Traité pratique des maladies des vieillards / par M. Durand-Fardel.

Contributors

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

Publication/Creation

Paris : G. Bailliere, 1873.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/j5dzccwt

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

Lg 6.10

Lg 6.4.

R33905

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR.

Traité du ramollissement du cerveau (couronné par l'Académie de médecine). 1843, 1 vol. in-8 de 525 pages.

Des eaux de Vichy considérées sous les rapports clinique et thérapeutique. 1851, 1 vol. in-8 de 135 pages.

Lettres médicales sur Vichy. 3e édit., 1866, 1 vol. in-8 de 226 pages. Les mêmes traduites en anglais.

Traité thérapeutique des eaux minérales de la France et de l'étranger et de leur emploi dans les maladies chroniques. 1862, 2e édit. 1 vol. in-8 de 738 p.

Dictionnaire général des eaux minérales et de l'hydrologie médicale (en collaboration avec MM. Lebret, Lefort et Jules François). 1860, 1 vol. in-8 de 1664 pages, couronné par l'Académie de médecine.

Traité pratique des maladies chroniques. 1868, 2 vol. grand in-8 de 1403 pages.

Traité clinique et thérapeutique du diabète. 1869, 1 vol. in-12 de 484 pages.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS

PAR

M. DURAND-FARDEL

Président honoraire de la Société d'Hydrologie médicale de Paris.
Médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy

DEUXIÈME ÉDITION

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

1873

Tous droits réservés.

PRÉFACE

DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Il n'a point encore été publié en France de *traité des maladies des vieillards;* à peine même existe-t-il quelques rares travaux sur la pathologie de la dernière période de la vie.

Attaché pendant plusieurs années, comme interne, aux hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, nous avons, depuis plus de quinze ans, fait des *maladies des vieillards* l'objet constant de nos recherches et de nos observations. C'est le résultat de ces études que nous avons consigné dans cet ouvrage. Il y a déjà plus de dix ans que nous en avons publié une partie, relative au *ramollissement cérébral* (1); l'accueil fait à cette publication n'a pas peu contribué à nous encourager dans l'entreprise, plus considérable, que nous soumettons aujourd'hui au jugement des médecins.

Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister sur l'intérêt particulier que peut offrir l'étude des maladies des vieillards : chaque âge emprunte aux changements qu'amène le cours de la vie des conditions anatomiques et physiologiques nouvelles, dont l'empreinte modifie plus ou moins profondément la forme des maladies, et surtout les modes thérapeutiques applicables à ces dernières. C'est à l'étude de cette physionomie particulière des maladies des vieillards, de leur pathogénie, de leurs successions, de leurs terminaisons possibles, de leur traitement enfin, que cet ouvrage est consacré : c'est donc surtout sous un point de vue pratique que nous avons envisagé les maladies de la vieillesse.

La médecine, hygiène et thérapeutique, a un rôle important à accomplir, dans un âge avancé comme à toutes les autres époques

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843, 1 vol. in-8° de 540 pages; ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine.

de la vie. Nous ajouterons même que c'est dans la vieillesse, surtout, que l'intervention de la médecine est nécessaire et efficace, car c'est surtout alors que la nature, la nature médicatrice, non pas cette ontologie à laquelle on a quelquefois aveuglément sacrifié, mais cette faculté inhérente à la vie, qui seule permet aux êtres organisés de réagir contre toutes les causes de trouble et de destruction qu'ils renferment en eux-mêmes ou rencontrent au dehors; c'est alors que la nature, insuffisante en face d'un organisme en partie détruit déjà, doit emprunter à l'art des ressources qu'elle trouvait en elle-même auparavant.

Ce n'est donc pas seulement par suite d'une avidité plus grande à prolonger leur vie que l'on voit un si grand nombre de vieillards se jeter dans les bras de la médecine, et lui abandonner l'entière direction de ce qu'il leur reste de jours : c'est qu'ils sentent bien qu'à cet âge, où chaque heure vient séparer de l'organisme quelqu'une des parties qui n'en faisaient naguère qu'un tout également actif et vivant, ce n'est qu'à l'aide de moyens artificiels et énergiques que cet organisme peut résister aux causes morbides qui le menacent incessamment. Ce serait donc une erreur de croire que la médecine doive rester impuissante et désarmée devant les maladies de la vieillesse : si l'on ne peut nier que ses efforts aient à s'exercer sur un champ infiniment plus restreint et moins fécond, d'un autre côté, c'est alors surtout qu'elle doit redoubler de ressources et chercher, principalement dans l'hygiène et la médecine préventive, les moyens de compenser les changements organiques et d'en retarder les conséquences inévitables.

On nous permettra cependant de signaler ici les difficultés que nous avons rencontrées pour remplir le plan que nous nous étions tracé. Dans un sujet qu'on a jusqu'ici laissé si nouveau, il nous a presque toujours fallu travailler sur notre propre fonds, et privé de cette aide naturelle que les ouvrages semblables rencontrent ordinairement dans les ouvrages antérieurs.

Cependant, nous avons pu consulter avec fruit un ouvrage écrit en allemand, le *traité du docteur Canstatt sur les maladies des vieillards* (1), traité dont nous devons la connaissance à l'habile et complaisante interprétation de M. le docteur Schlesinger-Rahier (2). Seu-

(1) Canstatt, *Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung*, 2 vol. in-8°. Erlangen, 1839.

(2) Traducteur d'un petit livre fort remarquable, l'*Hygiène de l'âme*, par le baron de Feuchtersleben. 1 vol. in-12. Paris, 1853.

lement, il manque à l'ouvrage du savant et regrettable médecin allemand, comme à ceux de la plupart de ses compatriotes, ce cachet d'observation rigoureuse et personnelle qui, seul, donne aux œuvres de ce genre une véritable autorité, et aux assertions qu'elles renferment un caractère de certitude. Nous en dirons autant d'un ouvrage estimable, mais moins complet et moins original surtout que le précédent, publié en Angleterre, sur le même sujet, par le docteur E. Day (1). Nous avons encore puisé d'utiles matériaux dans un mémoire de MM. Hourmann et Dechambre, sur la *pneumonie des vieillards* (2), dans un mémoire de Prus sur les *maladies de la vieillesse* (3), dans un article du grand *Dictionnaire des sciences médicales*, dû à M. Nacquart. Mais nous devons une mention spéciale à un court mais excellent travail de M. Beau, intitulé : *Études cliniques sur les maladies des vieillards* (4), et à un article non moins intéressant de M. Gillette sur les *maladies de la vieillesse* (5).

Nous avons pu faire également de nombreux emprunts à d'anciennes publications de M. Rostan, contemporaines de la clinique faite avec tant d'éclat, par ce professeur, à l'hospice de la Salpêtrière ; au grand ouvrage d'*Anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, à la *Clinique médicale* de M. Andral, cet inappréciable recueil des plus précieux documents et des aperçus les plus élevés, à l'importante collection des *Bulletins de la Société anatomique*. Nous pouvons citer encore la *Médecine clinique* de Pinel, la thèse de M. Gendrin, sur l'*influence des âges sur les maladies*, différents mémoires de M. le professeur Piorry. Nous n'avons pas besoin d'ajouter à cette liste les nombreux traités de pathologie, et en particulier les traités récents de MM. les professeurs Requin et Grisolle, de MM. Valleix, Hardy et Béhier, les monographies, les mémoires isolés où nous avons pu rencontrer quelques renseignements propres à compléter nos propres observations. Nous avons mentionné avec soin, dans le cours de cet ouvrage, toutes les sources où nous avons trouvé quelque chose d'utile à puiser.

Reveillé-Parise, ce médecin philosophe dont la plume a tracé tant de lignes excellentes, a terminé sa carrière de publiciste par un

(1) Day, *A practical treatise on the domestic management and most important diseases of advanced life*. London, 1849.

(2) Hourmann et Dechambre, *Archives générales de médecine*, 3e série, 1835, etc.

(3) Prus, *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, 1840, t. VIII.

(4) Beau, *Journal de médecine*, par MM. Beau, Fouquier et Trousseau, 1843.

(5) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851.

ouvrage sur *la vieillesse* (1). Il est mort en en corrigeant les dernières pages. Ce n'est pas, à proprement parler, un livre de médecine; c'est une sage et douce paraphrase de son épigraphe : *Peu de gens savent être vieux* (La Rochefoucauld). C'est un livre d'hygiène, d'hygiène morale surtout, qui donne envie de vieillir, pour y relire ce chapitre, qui est tout le livre : *Savoir être vieux.*

Nous n'avons pas cru, dans cet ouvrage, devoir parcourir le cercle entier de la pathologie; nous nous sommes borné à l'étude des maladies les plus communes dans un âge avancé, de celles qui paraissent recevoir de la vieillesse l'empreinte la plus formelle, de celles surtout dont nos propres observations et les matériaux que nous avions rassemblés nous permettaient de traiter d'une manière un peu complète. On pourra donc reprocher à ce livre plus d'une lacune : nous espérons, s'il est jugé digne de quelque attention, qu'une fois ce sujet nouveau ébauché par nous, ces lacunes seront comblées par d'autres observateurs, et qu'il nous sera ainsi permis d'achever un jour une histoire dont nous aurons tracé, en France, le premier tableau.

Un sujet tout spécial devait tenir une place importante dans cet ouvrage : celui des *maladies de l'appareil urinaire*. Un de nos honorables confrères, M. le docteur Phillips, a bien voulu mettre à notre disposition, pour la rédaction de cet article, sa plume exercée et les résultats de sa propre expérience. Nous avons cru bien faire d'y recourir, dans un ouvrage de ce genre, qui doit porter partout l'empreinte de l'application pratique et de l'observation personnelle.

Quant à la distribution des chapitres, le lecteur se rendra aisément compte de l'esprit qui y a présidé. En clinique, ce sont surtout les rapports de siége qui rapprochent les maladies. Quatre grandes divisions se présentent donc naturellement à nous : maladies de l'*encéphale*, de l'*appareil respiratoire*, de l'*appareil circulatoire* et de l'*abdomen*. Nous avons renvoyé à un *appendice* quelques chapitres qui ne rentraient pas dans ces quatre divisions, et nous avouons que nous aurions pu facilement en grossir le nombre. Mais comment suppléer aux matériaux qui nous manquaient ? Ne valait-il pas mieux laisser de semblables lacunes que de recourir à de simples remplissages ?

Nous avons donné un développement assez considérable aux chapitres consacrés au traitement de chacune de ces quatre grandes

(1) *Traité de la vieillesse, hygiénique, médical et philosophique*, 1853.

divisions; mais nous ne les avons pas multipliés. Il nous a paru plus utile et plus pratique de rapprocher, autant que possible, l'étude des indications relatives aux différents groupes de maladies et des moyens de les remplir.

En résumé, l'objet de ce livre est de faire connaître les maladies des individus parvenus à un âge avancé et les meilleurs moyens de les traiter. Celui qui l'a écrit a vécu longtemps parmi les vieillards; il s'est attaché à leurs misères et les a étudiées avec un profond intérêt, sans savoir seulement s'il en aurait un jour sa part.

Max. Durand-Fardel.

15 novembre 1853.

PRÉFACE

DE LA SECONDE ÉDITION.

Les maladies des vieillards n'ont été, depuis la première édition de ce livre, l'objet d'aucun travail d'ensemble, sauf les leçons cliniques faites par M. Charcot à l'hospice de la Salpêtrière. Cependant j'ai eu à mettre à contribution les études et les observations qui s'y rattachent plus ou moins directement, au sujet en particulier des maladies de l'encéphale, et j'ai dû m'attacher à mettre cette seconde édition, suivant l'expression consacrée, au courant de la science.

J'ai retranché de cette édition la plupart des observations particulières que j'avais multipliées dans la précédente : il m'a paru profitable de donner plus de développement aux déductions qu'on en pouvait tirer, et de remplir moi-même la tâche que la lecture des observations impose au lecteur. Le docteur Philipps avait bien voulu se charger de l'article consacré aux maladies des voies urinaires, dans la précédente édition. J'ai cru devoir, dans celle-ci, le rédiger moi-même, afin de conserver à l'ensemble de ce travail une plus grande unité.

Telles sont les seules préoccupations que j'aie cru devoir apporter dans la révision d'un travail qui date de vingt années, en outre des modifications que devait me dicter l'expérience acquise.

MAX. DURAND-FARDEL.

Janvier 1873.

INTRODUCTION

Les êtres organisés passent, depuis l'instant où le germe a commencé d'exister jusqu'au moment où, par le cours naturel des choses, ils ont cessé de vivre, par une série de modifications dont les termes les plus importants ont été divisés en périodes déterminées : ces périodes, ce sont les *âges*. En effet, les « puissances vitales, a dit Fontenelle, n'amènent rien que par degrés, et il n'y a point d'ouvrages de la nature qui, depuis les commencements les plus faibles et les plus éloignés, ne soient conduits lentement par une infinité de changements tous nécessaires, jusqu'à leur dernière perfection.... » Et il n'en est pas non plus qui, une fois ce point atteint, ne décroissent avec une vitesse inégale, jusqu'à ce qu'ils redeviennent incapables de vivre.

Parmi les êtres organisés, il n'en est aucun qui échappe à la loi des âges : végétaux et animaux, tous naissent, vivent et meurent. Rien de semblable, au contraire, dans le règne inorganique. Dans l'accroissement ou l'usure des minéraux, tout dépend des accidents extérieurs, tandis qu'une fois leur vie reçue d'un parent, les êtres organisés trouvent en eux-mêmes leur raison d'être, de croître et de décroître ensuite pour mourir.

Mais c'est graduellement que s'opèrent tous ces changements : développement ou transformation d'organes, apparition de fonctions nouvelles ou cessation de fonctions qui s'éteignent, c'est peu à peu et par degrés que les âges se succèdent, et chaque jour diffère peu du jour qui l'a précédé de celui qui le suivra. Cependant si, envisageant dans son ensemble la marche que suit la nature dans l'évolution complète d'un être organisé, depuis son commencement jusqu'à sa fin naturelle, on reporte successivement les yeux d'époque en époque sur les diverses phases qu'il a eu à subir, on reconnaît que la vie traverse des périodes distinctes, dans chacune desquelles elle présente des caractères différents, non moins frappants pour l'anatomiste que pour le médecin et pour le philosophe.

Cependant la marche des âges ne s'effectue pas de la même manière

dans toutes les classes d'êtres organisés. Dans les végétaux il y a, en général, accroissement incessant jusqu'à l'époque de la mort, qui survient ordinairement avec une grande rapidité, tandis que dans les animaux il y a trois périodes distinctes : l'une d'accroissement, la seconde stationnaire et la troisième de décroissance; cependant la seconde n'est qu'apparente, et il est plus exact de considérer la virilité, ou l'âge moyen de la vie, comme appartenant en partie à la période d'accroissement, en partie à la période de décroissance. C'est ce que Reveillé-Parise exprime par la courbe de la vie, figurant une ligne courbe où l'apogée de la vie, le méridien, le solstice de la vie, ne comprend, entre l'accroissement et le déclin, qu'un point sans durée effective, et compréhensible à l'esprit seulement (1).

C'est cette période de déclin que Canstatt désigne encore par l'expression remarquable de période d'*involution*, expression dont nous nous servirons volontiers dans le cours de cet ouvrage ; période d'involution, de *formation rétrograde* (*Rückbildung*) (2), opposée à la période d'*évolution* qui répond à l'autre extrémité de la vie.

La plupart des physiologistes ont adopté la division vulgaire des âges en *enfance*, *adolescence*, *virilité* et *vieillesse*. Haller étudiait successivement la première et la seconde *enfance* (*infantia*, *pueritia*), puis l'*adolescence*, à laquelle succédait l'âge adulte ou la *virilité*, *croissante*, *confirmée* et *décroissante*, enfin la *verte vieillesse*, la *caducité* et la *décrépitude*. Tout arbitraires qu'elles soient, ces divisions ainsi multipliées présentent un tableau fidèle de la succession des âges : cependant il est une division plus simple, et, ce nous semble, plus philosophique, c'est celle qui est basée sur l'aptitude à la génération.

Lorsque nous examinons, dans leurs rapports réciproques, l'ensemble des êtres qu'une volonté impénétrable a répandus sur la surface du globe, il nous semble impossible de trouver une raison plus prochaine de l'existence de chacun d'eux que la reproduction de son semblable.

En effet, de même que si la mort n'eût été une loi suprême pour chaque être organisé, l'accumulation de ces derniers fût promptement devenue pour eux tous une cause de destruction, de même on les voit tous se reproduire pour la conservation les uns des autres, se soustrayant et se fournissant mutuellement les agents ou nuisibles

(1) Reveillé-Parise, *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 9.

(2) Canstatt, *Die Krankheiten des höheren Alters*, etc. Erlangen.

ou nécessaires à leur existence : de telle sorte qu'une solidarité universelle fasse du monde organisé, animaux ou végétaux, que l'on me permette cette expression, comme une grande famille dont tous les membres s'entr'aident et s'alimentent les uns les autres.

La reproduction serait donc l'œuvre essentielle des êtres organisés, la raison dernière de leur existence : seulement, durant presque autant que la vie chez les végétaux et chez quelques animaux placés au bas de l'échelle, elle ne se montre, chez la plupart des animaux, chez l'homme surtout, qu'au sommet de la vie, à l'époque du plus grand épanouissement des organes, et quelques insectes même ne semblent recevoir la vie que pour la rendre, et se reproduisant presque aussitôt après leur naissance, meurent aussitôt après avoir engendré.

La vie de l'homme ne comprend donc réellement que *trois époques* distinctes : époque antérieure à la faculté de procréer; époque d'activité de la faculté d'engendrer; époque consécutive à cette faculté.

Cependant il faut bien savoir que la division des âges est purement arbitraire. Il est certain que si l'on jette un coup d'œil général sur les différentes époques de la vie des êtres organisés, et en particulier de l'homme, qui nous occupe seul en ce moment, on est frappé des différences d'aspect que chacune d'elles présente. Mais quand et comment s'opèrent ces différences? Voilà ce qu'on ne peut dire : d'abord parce que la gradation avec laquelle elles se sont opérées ne permet pas d'en saisir le moment; ensuite parce que l'époque à laquelle elles s'accomplissent varie beaucoup suivant les individus, l'éducation, les climats, etc. La puberté même, dont il semble que les signes se révèlent tout à coup, n'a-t-elle pas mis les mêmes degrés à se préparer? Qui pourra donc établir à quel âge la jeunesse succède à l'enfance, la vieillesse à l'âge mûr? Les phénomènes, même le plus susceptibles d'une observation directe, n'ont aucune époque fixe. Mesurerez-vous les divisions de l'enfance par la dentition? Mais la première dentition se montre indifféremment du sixième au quinzième mois; la puberté varie de huit à vingt ans, si nous ajoutons les influences des climats à celles des idiosyncrasies; tel est homme fait à vingt ans, et tel autre à trente; tel est jeune encore à cinquante ans et tel est vieillard à cet âge.

En un mot, ce qui constitue l'âge, dans le sens médical du mot, c'est l'ensemble des phénomènes que présente l'observation, et non le nombre d'années parcourues : aussi doit-on insister beaucoup

plus sur l'existence et la succession de ces phénomènes eux-mêmes que sur leur durée, et considérer plutôt les changements subis par l'organisme que les âges proprement dits auxquels ils appartiennent.

Quelques généralités sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie, la thérapeutique et l'hygiène de la vieillesse sont la préface nécessaire d'un traité des maladies des vieillards. Mais les généralisations les plus importantes trouveront leur place dans le corps même de l'ouvrage.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Le caractère le plus remarquable des centres nerveux, chez les vieillards, c'est le retrait et l'endurcissement.

Le retrait général du cerveau peut être facilement mesuré, dans un grand nombre de cas, à l'espace qui sépare la superficie des circonvolutions, de la surface interne du crâne, espace que remplit le fluide céphalo-rachidien. On étudiera plus loin les infiltrations séreuses du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, infiltrations qui résultent de l'accumulation de ce fluide, dont une des fonctions est de suppléer à l'inflexibilité de la voûte crânienne, pour s'accommoder aux variations de volume de la masse nerveuse encéphalique. On verra que ces infiltrations séreuses n'ont pas toujours un caractère pathologique; que, dans un grand nombre de cas, elles sont, à proprement parler, physiologiques, et n'existent que par suite du retrait, ou, si l'on veut, de l'atrophie générale du cerveau, en un mot, de la diminution du volume de cet organe.

Mais si l'atrophie générale du cerveau ne peut guère s'apprécier qu'indirectement, et se mesurer que par la proportion du fluide céphalo-rachidien épanché, il est une atrophie spéciale, celle des circonvolutions, qu'il est facile de reconnaître et d'étudier, et qui mérite une description particulière. On l'a désignée sous le nom d'*atrophie sénile* des circonvolutions.

La couche corticale des circonvolutions prend une teinte grisâtre un peu plus foncée qu'à l'ordinaire, en même temps qu'une densité sensiblement plus considérable; la surface en est inégale, bosselée, ce qui leur donne quelque chose de rugueux au toucher. Les circonvolutions sont comme ratatinées, diminuées dans tous les sens. Lorsqu'on les incise, on trouve ordinairement la lame de substance blanche qu'elles renferment amincie; mais il est évident que cette atrophie porte surtout sur la couche corticale.

Cette altération présente des degrés très-variables en étendue. Quelquefois elle occupe toute la superficie du cerveau ; anfractuosités et circonvolutions, tout est dur, inégal, ratatiné, et comme rugueux. Cependant la base du cerveau ne nous a jamais paru participer à cet état. Le plus souvent, l'atrophie ne se montre qu'au sommet des circonvolutions et sur quelques-unes d'entre elles. L'ordre de fréquence, dans lequel nous les avons vues atteintes de cette atrophie, est le suivant : d'abord les circonvolutions des parties latérales externes des hémisphères; celles de la convexité du lobe moyen, surtout à sa réunion avec le postérieur ; puis celles du lobe antérieur ; très-rarement celles de la face interne des hémisphères.

Les circonvolutions des lobes postérieurs, occupant la pointe occipitale des hémisphères, sont petites, ratatinées, unies ensemble par un tissu cellulaire (sous-arachnoïdien), dense, fin et serré. Il ne faut pas voir là le résultat d'une atrophie du genre de celle que nous venons de décrire : c'est une disposition normale de cette partie de la superficie du cerveau.

L'atrophie sénile des circonvolutions entraîne nécessairement avec elle un accroissement du fluide céphalo-rachidien qui occupe l'espace sous-arachnoïdien, et qui, à l'état normal, ne s'accumule qu'à la base du crâne, lubrifiant simplement le reste de l'enveloppe celluleuse des hémisphères. On trouve alors les circonvolutions plus ou moins écartées les unes des autres, et plus ou moins distantes de la voûte crânienne.

La diminution générale du volume du cerveau a été notée par Haller, Sœmmerring, Baglivi, Fischer, etc. Sœmmerring avait également avancé que le poids de cet organe est moindre dans la vieillesse qu'aux autres époques de la vie. Le docteur Sims a fait la même observation. Il a trouvé que, sur 253 individus, le cerveau augmentait de poids jusqu'à 20 ans, perdait un peu de 20 à 30, acquérait son maximum de 40 à 50, et diminuait enfin peu à peu à partir de cet âge (1).

Outre l'épaississement général du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, qui résulte de l'infiltration séreuse dont il devient le siége, le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente presque constamment des opacités plus ou moins prononcées et qui tantôt ne semblent qu'un nuage léger, sans épaississement appréciable, tantôt offrent la densité d'une petite lame cartilagineuse, avec toutes les nuances intermédiaires ;

(1) Sims, *Gazette médicale de Paris*, 1835, p. 471.

surtout prononcées au niveau des vaisseaux les plus volumineux de la pie-mère, dont elles suivent quelquefois parfaitement le trajet, elles peuvent occuper toute la surface de la séreuse, ce qui est rare, ou se montrer par points isolés. J'ai même trouvé quelquefois de petites plaques cartilagineuses ou osseuses, isolées, saillantes sur la face libre de l'arachnoïde.

Ces caractères de l'arachnoïde des vieillards, d'autant plus marqués que l'âge est plus avancé, n'ont cependant rien d'absolument propre à cette période de l'existence ; on peut les rencontrer chez de jeunes sujets, comme les plaques et les taches du péricarde, avec lesquelles ils paraissent avoir les plus grandes analogies. Nous n'avons pas trouvé qu'ils fussent plus considérables chez les individus affectés de ramollissement, ni à la suite d'anciennes hémorrhagies encéphaliques, que chez les sujets dont le cerveau était sain, et qui n'avaient présenté, au moins dans les dernières années de leur vie, aucun dérangement appréciable des fonctions cérébrales.

Les parois des vaisseaux qui se ramifient dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien sont épaissies dans le plus grand nombre des cas. Cette altération est ordinairement constituée par un épaississement de la tunique moyenne, qui lui donne un aspect blanchâtre, opaque, dense, se rapprochant en apparence de la texture des fibro-cartilages. Cet épaississement occupe quelquefois, d'une manière uniforme, toute l'étendue d'un vaisseau ; plus souvent il n'en occupe que des points isolés, quelquefois en forme de chapelet. Le calibre du vaisseau n'est, en général, sensiblement rétréci que lorsque l'épaississement l'occupe dans tous les sens. On ne constate souvent qu'une opacité proprement dite des parois vasculaires, sans rétrécissement appréciable, et l'on peut trouver plus d'un point de rapprochement à établir entre ces altérations vasculaires, et celles que nous venons de signaler dans l'arachnoïde, celles aussi que nous étudierons plus loin dans le péricarde.

Sur 94 individus âgés de plus de 60 ans, que j'ai examinés dans ce sens, et dont 42 ne présentaient aucun vestige de maladies de l'encéphale, les vaisseaux paraissaient à l'état normal 22 fois ; ils étaient épaissis ou ossifiés dans 72 cas. Quant à l'ossification elle-même des vaisseaux, elle n'a été constatée que dans 16 cas, dont 4 chez des vieillards n'ayant de traces ni d'hémorrhagie, ni de ramollissement.

On rencontre quelquefois des ossifications de la dure-mère, siégeant presque toujours dans la lame fibreuse, *faux du cerveau*, qui

sépare les deux hémisphères. C'est ordinairement alors une lame osseuse, tantôt fine, perforée et comme dentelée, tantôt inégale et épaisse.

J'ai examiné avec soin la *moelle épinière* de 23 individus âgés de 60 à 82 ans.

Chez une femme de soixante-quatorze ans, qui depuis neuf ans était affectée de tremblements dans les membres, puis d'ankyloses incomplètes et survenues graduellement dans les articulations des membres, sans douleurs ni déformations et sans affaiblissement de la sensibilité cutanée, la moelle épinière était généralement assez ferme ; le tiers inférieur présentait une dureté assez considérable, le renflement lombaire était peut-être un peu plus volumineux qu'à l'état normal ; la substance grise était assez pâle. Cette altération ne put être plus nettement caractérisée.

Dans tous les autres cas, il n'y avait aucune modification apparente des fonctions nerveuses.

Dans quinze cas, il n'y eut aucune remarque à faire sur l'apparence ni sur la texture du *cordon rachidien*, qui paraissait tout à fait à l'état normal.

Dans cinq cas, j'ai trouvé que la moelle était généralement, et à des degrés divers, plus ferme qu'à l'état normal. Dans deux autres cas, au contraire, elle était peu consistante et même très-molle, sans que l'on pût assigner à cette circonstance, plus qu'aux précédentes, de caractère pathologique déterminé. Du reste, quoique je trouve noté, dans quelques-unes de mes autopsies, que la moelle paraissait d'un petit volume, je n'ai pas précisément constaté dans cet organe les mêmes caractères d'atrophie qui ont été signalés dans le cerveau.

J'ai rencontré trois fois des plaques cartilagineuses ou fibreuses sur l'*arachnoïde* rachidienne.

Chez une femme de soixante-deux ans, morte avec une tumeur encéphaloïde considérable du cerveau, on trouva, sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde spinale, deux ou trois plaques blanches, demi-cartilagineuses, très-minces, de trois lignes à peu près en tous sens. Leur face externe, libre et très-lisse, répondait à la grande cavité de l'arachnoïde ; leur face interne, rugueuse, était adhérente. Elles présentaient une courbure qui répondait à la convexité de la moelle. Celle-ci ne présentait rien à noter.

Chez une femme de quatre-vingt-trois ans, morte d'une pleuro-pneumonie, on remarquait, dans la grande cavité de l'arachnoïde

et adhérentes au feuillet viscéral de cette membrane, trois plaques occupant la région dorsale ; elles étaient blanchâtres, légèrement concaves du côté de la moelle, d'une consistance qui tenait le milieu entre celle du cartilage et celle du tissu fibreux. Elles avaient à peu près un demi-pouce de long sur deux lignes de large ; leur face adhérente était très-raboteuse, ne tenant du reste que par des adhérences molles et faciles à détacher ; leur face libre était très-lisse.

Enfin, dans un troisième cas, chez une femme de soixante-dix-huit ans, on trouva simplement une petite plaque cartilagineuse, isolée, saillante à la surface de l'arachnoïde dans la région dorsale.

Les *nerfs* semblent participer à la tendance générale à l'atrophie que j'ai signalée dans le cerveau ; cependant cette circonstance y est plus difficile à apprécier, et je ne sais pas qu'elle ait été formellement constatée. Boyer a bien dit que les nerfs, considérés dans leurs rapports avec le corps entier, étaient moins grands dans le vieillard que dans l'enfant (1) ; il est bien certain que l'extrémité terminale et épanouie des nerfs ne présente pas le même degré de développement, non plus que la même activité fonctionnelle, chez les vieillards. Schreger, cité par Seiler, a constaté que le névrilème des nerfs sciatiques surtout et des nerfs sacrés était moins souple, moins humecté que dans les âges précédents, que les cordons nerveux paraissaient plus serrés, plus secs, moins élastiques, plus aisés à déchirer (2). J'ai souvent cru remarquer moi-même que les nerfs des vieillards n'offraient ni le même volume, ni une blancheur aussi éclatante, ni une vascularité aussi prononcée du névrilème que chez les sujets plus jeunes. Mais ces observations auraient besoin d'être vérifiées de nouveau.

Le caractère anatomique le plus remarquable du *poumon* des vieillards est le suivant : les *cellules pulmonaires* tendent à s'accroître avec l'âge, puis à se raréfier, à se déformer, d'où résulte d'abord un accroissement général dans le volume du poumon, puis, au contraire, un rapetissement et un ratatinement, suivis du retrait des parois thoraciques. A mesure que les cellules pulmonaires se déforment, on voit peu à peu diminuer et s'effacer les vaisseaux, qui se ramifient

(1) Bichat, *Traité complet d'anatomie*, t. III, p. 300.

(2) *Anatomia corporis humani*, etc., p. 117.

dans l'intervalle et sur les contours des cellules pulmonaires (1). Je renverrai, pour épargner des répétitions inutiles, à un chapitre ultérieur (2), où j'ai exposé les observations pleines d'intérêt de MM. Hourmann et Dechambre (3), sur les modifications séniles des poumons. Magendie avait déjà signalé la raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards (4), circonstance physiologique de la plus haute importance, car l'aire de l'arbre aérien diminuant en raison de la dilatation des cellules, suivant la remarque de Poiseuille (5), il en résulte que l'hématose se fait d'une manière beaucoup moins complète, bien que le poumon renferme effectivement une plus grande quantité d'air. Nous étudierons ailleurs les rapports de cette modification dans la texture du poumon avec le catarrhe pulmonaire et avec l'emphysème ou l'asthme des vieillards. Nous retrouverons plus prochainement les conséquences de cet amoindrissement de l'hématose sur la composition du sang. Nous devons nous arrêter un peu ici sur la conformation spéciale du thorax des vieillards, dans ses rapports avec les fonctions pulmonaires, sujet que MM. Hourmann et Dechambre ont encore traité avec beaucoup de soin et d'exactitude.

La *cavité thoracique* est notablement modifiée dans son ensemble ; on remarque un aplatissement latéral supérieur qui, dans quelques cas, produit une gouttière tout à fait semblable à celle que l'on remarque chez les rachitiques. La courbure postérieure des côtes est augmentée et fait une forte saillie de chaque côté de la colonne vertébrale : cette saillie est quelquefois plus considérable d'un côté que de l'autre, presque toujours du côté droit, d'après mes propres observations, de sorte qu'on pourrait souvent supposer une déviation de la colonne vertébrale. A la partie antérieure, au contraire, les côtes s'allongent et portent le sternum en avant.

La forme de la poitrine éprouve également une altération dans son diamètre vertical; tous les anatomistes ont signalé une diminu-

(1) Voyez sur la *diminution de la circulation pulmonaire*, Sœmmerring et Reisseissen, mémoire couronné, *Sur la structure et les fonctions des poumons*. Berlin, 1808.

(2) Voy. le chap. *Pneumonie*.

(3) Hourmann et Dechambre, *Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards*, (*Arch. gén. de méd.*, 1835, t. VIII, p. 420 et suiv.).

(4) Magendie, *Mémoire sur la structure du poumon de l'homme*, dans *Journal de physiologie expérimentale*, 1821, t. I, p. 78.

(5) Poiseuille, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1843, t. VIII, p. 704.

tion dans la hauteur des disques intervertébraux : le tronc tend à s'incliner en avant.

De ces deux dernières dispositions résultent : 1° le rapprochement du bord inférieur de la cage thoracique et de la crête iliaque ; 2° le rétrécissement des espaces intercostaux dû à la fois à la projection du thorax en avant, à son aplatissement latéral, et à l'espèce de mouvement de torsion qu'éprouvent les côtes sur leur axe.

Le *système circulatoire* présente, chez les vieillards, d'importants changements, et qui, avec ceux du système nerveux, moins directement appréciables, mais non moins réels, rendent compte le mieux possible de la physionomie générale de la pathologie et de la physiologie des vieillards.

Je ne m'étendrai pas ici sur les changements éprouvés par le *cœur*, sujet qui sera traité plus loin avec détails. J'étudierai, dans un chapitre spécial, les taches du péricarde, l'accroissement ordinaire du volume du cœur chez les vieillards, déjà signalé par Fischer (1), les altérations de forme et de volume des valvules, l'ossification des artères, de l'aorte en particulier.

Ce dont il convient de s'occuper principalement ici, c'est des conditions générales du système circulatoire, des veines surtout et du système capillaire.

Ce qui caractérise principalement le système circulatoire des vieillards, c'est la prédominance des veines et du sang veineux, état que Canstatt désigne du nom expressif de *vénosité*.

Il est vrai que M. Bizot (2) et M. Neucourt (3) ont constaté un élargissement du diamètre de l'aorte et des gros troncs artériels, chez les individus avancés en âge, ce qui semble en contradiction avec la proposition précédente. Mais cela vient sans doute de la diminution de l'élasticité contractile des parois artérielles, laquelle permet à une quantité de sang, effectivement moindre, de dilater ces vaisseaux plus que ne parvient à le faire la plénitude du système artériel, à une autre époque de la vie, et laisse ainsi, après la mort, des vaisseaux à plus grand diamètre, malgré la diminution effective de la circulation qui s'y fait. Cette dilatation purement passive ne se ren-

(1) *Cor magnum, crassum, pinguedine obsitum* (Fischer, *De senio*, p. 590).

(2) Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1838, t. I).

(3) Neucourt, *De l'état du cœur chez les vieillards* (*Arch. gén. de médecine*, 1843, 3e série, t. III).

contre que dans les artères dont la texture n'a point subi ces altérations si communes dans un âge avancé, qui consistent en un épaississement cartilagineux, calcaire, athéromateux, osseux, de leurs parois. Bien loin qu'alors ces vaisseaux se prêtent à céder à l'effort du sang, leur densité, leur rigidité, leur épaississement enfin diminuent, au contraire, notablement leur calibre.

Il n'en est pas de même des veines où l'épaississement et l'ossification des parois ne s'observent presque jamais (1). Bichat même avait nié que les veines fussent susceptibles de s'ossifier. Cependant Seiler a cité plusieurs auteurs qui ont rencontré une ossification des veines, du pénis (Haller), de l'utérus (Coschwitz), de la veine porte (Palfyn), des veines crurale, iliaque et saphène (Salzmann) (2). M. Comin a publié un cas d'ossification des veines des membres inférieurs.

La dilatation générale des veines, chez les vieillards, paraît tenir à plusieurs causes : la diminution de la résistance et de l'élasticité des parois des veines, circonstance commune à tous les tissus ; l'influence de la pesanteur qui reprend alors son empire ; le ralentissement de la circulation, qui résulte lui-même du défaut de ressort des parois vasculaires, de l'amoindrissement du système capillaire, de l'affaiblissement de l'action musculaire. C'est surtout dans les membres inférieurs et dans la cavité abdominale, que la dilatation des veines se prononce ; aussi les varices et les hémorroïdes sont-elles des incommodités communes aux vieillards.

Mais ce développement du système vasculaire veineux n'est pas le côté le plus important encore de ce que Canstatt a désigné sous le nom de *vénosité :* les qualités particulières du sang lui-même y prennent une part des plus intéressantes, et que ce savant observateur expose de la manière suivante.

Quand les organes qui élaborent le sang sont à l'état normal, quand les matériaux qui leur servent sont normaux et les excrétions régulières, si la force assimilatrice est grande, alors la qualité du sang est très-propre à la nutrition et à la conservation vitale ; et le sang est artériel, si nous comprenons par ce mot un sang caractérisé par des propriétés vivifiantes. Mais si l'élaboration du sang est imparfaite, si les excrétions et la séparation du sang des matières

(1) Deschamps, *Recherches sur les incrustations calcaires du cœur, des artères et des veines*, dans *Gazette médicale*, 29 octobre 1853.

(2) Seiler, *Anatomia corporis humani*, etc., p. 106.

destinées à être rejetées sont imparfaites ; lorsque, par suite, ce sang renferme en excès de ces substances décomposées ou prêtes à se décomposer, et que ses forces assimilatrices ont diminué, le sang perd alors son aptitude à vivifier, et peut être appelé *sang veineux*. C'est dans ce sens général que la masse totale du sang, que celui-ci se trouve renfermé dans le système artériel ou dans le système veineux, possède, dans la période d'involution, des qualités plutôt veineuses qu'artérielles (1).

Le sang des vieillards se coagule plus vite (Thackrah et Davy), témoignage de sa moindre vitalité, puisque la coagulation du sang est un acte de la vie qui s'éteint.

D'après MM. Becquerel et Rodier, chez les vieillards, la fibrine est un peu diminuée, et la moyenne qui la représente n'est plus que de vingt. La cholestérine est représentée par un chiffre aussi, et même plus élevé que dans l'âge mûr (2).

Tandis que les parois des artères s'épaississent et s'encroûtent de productions diverses, et que les veines se dilatent, les *vaisseaux capillaires* s'oblitèrent, de manière que, à mesure que l'âge avance, le champ de la circulation qui s'opère entre le système artériel et le système veineux va sans cesse en s'amoindrissant.

L'amincissement de la peau des vieillards, le retrait des formes extérieures, la difficulté de faire pénétrer profondément les injections artérielles, ne sauraient laisser de doutes sur ce sujet. Du reste la peau de la face, par sa transparence, nous permet de nous faire une idée exacte de ce qui se passe dans cette portion intermédiaire du système circulatoire. Non-seulement une teinte mate et uniforme a remplacé les couleurs d'une autre époque de la vie ; mais les variations infinies que présentait à un autre âge la coloration de cette région, sous l'influence de causes morales ou physiques, ne s'observe plus. En outre, les arborisations rouges et fines qui se dessinent à la surface de la peau résultent de la stagnation indéfinie du sang dans des vaisseaux capillaires, que l'oblitération des vaisseaux avoisinants a séparés de la circulation générale.

Les tuniques des vaisseaux capillaires se remplissent naturellement, chez les vieillards, de granulations graisseuses. Cette altération athéromateuse ou graisseuse qui, souvent, devient cause de phé-

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 77-78.

(2) Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique, appliquée à la médecine pratique*, 1854, p. 92.

nomènes morbides, est un fait de *modification sénile* naturelle aux capillaires. Ces petits éléments graisseux se substituent aux éléments de la paroi capillaire et rétrécissent le calibre des vaisseaux (1).

Les organes multiples qui concourent à la digestion ne doivent pas échapper aux modifications qui atteignent nécessairement tous les organes, dans la période d'involution, à un degré plus ou moins prononcé, et surtout plus ou moins appréciable.

L'*absence* ou le *peu de solidité des dents*, en rendant la mastication imparfaite, trouble déjà le premier acte de la digestion. Cependant les glandes salivaires continuent de fournir une salive abondante et qui, quelquefois, s'écoule au dehors. Nous ne savons si elle est altérée dans sa composition.

L'état le plus caractéristique du canal intestinal chez les vieillards, c'est l'*amincissement* et l'*atrophie* de l'*estomac*, et de l'*intestin grêle* surtout. M. Hutin a noté plusieurs fois une coïncidence remarquable entre l'atrophie de l'intestin et un amincissement semblable de la peau. La description qu'il donne de ces intestins atrophiés est tout à fait semblable à ce que j'ai maintes fois observé moi-même (2). Chez un homme de quatre-vingt-deux ans, mort dans l'adynamie, mais dont l'appétit était assez bon auparavant, la langue nette, les digestions un peu lentes, la membrane muqueuse du canal gastro-intestinal était blanche, transparente, et réduite à une pellicule extrêmement mince dans toute son étendue; elle ressemblait parfaitemen t à une membrane séreuse, excepté cependant dans l'estomac, où elle conservait une épaisseur un peu plus considérable, bien moindre cependant que dans l'état normal. Le léger enduit muqueux qui tapisse sa surface avait acquis une grande fluidité. L'intestin grêle contenait une assez grande quantité de liquide séreux. D'ailleurs, la muqueuse était très-dense et difficile à détacher des autres tuniques. Il n'y avait pas la moindre trace de congestion. Chez un autre homme, mort subitement à l'âge de soixante-quinze ans, maigre et languissant depuis plusieurs années, mangeant peu, habituellement constipé, et dont les digestions étaient lentes et pénibles, la membrane muqueuse du canal digestif était blanche, transparente et extraordinairement mince; elle avait acquis une densité fibreuse, sa surface

(1) Segond, *Anatomie et physiologie du système capillaire sanguin* (*Thèse pour l'agrégation en anatomie*, 1853).

(2) Hutin, *Recherches d'anatomie physiologique et pathologique de la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1826, p. 123 et suivantes.

était sèche et lisse; le gros intestin était rempli de matières stercorales sèches et endurcies. La membrane musculeuse du canal gastro-intestinal était également atrophiée, on n'en distinguait plus que quelques fibres blanchâtres; les parois transparentes du canal semblaient être réduites à une seule membrane.

Natalis Guillot, qui a fait une étude anatomique approfondie de la membrane *muqueuse gastro-intestinale*, a décrit les modifications que la vieillesse apporte dans la structure de cette membrane. Le réseau vasculaire sous-muqueux, dit Natalis Guillot, la couche aréolaire et la couche villeuse constituent l'intestin par leur superposition au devant du péritoine (1). Ce que Guillot appelle *couche aréolaire*, c'est une surface existant dans toute l'étendue du canal digestif, au-dessous du diaphragme, cachée par les villosités dans l'intestin grêle, parsemée d'un nombre infini de petites cavités, placées les unes à côté des autres, et séparées par des reliefs de la membrane muqueuse, qui constituent entre elles une foule de cloisons.

On reconnaît, en injectant l'intestin, que cette couche aréolaire présente bien moins de vaisseaux chez les vieillards, et se laisse moins bien pénétrer par la matière colorante; souvent même les petites aréoles dont elle est composée s'effacent et s'éteignent, et leurs parois ne sont plus nettes et tranchées comme chez l'adulte. On pourrait dire, sans erreur, en les regardant, qu'elles sont usées; car c'est tout à fait l'aspect de l'usure que présente alors leur physionomie. Il en est de même de la partie villeuse de l'intestin grêle : elle n'est pas aussi tomenteuse, aussi épaisse que dans l'âge adulte; les villosités sont moins longues, moins serrées et moins vasculaires. Au lieu de trouver dans l'intérieur de chacune d'elles ces admirables ramifications vasculaires que l'on admire dans un âge moins avancé, ce ne sont souvent que de rares rameaux vasculaires que l'on y observe; en somme, elles appartiennent à un tissu atrophié, qui ne permet que difficilement à l'injection de le pénétrer.

Il est probable que dans tous les tissus où l'on ferait de semblables recherches, on obtiendrait des résultats analogues à ceux que M. Guillot nous décrit d'une manière si frappante.

M. Barth a rencontré chez les vieillards des hernies celluleuses du gros intestin, apparaissant sur cette partie du tube digestif comme

(1) Natalis Guillot, *Recherches anatomiques sur la membrane muqueuse du canal digestif*, dans l'*Expérience*, 1837, p. 163.

de petites poches, semblant au premier abord appendues à l'intestin par un pédicule imperforé, mais laissant voir, quand on les examine plus attentivement, un orifice étroit par lequel elles communiquent dans l'intestin, ce qui permet, au moyen de la pression, de faire sortir de leur cavité une petite masse de matières fécales dures (1). Cette disposition anatomique, ajoute cet observateur, rend compte de ce fait, que les vieillards expulsent souvent, au milieu de selles liquides diarrhéiques, quelques boules isolées de fèces durcies.

En dehors du canal intestinal lui-même, on trouve les glandes mésentériques oblitérées (Ruysh); le foie souvent sans changement appréciable, quelquefois plus pâle et plus ferme (Seiler), sa membrane d'enveloppe épaissie et même ossifiée (Sœmmerring). La vésicule biliaire renferme souvent des calculs, et présente presque toujours, ainsi que la face concave du foie, des adhérences avec les parties environnantes, altération sur laquelle on trouvera des détails dans un chapitre de cet ouvrage. Le pancréas est, suivant Canstatt, de toutes les glandes celle dont la métamorphose atrophique s'observe le plus souvent chez les vieillards; il arrive donc quelquefois, ajoute cet auteur, que sa sécrétion manque, et comme, d'après les expériences modernes, ce suc semble être principalement destiné à dissoudre les substances grasses, on comprend pourquoi les personnes âgées éprouvent généralement de la difficulté à digérer ces sortes de matières (2).

Les *os* des vieillards deviennent plus secs, plus terreux, plus légers et plus friables.

Le fait anatomique avec lequel cette altération dans la texture des os paraît le plus en rapport, c'est l'imperméabilité graduelle et sans cesse croissante des pertuis qui permettent aux vaisseaux sanguins de s'introduire dans l'intérieur du tissu osseux. A mesure que les os s'isolent ainsi de la circulation, qui leur apporte des matériaux de nutrition, ce qu'il y a d'organique dans leur composition diminue au bénéfice de ce qu'il y a d'inorganique. N'est-ce pas ainsi, bien plus que par la prédominance supposée des principes terreux, qu'ils prennent cette apparence nouvelle qui tend à les rapprocher, pendant la vie, de ce qu'ils doivent nous présenter, un certain temps après la mort?

M. Nélaton a démontré que la quantité de gélatine reste propor-

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 147.
(2) Canstatt, *loc. cit.*, t. IV, p. 69.

tionnellement la même chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard; la densité du tissu osseux ne saurait être expliquée que par l'augmentation en nombre des molécules osseuses; mais le nombre des molécules ne saurait augmenter sans empiéter sur le diamètre des canaux vasculaires. Aussi n'est-il pas étonnant que les os soient plus denses et aient moins de vitalité, alors que le tissu osseux a envahi en grande partie les canalicules osseux et a rétréci les vaisseaux de l'os. Quant à l'augmentation de la fragilité, M. Nélaton l'explique par la raréfaction progressive du tissu osseux; c'est-à-dire que les couches, les lamelles osseuses, sont beaucoup plus minces chez le vieillard que chez l'adulte (1).

Les os des vieillards s'amincissent (2), quoique Bichat ait dit le contraire (3), ceux du crâne surtout, dans lesquels le diploé finit par disparaître et les deux tables par se confondre en une seule. Nous avons vu plus d'une fois, comme M. Barth (4), la voûte du crâne réduite par places à une couche mince de substance compacte et translucide; c'est surtout chez les vieillards amaigris et décrépits que nous avons fait cette observation. Sœmmerring a même trouvé que cette atrophie, proprement dite, pouvait aller jusqu'à perforer le crâne de fentes et de trous véritables (5). Tenon a reconnu, dans des expériences répétées depuis par Dupuytren, que le poids du crâne diminuait dans la vieillesse. L'amincissement des côtes, dont M. Barth a présenté plusieurs exemples à la Société anatomique (6), n'est pas moins caractérisé.

La *colonne vertébrale* perd de sa flexibilité. Les fibro-cartilages intervertébraux s'affaissent, d'où résulte le raccourcissement de la taille, signalé par Quételet (7), et par Seiler, qui l'attribue tant au raccourcissement général des os atrophiés par l'oblitération des vaisseaux nourriciers, qu'à la rigidité des muscles (8), ce qui semble beaucoup plus hypothétique. Les vertèbres elles-mêmes peuvent se souder entre elles. Pigné a étudié ces soudures, qu'il a très-fréquemment rencontrées. Ces soudures se font, tantôt par une ossi-

(1) Jamain, *Nouveau traité élémentaire d'anatomie descriptive*, 1853, p. 13.
(2) Meckel, *Manuel d'anatomie*, 1825, t. I, p. 313.
(3) Bichat, *Anatomie générale*, t. III, p. 80, et *Anatomie descriptive*, t. I, p. 58.
(4) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 104.
(5) Delseriès, *Essai sur l'organisme des vieillards*, 1802, p. 41.
(6) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 147.
(7) Quételet, *Statistique de l'homme*.
(8) Seiler, *Anatomia corporis humani*, etc., p. 3.

fication du fibro-cartilage, tantôt, mais plus rarement, par des jetées osseuses. La réunion du corps des vertèbres est fréquente ; celle des apophyses articulaires l'est moins et celle du canal vertébral en totalité est très-rare. Pigné a noté la soudure de la deuxième et de la troisième vertèbre, au moins 10 fois pour 60 cas (1). Quant aux jetées osseuses, M. Chassaignac fait justement remarquer qu'il ne faut pas les considérer comme le résultat de la vieillesse, mais plus vraisemblablement comme la trace d'une ancienne maladie des os.

Les pièces qui composent le sternum se soudent entre elles. Les cartilages costaux s'ossifient, ou plus souvent se dessèchent et se durcissent, de manière à se laisser briser comme les côtes elles-mêmes, et surtout de manière à ne plus se prêter au mouvement de torsion qui permet aux côtes de se soulever et au thorax de s'agrandir transversalement. M. Delseriès fait remarquer cependant, d'après Dupuytren, qu'après l'ossification des cartilages costaux, l'angle de torsion reste plus ouvert qu'il ne l'est ordinairement chez l'adulte, parce que l'ossification se fait dans la position qu'affectent les côtes lors de l'inspiration (2), ce qui conserve un diamètre plus considérable à la cavité thoracique.

La substance spongieuse des os paraît se raréfier. M. Mercier a remarqué que les os du tronc renfermaient une matière rouge, sanieuse, quelquefois aussi foncée que le tissu splénique (3). M. Cruveilhier a trouvé que, chez les vieilles femmes au moins, le tissu compacte des os longs devenait spongieux (4). La proportion de matière médullaire contenue dans la cavité médullaire des os augmenterait, selon Sœmmerring et Dupuytren (5) ; M. Dunoyer a trouvé le canal médullaire élargi (6).

Est-ce à cette altération générale du tissu osseux qu'il faut attribuer la diminution du poids du corps des vieillards, diminution telle que, suivant Fischer, on voyait autrefois, dans la question de l'eau, le corps des gens âgés surnager, tandis que celui des jeunes gens coulait au fond (7)? Les os perdent leur forme arrondie, chez la femme, et les squelettes des femmes âgées deviennent plus difficiles à distinguer

(1) Pigné, *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 137.
(2) Delseriès, *Essai sur l'organisme des vieillards*, p. 47.
(3) Mercier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1837, t. XII, p. 163.
(4) Cruveilhier, *eodem loco*.
(5) Delseriès, *loc. cit.*, p. 50.
(6) Dunoyer, *Considérations sur la vieillesse* (*Thèses de Montpellier*, 1837, n° 64).
(7) Fischer, *De senio*, p. 60.

de ceux de l'homme. Du reste, la *virilescence* des femmes avancées en âge, et qui se traduit par plus d'un signe, ainsi la rugosité de l'épiderme, le développement du système pileux, etc., se retrouve chez les animaux. C'est ainsi que chez les paons, les canards, les faisans, les pigeons, la femelle prend en vieillissant le plumage du mâle (Blumenbach).

Les *cartilages* participent à l'altération des os et deviennent plus secs et plus fragiles. Les cartilages non articulaires s'ossifient même, ceux du larynx et de la trachée beaucoup plus souvent que ceux des côtes. Il n'est pas rare de rencontrer de nombreux points d'ossifications sur les parois des bronches, dans l'intérieur des poumons. Les cartilages articulaires ne paraissent jamais s'ossifier, non plus que les fibro-cartilages interarticulaires. Quant à l'usure des cartilages, il faut la considérer comme un état pathologique, mais non pas comme le résultat des progrès de l'âge.

Le *tissu fibreux* se dessèche et s'amincit. Les membranes fibreuses d'enveloppe s'épaississent au contraire, et peuvent même se convertir, comme on le voit souvent pour la rate, en coques cartilagineuses ou même osseuses.

Les *muscles* de la vie de relation s'amincissent et pâlissent chez les vieillards, et cette pâleur ne paraît pas moins due à l'altération propre de la fibre musculaire qu'à l'abord d'une moindre quantité de sang. Les interstices celluleux ou cellulo-graisseux qui séparent les faisceaux musculaires s'élargissent et paraissent tendre à les remplacer. Cependant il ne faut pas croire que, par le fait de l'âge, les muscles puissent passer à l'état graisseux, non plus, comme le fait justement remarquer Seiler (1), qu'à l'état tendineux (Haller).

Le *tissu cellulaire* des vieillards se peut présenter dans des conditions tout à fait opposées. Chez quelques-uns il se fait un développement considérable de graisse qui surcharge les membres, les parois du tronc surtout, et s'accumule dans l'intérieur des cavités splanchniques. Cette production remarquable de graisse, qui détermine quelquefois une véritable polysarcie, peut s'expliquer par l'insuffisance de l'oxygène introduit par l'appareil de la respiration, et la prédominance

(1) Seiler, *Anatomia corporis humani*, etc., p. 53.

consécutive d'éléments carbonés. Mais pourquoi ne s'opère-t-elle pas chez tous les vieillards ? Or la plupart des vieillards qui ne présentent pas ce développement considérable de tissu adipeux sont, au contraire, très-maigres : il n'y a guère de milieu entre ces deux manières d'être. Alors le tissu cellulaire lui-même semble s'atrophier, il devient sec et filamenteux (Haller), et le peu de graisse qu'il renferme paraît en grumeaux durs et jaunâtres.

La *peau* subit, chez les vieillards, d'importantes modifications. Considérée dans son ensemble, elle s'amincit et s'atrophie, à proprement parler, comme font les os. Le derme des vieillards perd sa souplesse, il devient sec, dense, serré, et fournit beaucoup moins de gélatine que dans les âges précédents (Bichat). Le sang y aborde en moindre quantité, par l'oblitération successive du système capillaire; les extrémités du système nerveux se suivent moins loin, vers leurs ramifications dernières. Le système exhalant et absorbant perd la plus grande partie de son activité. Tous les signes de vitalité abandonnent du reste l'enveloppe extérieure du corps. Les ongles deviennent mats, pâles, rayés longitudinalement, et surtout d'une fragilité remarquable. Les poils blanchissent et tombent, et les bulbes pileux ne se retrouvent plus à la place où ils existaient naguère (Meckel). La peau, dépourvue d'élasticité, ne suit plus le retrait des parties sous-jacentes, d'où naissent les rides de la face et des mains surtout. L'épiderme devient rude, sec, reluisant, et s'écaille avec une extrême facilité.

Canstatt a étudié d'une manière toute particulière cette séparation de la couche épidermique. L'épiderme, par sa desquamation, devient un corps étranger, et cesse d'être propre à remplir ses usages, qui paraissent être de modérer les impressions faites sur les papilles tactiles de la peau, et de s'opposer à l'évaporation (Meckel). Au lieu de les protéger, il irrite les papilles en se détachant par squames imperceptibles, et détermine ainsi un prurit insupportable (sans éruption apparente), et qu'augmente la chaleur du lit. Cette séparation incomplète de l'épiderme fait un obstacle absolu à la perspiration cutanée. Il se fait au-dessous de lui un amas de *scories*, ou de matières non assimilables, destinées à être rejetées en dehors par la perspiration insensible, mais que retient la cessation de cette dernière. De là cet aspect jaunâtre, sale, rude et terreux de la peau d'un grand nombre de vieillards.

De là surtout des exanthèmes, *prurigo*, *eczéma chronique*, *pemphigus chronique*, que l'on rencontre dans un âge avancé. Et dans

les parties éloignées du centre de la circulation et de l'innervation, et dont la vitalité est fort amoindrie, dans celles surtout qui sont le siége habituel d'un développement considérable des veines, l'amas de ces matières, l'irritation qui en résulte, le détachement partiel de l'épiderme, amènent la formation d'ulcères, exutoires qui deviennent eux-mêmes de véritables cautères, par où s'écoulent les matériaux non assimilables, retenus ailleurs par l'imperméabilité de l'épiderme. Ce sont ces sortes d'ulcères surtout qu'il y a danger à guérir (1).

Les *organes urinaires* deviennent chez les vieillards, chez les hommes presque exclusivement, le siége d'altérations organiques et fonctionnelles sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas ici, un chapitre spécial ayant été consacré ailleurs à leur description et à leur appréciation.

Les *organes externes de la génération* se flétrissent ; les organes internes s'atrophient. Le testicule s'atrophie et devient flasque par suite de la diminution de la capacité des tubes séminifères, et par suite aussi de ce que ceux-ci renferment une moindre quantité de liqueur spermatique. Il est assez ordinaire de trouver chez les vieillards la tête de l'épididyme altérée ; plusieurs des lobes formés par les vaisseaux afférents sont alors convertis en un tissu compacte, et de couleur brun jaunâtre. Avec l'âge, les tubes séminifères diminuent de capacité, par suite de la diminution dans l'afflux du sang artériel ; ils deviennent jaunes de rouges qu'ils étaient d'abord, et il arrive souvent qu'un nombre considérable d'entre eux se transforment en véritables cordons d'apparence ligamenteuse. On trouve souvent chez les vieillards le cordon testiculaire gauche dans un état variqueux (A. Cooper).

Cependant les animalcules spermatiques ne disparaissent pas du sperme des vieillards. M. le docteur Duplay a fait sur ce sujet des recherches intéressantes et dont nous reproduisons ici le résumé.

La sécrétion du sperme continue à s'effectuer chez les vieillards. Quoique, parmi ceux qui ont été soumis à l'observation de M. Duplay, le plus âgé eût quatre-vingt-six ans, et que ce médecin distingué n'ait pas eu l'occasion d'étendre ses recherches au delà de cet âge, il pense que la sécrétion spermatique se prolonge encore dans un âge beaucoup plus avancé.

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p 24 et suiv.

Cette sécrétion est généralement moins abondante que chez l'adulte; ce qui le prouve, c'est la prédominance du liquide sécrété par la membrane muqueuse des vésicules séminales, dans le sperme que renferment ces réservoirs. Cependant, par une exception rare à la vérité, et même chez des octogénaires, la sécrétion du sperme peut être aussi abondante que chez l'adulte, car le liquide que renferment les vésicules séminales de ces sujets privilégiés paraît aussi consistant que chez les sujets encore dans la force de l'âge.

Contrairement à l'opinion généralement admise par les physiologistes, les spermatozoaires se retrouvent dans le sperme des vieillards. Les cas contraires, loin d'être la règle, doivent être considérés comme l'exception. Si, dans certains cas, les spermatozoaires sont moins nombreux que chez l'adulte, ou répandus moins uniformément que chez ce dernier dans toute l'étendue des voies spermatiques, si, dans certains cas, ils présentent une conformation moins parfaite, dans d'autres aussi, et quelquefois chez des sujets très-âgés, on les retrouve avec tous les caractères qu'ils présentaient pendant la période moyenne de la vie.

Si les vieillards ne sont plus aptes à reproduire, ce que l'on observe le plus généralement, et si, d'un autre côté, la présence des spermatozoaires constitue la qualité fécondante de la liqueur séminale, c'est moins à la composition de leur sperme qu'aux autres conditions de l'acte reproducteur qu'il faut attribuer l'infécondité ordinaire à un âge avancé (1).

La *matrice* présente, chez les vieilles femmes, des apparences assez diverses : tantôt flasque et mince, tantôt épaisse, blanche, dure et criant un peu sous le scalpel. On rencontre souvent de petites tumeurs fibreuses comprises dans son épaisseur, ou faisant saillie à sa superficie, ou n'y tenant même que par un mince pédicule. Quelquefois on rencontre des tumeurs dures et volumineuses, de la présence desquelles on ne s'était pas aperçu pendant la vie. Toutes les variétés de déviations utérines peuvent également se rencontrer.

La cavité de l'utérus est souvent tapissée par une couche mince de sang, noir ou violacé, qui semblerait y avoir été récemment exhalée, souvent remplie de mucosités filantes et peu colorées. J'ai toujours trouvé la cavité utérine libre et sans adhérences, mais le col

(1) Duplay, *Recherches sur le sperme des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1852, 4e série, t. XXX, p. 38).

peut être oblitéré et la matrice renfermer alors un liquide épais et puriforme assez abondant.

Le col est quelquefois entièrement effacé, et l'on trouve au fond du vagin des adhérences très-denses, et qui ne se laissent détacher que par la dissection : dans le plus grand nombre des cas, le col a conservé sa forme, et permet de reconnaître, à son faible volume, à sa forme allongée, à son orifice arrondi, ou bien à sa déformation, à son orifice large, fendu et comme couturé, si la femme n'a jamais conçu ou si elle a eu des enfants. Il arrive souvent de voir de petites tumeurs polypiformes se présenter à l'orifice du col, ou faire saillie à la surface interne du col ou du corps de l'utérus.

Les *ovaires* sont ordinairement ratatinés, blanchâtres, offrant à leur intérieur ou à leur surface de petites vésicules pleines de sérosité ; d'autres fois plus volumineux et renfermant de véritables kystes ou des tumeurs fibreuses ou enkystées, de volume variable.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES

Quelles sont les grandes conditions physiologiques nécessaires pour que l'organisme se maintienne dans cet état d'équilibre qui constitue à proprement parler la santé ?

Il faut que l'*hématose* s'accomplisse de manière à maintenir dans la circulation une quantité suffisante et incessamment renouvelée de sang artériel, ou doué de propriétés assimilatrices.

Il faut que la *circulation*, libre et active, porte rapidement dans tous les points du corps ce sang artériel, sans que rien s'oppose ni à son abord, ni à son départ et à son passage dans le système veineux à travers le réseau capillaire.

Il faut que les *sécrétions et les excrétions* s'opèrent avec une entière liberté, pour maintenir dans une proportion convenable les divers principes chimiques auxquels donnent naissance les phénomènes de la nutrition, et dont les uns doivent être repris sous des formes nouvelles par les agents de la résorption intérieure, et les autres rejetés au dehors.

Il faut enfin que le *système nerveux* plane en quelque sorte sur les grands appareils dont nous venons d'énumérer les fonctions, pour les animer et renouveler incessamment en eux le ressort qui fait de la vie un mouvement continuel, une action sans repos.

Quand nous aurons passé en revue ces quatre groupes fonctionnels, chez les vieillards, et les modifications que l'âge y apporte, nous

aurons une idée générale de la physiologie de la vieillesse, nous en saurons surtout ce qu'il importe essentiellement pour l'intelligence de la pathologie sénile et pour la direction de la thérapeutique et de l'hygiène qui lui conviennent.

Cet exposé sera court, du reste, car il ressort si directement des données anatomiques que nous avons recueillies, qu'il pourrait presque nous suffire de résumer ces dernières.

L'accomplissement imparfait de l'hématose, cette grande fonction que l'on peut considérer comme la source, matérialisée, de la vie, est peut-être le caractère le plus saillant de la vieillesse, comme le fait qui exerce l'influence la plus considérable sur l'organisme des vieillards.

On a vu précédemment comment, à mesure que l'âge avance dans la période d'involution, le poumon se raréfie, ses cellules s'élargissent, les surfaces par lesquelles l'air se met en contact avec le sang s'amoindrissent, les vaisseaux eux-mêmes qui apportent le sang à hématoser diminuent en nombre ; nous savons que ces phénomènes n'attendent même pas, pour se dessiner, la période d'involution, mais se préparent dès avant le milieu de la vie (Magendie). Si l'on ajoute à cela les changements éprouvés par la cage osseuse du thorax, qui tous tendent à en rétrécir les diamètres et à en limiter les mouvements ; les sécrétions épaisses qui viennent habituellement tapisser la muqueuse des bronches, ou même en obstruer la lumière ; les embarras que les altérations organiques du cœur, si fréquentes dans la vieillesse, ajoutent encore à la circulation pulmonaire ; on pourra s'étonner que la proportion du sang qui parvient à s'hématoser suffise encore à l'existence des vieillards.

J'ai déjà exposé, dans une des pages précédentes, les conséquences de cette imperfection dans les résultats chimiques (les seuls appréciables pour nous) de la respiration. De là provient ce que Canstatt appelle expressivement la *vénosité*, c'est-à-dire la prédominance, chez les vieillards, moins encore du système veineux que du sang veineux ; et s'il n'est pas permis de rattacher à un fait unique l'ensemble des phénomènes que présentent la décroissance de la vie, la caducité, la décrépitude, cependant on peut bien affirmer : que l'anéantissement général des fonctions, l'atrophie des organes, le refroidissement du corps, la nutrition imparfaite qui émacie les uns, qui accumule chez les autres la graisse et les principes carbonés, l'obtusion des sens et des centres nerveux, l'affaiblissement des facultés digestives, etc., dépendent en grande partie de l'abord, dans tous les organes, d'un

sang incomplétement renouvelé par l'hématose, d'un sang *veineux* pour ainsi dire.

En effet, dans les phénomènes que l'on peut attribuer à la *vénosité*, il ne faut pas seulement ranger la dilatation des veines, les varices des membres, l'œdème des extrémités, de la face, la stagnation du sang dans la veine porte et dans les veines abdominales, stagnation que Galien avait déjà remarquée, et qui, en fixant presque exclusivement l'attention des observateurs, avait fait penser que l'abdomen était le siége de prédilection des maladies des vieillards.

Ce qu'il faut envisager surtout, ce sont les conséquences de cette altération du sang, et de sa transformation incomplète en sang artériel. Dans les maladies aiguës, dit Canstatt (1), le sang qui est imprégné de matières imparfaites et privé de ses qualités vivifiantes, est non-seulement impropre à contribuer à la réaction salutaire de la force médicatrice de la nature, mais encore il ajoute à la pression qu'exerce la maladie. C'est pourquoi, au lieu des phénomènes d'une réaction libre et indépendante, on ne rencontre que tendance à la prostration, et même à l'adynamie, telle qu'y dispose l'état de décomposition ou de dissolution du sang. C'est pour cela que les crises salutaires et spontanées manquent presque toujours, que les maladies inflammatoires revêtent si souvent la forme typhoïde. C'est pour cela que les vieillards montrent une tendance prononcée à la cachexie, au ramollissement des tissus, au scorbut et à la gangrène. Cela paraît dû au moins autant à l'état *toxique* du sang, qu'à la dépression du système nerveux (2).

Mais si le sang des vieillards a perdu de ses qualités vivifiantes, pénètre-t-il au moins, sans obstacles, tous leurs organes et tous leurs tissus? Non, sans doute. A une époque avancée de la vie, la circulation se ralentit et s'embarrasse. L'élargissement des veines, et par suite le ralentissement du sang qui y circule, l'épaississement et le rétrécissement, au contraire, des vaisseaux artériels, l'amoindrissement successif du système capillaire et la diminution de sa perméabilité, la rigidité des soupapes du cœur, enfin la difficulté croissante de la résorption interstitielle qui résulte de la gêne de la circulation et qui l'accroît encore, toutes ces conditions frappent surtout par le

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 81.

(2) Faut-il attribuer à l'imperfection de l'hématose la présence *habituelle* du sucre dans l'urine des vieillards, constatée chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, par MM. Dechambre et Reynoso? (*Gazette médicale de Paris*, 1852, p. 220.)

contraste qu'elles présentent avec celles qui appartiennent aux âges précédents. Dans l'enfance, prédominance de la circulation capillaire, par les nécessités de la nutrition ; dans la virilité, prédominance de la circulation centrale, par suite des stimulations extérieures; dans la vieillesse, embarras général de la circulation, commençant par l'amoindrissement du système capillaire, et gagnant de proche en proche le centre circulatoire.

Cependant, malgré toutes ces causes de gêne de la circulation, et peut-être même à cause de leur existence, le *pouls* des vieillards, loin de se ralentir, paraît plus accéléré que celui des adultes (1), bien que Haller, Double, Nacquart aient écrit le contraire. M. Charlton a trouvé 77 pour moyenne des pulsations des vieillards. MM. Leuret et Métivié ont trouvé que cette moyenne était de : 78 de soixante à soixante-dix ans, 75 de soixante-dix à quatre-vingts, 75 1/2 de quatre-vingts à quatre-vingt-dix.

En même temps que l'hématose se fait d'une manière insuffisante, que la circulation, partout entravée, s'amoindrit, la nutrition devient nécessairement imparfaite, ainsi que les phénomènes d'absorption, de sécrétion, d'excrétion qui s'y rattachent de si près.

Presque tous les tissus paraissent disposés à l'*atrophie*, et, depuis le derme jusqu'aux os eux-mêmes, depuis le tissu cellulaire des membres jusqu'aux parois des organes membraneux, revêtent un caractère tout particulier de gracilité, dont les formes extérieures des vieillards décrépits représentent parfaitement le type. Il est évident que la production de molécules organiques de nouvelle formation n'est pas en rapport avec la déperdition moléculaire, et si l'activité vitale vient à s'exagérer, elle servira plutôt, suivant la remarque de Canstatt, à former des pseudo-organisations. Les glandes lymphatiques s'atrophient, les vaisseaux lymphatiques s'oblitèrent en partie, comme les capillaires sanguins : aussi l'absorption devient languissante. Les collections séreuses s'opèrent aisément par défaut de résorption ; les vieillards deviennent moins aptes à contracter les maladies miasmatiques et contagieuses, et les agents médicamenteux perdent chez eux de leur activité.

Les *sécrétions* ne languissent pas moins que l'absorption, et l'organisme des vieillards se distingue en général par un excès de matières excrémentitielles; tout ce qui est séparé prend plutôt un caractère d'excrétion que de sécrétion (Canstatt).

(1) Hillairet, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. Pouls.

Toutes les sécrétions s'amoindrissent, celles qui s'opèrent à la surface de la peau, du canal intestinal; les muqueuses buccale et nasale se dessèchent; les larmes coulent en moindre abondance; le sperme se produit et surtout se renouvelle en bien moindre proportion; la diminution même de toutes ces sécrétions ajoute à la nécessité de débarrasser l'économie des matériaux qui sont impropres à la vie. Si ces matières demeurent dans l'économie, il survient des dyscrasies variées. Il est probable que la supersécrétion bronchique, commune aux vieillards, dépend en grande partie au moins de cette condition nouvelle. L'urine se charge de matières solides, sa pesanteur spécifique augmente. L'urine renferme la plupart des principes constitutifs de l'organisme en décomposition. C'est en elle, a dit Stark, que se reflète le mieux tout ce qu'il y a de destructif dans l'ensemble des phénomènes de la vie.

A la fin de l'âge viril, les *digestions* deviennent, en général, un peu moins faciles; l'estomac, suivant l'expression vulgaire, devient paresseux; plus tard, la chute des dents rend la mastication incomplète, les sécrétions diminuent dans l'appareil digestif comme par toute l'économie, l'assimilation se fait moins promptement et moins complétement, les matières fécales sont plus sèches; la couche contractile du tube intestinal, participant à l'état général d'atonie du système musculaire, prive les diverses périodes de la digestion de l'aide mécanique qu'elle est destinée à leur fournir, et rend en particulier la défécation très-incomplète et insuffisante.

La *fécondité* disparaît plus tôt chez la femme, où la cessation des règles en éteint la dernière expression, que chez l'homme; plus tôt dans les deux sexes, que la faculté seule de leur rapprochement. Cette disparition du but unique de la fonction, et le flétrissement progressif des organes qui en sont chargés, annoncent que le terme en a sonné; mais la mémoire, l'imagination, l'amour-propre le prolongent, ce terme, quelquefois indéfiniment, et toujours au détriment de l'organisme dont les ressources sont méconnues.

Ce point de vue de la cessation des fonctions reproductrices est un des plus importants, à cette époque de la vie que l'on a nommée *époque climatérique*. Pendant l'âge moyen de la vie, dit Canstatt, dont le livre, dans la partie consacrée aux généralités physiologiques, est plein de philosophie, les forces vitales dirigent leur action d'une manière uniforme, vers la conservation de l'espèce et de l'individu. Dès le commencement de la période climatérique, l'instinct de la formation qui, auparavant, s'était dirigé en partie

vers la sphère sexuelle, et avait employé dans ce but son excès de puissance plastique, s'affaiblit à mesure, et avec lui les organes qui y sont destinés. Mais de même que c'est la loi des premiers degrés du développement de la vie que, si des forces disparaissent, il y en ait d'autres qui s'éveillent, de même, ici, la force plastique change d'objet et choisit un autre organe. Telle est l'origine fréquente des pseudoplasmes qui se développent si souvent à cet âge (1).

Et comme l'activité sexuelle s'éteint plus tôt chez la femme que chez l'homme, et qu'elle y jouait un rôle plus considérable, c'est plus tôt et d'une manière plus tranchée que les périls de cette époque de la vie éclatent chez elle, comme avaient été plus prononcées également les conséquences physiologiques et pathologiques de la puberté. Et il survient alors chez la femme une période que Canstatt appelle justement *chlorose de l'involution*, pendant laquelle et l'ensemble de la santé et les accidents qui menacent ou surviennent, rappellent la *chlorose de la puberté*, et réclament à peu près les mêmes soins et les mêmes remèdes.

Il est utile que la vie sexuelle s'éteigne graduellement, et que la force plastique qui n'y est plus employée le soit à fortifier l'individu. L'embonpoint qui naît alors, et qui est presque particulier aux femmes, n'est-il pas un heureux témoignage d'une tendance salutaire de l'organisme, et, soit chimiquement, soit physiologiquement, n'explique-t-il pas comment on y peut voir une préservation contre les accidents nombreux qui marquent souvent l'époque climatérique? Hufeland appelait cet embonpoint une sorte de rajeunissement, et il avait raison, car ce sont ces sortes de vieillards chez qui les modifications organiques que nous avons exposées se dessinent le plus tardivement; ce sont eux qui conservent le plus l'aptitude aux maladies de l'âge viril, avec leur physionomie, leur marche, leur terminaison, et chez qui l'hygiène, et la thérapeutique surtout, doivent le moins s'éloigner des préceptes et des habitudes consacrées aux âges précédents.

Les *sens*, ces organes subtils de relation de la pensée avec le monde extérieur, atteignent à l'entrée de l'âge viril leur plus haut degré de perfection : plus vifs, plus purs peut-être dans l'enfance, il leur faut l'éducation de l'expérience et du temps pour que l'organisme en tire tout le parti auquel la nature les a destinés. Ils commencent à s'affaiblir en même temps que les organes de la repro-

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 92.

duction : ils s'affaiblissent, et par l'altération directe des instruments qui les composent, et par celle des extrémités nerveuses qui s'y répandent : la peau racornie, endurcie, privée en partie des vaisseaux qui se sont oblitérés (Bichat), n'est plus le siége que d'un tact obscur et peu distinct. La vue s'obscurcit, se trouble; le cristallin perd de sa transparence; les membranes pituitaire et buccale se dessèchent par la diminution des sécrétions qui leur sont propres, et par le retrait de leurs capillaires; la membrane du tympan subit, sans doute, une altération analogue, ainsi que tout l'appareil auditif.

Il en est de même des *mouvements :* débiles et incertains, alors que les os sont moins ou mal dessinés, ils n'acquièrent leur force et leur sûreté qu'à l'époque où leviers et puissances motrices sont parvenus à leur plus haute perfection de forme et de texture. Plus tard, ils reviendront encore à la faiblesse et à l'indécision, alors que les muscles, s'atrophiant eux-mêmes, ne recevront plus qu'une insuffisante stimulation, d'une circulation nerveuse et sanguine doublement amoindrie. Et M. Duchenne (de Boulogne) a observé, comme un fait constant, que la proportion d'électricité qu'il faut développer pour obtenir la contraction d'un muscle est en raison directe de l'âge.

Ce dernier trait domine, en effet, tout le tableau que nous venons de tracer de la physiologie des vieillards. La source de l'influx nerveux se tarit. Elle se tarit partout, non pas seulement dans les centres où se rassemblent et se coordonnent toutes les impressions reçues par le système; mais partout où ce dernier se répand, depuis les rameaux qui le continuent, jusqu'aux extrémités où il s'épanouit, sa force s'amortit et s'épuise. Nous ne compléterons pas cette étude par le portrait psychologique du vieillard, du vieillard vert encore et tenant aux meilleures années de la vie, et du vieillard caduc et qui s'éteint. Nous renverrons au livre de notre vieux maître Reveillé-Parise : sa plume se complaît dans la triste douceur de ces peintures, et nous craindrions, même en les reproduisant, d'en troubler la spirituelle sérénité. Mais si l'on voulait savoir à quoi sert, dans les dernières années de la vie, l'éducation morale et intellectuelle des premières, on n'aurait, après avoir lu Reveillé-Parise, Montaigne et Cicéron, qu'à aller visiter Bicêtre et la Salpêtrière.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

La pathologie des âges est soumise à des conditions de deux ordres différents : 1° les modifications organiques naturellement en-

traînées par leur succession ; 2° les conditions hygiéniques qui appartiennent spécialement à chaque âge et aux circonstances extérieures avec lesquelles chacun d'eux se trouve en rapport. C'est là qu'il faut chercher la double origine des prédispositions pathologiques particulières que l'on voit dominer aux différents âges de la vie, en regard de celles qui sont communes à toutes les époques de l'existence. L'étude que nous allons esquisser empruntera un plus grand intérêt au rapprochement que nous pourrons faire entre ces différentes époques, sous le rapport des aptitudes morbides.

Je ferai remarquer d'abord que, sous le rapport de l'influence exercée sur la pathologie des âges par les conditions organiques qui leur appartiennent, l'enfance et la vieillesse méritent une attention à peu près exclusive. Ce n'est guère qu'à ces deux périodes de la vie, en effet, que l'on puisse reconnaître des conditions organiques particulières et en rapport avec telle ou telle aptitude morbide spéciale. La virilité, ou l'âge moyen de la vie, est surtout caractérisée par le développement égal, régulier de toutes les parties définitives de l'organisation : c'est alors, et alors seulement, que l'équilibre physiologique existe ; et, pour ne rappeler ici que la condition la plus générale, nous trouvons alors un état moyen entre la prédominance de la vie périphérique, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui nous frappe dans l'enfance, et l'anéantissement graduel de cette vie dans la vieillesse. « Voyez l'homme qui s'éteint à la fin d'une longue vieillesse, dit Bichat, il meurt en détail ; ses fonctions extérieures finissent les unes après les autres (1). »

Il résulte de là que nous ne saurions guère trouver, pour l'âge moyen de la vie, d'explication à telle ou telle aptitude pathologique, dans telle ou telle condition physiologique ou organique, propre à cet âge lui-même : le développement de l'appareil reproducteur seul fournit matière à un ordre de maladies spéciales, mais purement locales chez l'homme, bien qu'elles réagissent davantage, chez la femme, sur l'ensemble de l'organisme ; nous ne parlons pas ici de la grossesse et de l'accouchement, ces deux états organiques auxquels participe l'économie tout entière, mais d'une manière transitoire et en quelque sorte accidentelle.

Aussi l'âge moyen de la vie offre-t-il le privilége d'une aptitude à peu près égale à toutes les maladies, sauf des différences tout individuelles ou purement fortuites. Mais c'est alors surtout que l'on voit

(1) Bichat, *Recherches sur la vie et la mort*, 1re partie, art. 10.

régner l'influence des tempéraments, ces manières d'être de l'organisme, encore si imparfaitement déterminées, et qui consistent dans un ensemble de modalités et de prédispositions que l'on a distinguées et désignées plutôt d'après des apparences grossières que d'après une connaissance positive de leur nature. Dans l'enfance et la jeunesse, le tempérament lymphatique domine, là surtout où règnent des conditions hygiéniques vicieuses, telles qu'agglomération des enfants, séjour dans les grands centres de population, ou encore alimentation insuffisante ou grossière. C'est après la puberté que les tempéraments divers se dessinent, sanguin, bilieux, nerveux, etc.

Mais quelque idée que l'on se fasse de la nature des tempéraments et de la justesse de ces dénominations, il est certain que leurs caractères extérieurs et les dispositions morbides qui les accompagnent commencent à s'effacer à la fin de la virilité, pour disparaître entièrement dans la vieillesse, ou pour faire place à un ensemble de caractères que Canstatt désigne du nom de *tempérament phlegmatique ou mélancolique*. On observe encore, chez quelques vieillards, ce que M. Gendrin appelle *cachexie sénile :* « Lorsque la décrépitude arrive, dit-il, elle devient quelquefois l'origine d'une véritable cachexie, qui n'est autre chose que le dernier terme de la détérioration progressive des fonctions organiques : c'est la cachexie sénile. L'influence de l'âge est la cause principale de cette cachexie ; ses caractères sont la dessiccation de tous les tissus, l'affaiblissement des forces musculaires qui s'étend jusqu'aux contractions du cœur, l'endurcissement des tuniques artérielles ossifiées, leur amincissement et l'atrophie de leurs fibres transversales dans les points non indurés, phénomène déjà indiqué par Haller : toutes ces conditions rendent la circulation et la nutrition insuffisantes pour les besoins de la vie... (1) »

Ce que M. Gendrin appelle *cachexie sénile* n'est autre chose que l'assemblage de tous les caractères propres à la sénilité : or il est de fait que, parmi les vieillards, quel que soit l'âge auquel ils sont parvenus, il n'en est qu'un certain nombre qui présentent cet assemblage, cette cachexie, si l'on veut. C'est un des faits les plus frappants qui ressortent de l'observation des vieillards réunis à la Salpêtrière ou à Bicêtre, que cette distinction entre ceux qui présentent la cachexie sénile à un degré prononcé, et ceux qui conservent au contraire quelques caractères de l'âge moyen de la vie. Tous

(1) Gendrin, Thèse citée, p. 65.

portent du reste le cachet de cette altération profonde de la nutrition, qui est le résultat le plus direct des conditions organiques de la vieillesse, les premiers dans l'amaigrissement qui annonce l'amoindrissement simple des matériaux assimilables, les seconds dans l'embonpoint qui annonce la prédominance de matériaux carbonés. Cette double distinction fait la base de la pratique chez les vieillards, et elle domine aussi bien chez eux la pathologie que la thérapeutique.

Quelles sont les conditions organiques que l'on voit prédominer dans l'enfance? D'abord le fait du développement général de l'économie; la nutrition, pour y fournir, plus active qu'à aucune autre époque de la vie; la circulation capillaire prédominante, et, par suite, l'afflux des forces vitales vers la périphérie; l'activité de la circulation générale destinée à fournir au travail de la nutrition; plus tard, le développement des dents, dont l'influence est journellement exagérée, mais dont il faut cependant faire la part; la croissance et ses irrégularités, lorsqu'elle se porte avec exagération sur quelque point de l'économie aux dépens des autres, etc.

Opposons immédiatement, par un rapprochement instructif, à ce tableau, celui des conditions organiques prédominantes dans la vieillesse. Nous les connaissons déjà : imperméabilité progressive du système capillaire, obtusion croissante du système nerveux et des sens, affaiblissement de la vitalité de la peau, ralentissement de la circulation centrale; en un mot, retrait de la vie de la périphérie vers le centre.

Que résulte-t-il de ces deux états organiques si opposés? C'est une détermination générale des états morbides vers la périphérie, chez les enfants, et vers le centre de l'économie chez les vieillards.

Quant à l'âge viril, il nous représente, répétons-le encore, le milieu entre ces deux prédominances, ou plutôt, comme rien sans doute n'est stationnaire dans l'organisme, il se ressent encore, dans une partie de son cours, des prédominances de la première moitié de la vie, et dans l'autre il tend à se rapprocher de celles qui appartiennent à la seconde moitié de l'existence.

Or, chez l'enfant, que voyons-nous? Les fièvres continues, affectant presque exclusivement la forme exanthématique ; tandis qu'à un âge plus avancé, les exanthèmes cutanés, de moins en moins fréquents, sont remplacés par la détermination vers le tégument interne, la dothiénentérie; les inflammations, simples ou spécifiques, des yeux, de la bouche, stomatite, muguet, diphthérite, les gonflements glandulaires; les mouvements fébriles fréquents, exagérés,

évidemment sous l'influence de l'extrême activité de la circulation générale; les infiltrations séreuses, si rapides et si communes; les albuminuries, dues non pas toujours à une modification primitive des reins, mais à l'interruption des fonctions de la peau, si impressionnable alors : tout est en rapport avec les conditions pathologiques que nous connaissons. Quelle diathèse domine alors? La diathèse scrofuleuse, dont presque toutes les manifestations sont périphériques, engorgements et suppurations glandulaires, cutanés, etc.

Qu'observons-nous maintenant chez les vieillards? Plus de déterminations morbides, dans les pyrexies, vers la peau, presque plus même vers le tégument interne : les fièvres exanthématiques de l'enfance, la fièvre dothiénentérique de l'âge adulte, seront remplacées par la fièvre adynamique, dont la détermination à peu près constante est la pneumonie. Pourquoi la pneumonie?

Où se réfugie à cette époque la vie, se retirant peu à peu de l'organisme? Dans les organes qu'elle avait formés les premiers, suivant ainsi une marche inverse de celle qui avait présidé au premier développement de l'être. Le cœur, le cerveau, telles sont les premières œuvres de la nature, donnant une forme au germe : le poumon demeure inerte, il est vrai, pendant toute la vie intra-utérine. Mais qui sent la première atteinte de la vie extérieure, à l'instant de la naissance, et tient alors l'organisme entier esclave de la manière dont il répond à cette stimulation inusitée? C'est le poumon. Eh bien, c'est dans le poumon, le cœur et le cerveau que se concentre la vie, préparant le vieillard à son abandon : pneumonie, affections cérébrales, lésions du cœur, voici ce que nous offre presque exclusivement la pathologie des vieillards, en tant que dépendant des progrès même de l'âge. « Les fonctions externes, dit Bichat, s'éteignent peu à peu chez le vieillard, et la vie animale a presque entièrement cessé lorsque l'organique est encore en activité. » Ajoutons encore que, chez presque tous, les bronches sont le siége d'une exhalation catarrhale, qui a pour objet très-vraisemblable de suppléer aux fonctions abolies de la peau, et qui devient pour l'appareil respiratoire une cause continuelle de trouble.

Alors, plus de ces infiltrations séreuses aiguës, rapides comme le dérangement des fonctions de la peau, dont elles étaient la conséquence, mais des infiltrations chroniques, atoniques, résultat de l'état languissant de la résorption, de l'atonie des veines, enfin, de la stase mécanique des fluides, ou symptômes de lésions organiques, soit du cœur, soit des organes de l'abdomen.

A la diathèse scrofuleuse propre à l'enfance, et remplacée par la diathèse tuberculeuse, triste apanage de la jeunesse, a succédé la diathèse cancéreuse, qui, appartenant surtout à la virilité, se retrouve presque seule dans la vieillesse.

On ne rencontre plus, dans ce dernier âge, ces affections fébriles si communes et si frappantes dans les premières années de la vie. Les vieillards ont rarement de la fièvre; chez eux, la fièvre offre presque toujours une expression amoindrie de l'état organique ou de l'affection locale dont elle est le symptôme, tandis que dans l'enfance, elle en était surtout l'expression exagérée.

Les maladies de l'abdomen sont rares dans la vieillesse (1), comparées surtout à celles de la poitrine et de l'encéphale, malgré que l'on ait écrit souvent qu'elles étaient les plus fréquentes à cet âge. Les obstructions ont passé longtemps pour être l'apanage des vieillards. Mais les lésions organiques auxquelles on donnait confusément ce nom, les engorgements du foie ou de la rate, les calculs biliaires, les affections chroniques de l'estomac, etc., appartiennent certainement beaucoup moins à la vieillesse qu'aux époques antérieures de la vie. Plus de dothiénentéries passé un certain âge, plus de ganglions ou de péritonites tuberculeuses : seulement l'imperfection et la lenteur des digestions, la constipation, les hernies, le catarrhe vésical ou la paresse de la vessie, toutes conditions si communes alors, entretiennent de ce côté une série de malaises et de souffrances qui ne doivent pas imposer au médecin attentif pour une prédominance pathologique vers l'abdomen. Des diarrhées inflammatoires, revêtant souvent la forme dysentérique, sont presque la seule affection aiguë que présentent les vieillards du côté de l'abdomen, et qui mérite de fixer l'attention.

C'est presque toujours d'une pneumonie que meurent les vieillards : souvent insidieuse dans ses apparences, quelquefois entièrement latente, toutes les fois qu'un vieillard présente des signes mal déterminés de maladie, il faut en soupçonner l'existence. Il faut également être sans cesse en garde contre son apparition dans le cours des maladies chroniques, du cerveau surtout, pendant le traitement des fractures, etc. Les pneumonies sont également fort à craindre, chez les enfants, et par leur fréquence et par leur développement insidieux, dernière circonstance qui, chez eux comme chez les vieil-

(1) Prus, *Recherches sur les maladies de la vieillesse*, dans *Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. VIII, 1840, p. 16.

lards, tient surtout à la forme lobulaire qu'affecte si souvent à ces âges l'inflammation du tissu pulmonaire. Seulement les pneumonies partielles des vieillards se développent presque toujours au sein de ces infiltrations sanguines ou séreuses, hypostatiques, auxquelles ils sont si exposés, tandis que chez les enfants, c'est souvent au milieu d'un tissu sain que l'on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire.

Les maladies de l'encéphale se montrent dans des conditions bien différentes aux divers âges de la vie, représentant avec une parfaite exactitude ce que nous offre, à chacun d'eux, l'observation générale des maladies. En effet, presque toujours bornées, chez l'enfant, aux enveloppes et à la superficie du cerveau, on ne voit presque plus, chez le vieillard, d'affections des méninges, aiguës surtout; chez eux, c'est à peu près uniquement dans la profondeur de la pulpe nerveuse elle-même, que s'observent les lésions encéphaliques. Dans l'âge moyen de la vie, on rencontre également des maladies des méninges et des centres nerveux, seulement avec un caractère inflammatoire plus habituellement manifeste qu'aux deux extrémités de la vie.

« Les phénomènes de réaction, dit M. Gendrin, sont peut-être de tous les phénomènes des maladies, ceux qui subissent au plus haut degré, dans leurs formes et dans leur intensité, l'influence des âges. Chez les enfants, où la circulation s'accomplit avec une très-grande rapidité, et prédomine par l'étendue de l'appareil qui l'exécute, et par la vitalité de cet appareil, la réaction pyrétique survient avec une extrême facilité, et toujours avec plus d'intensité qu'à l'autre extrémité de la vie. Elle conserve cette prépondérance pendant l'adolescence, mais cependant à un moindre degré; mais elle la perd à mesure que la vie approche de son terme, parce que l'appareil circulatoire perd alors de son activité et de son énergie, et que son aire se réduit tous les jours d'étendue par la diminution du nombre des capillaires, évidente à la seule inspection des parties externes des vieillards (1). »

Ces réflexions sont parfaitement justes, et la connaissance des conditions physiologiques dans lesquelles se présentent, aux différents âges, le système circulatoire et le système nerveux, ces deux grands systèmes desquels dépendent la coordination et la solidarité mutuelle de toutes les parties de l'économie; la connaissance des conditions

(1) Gendrin, Thèse citée, p. 75.

générales qu'entraîne la succession des âges, et qui se résument presque toutes dans ce grand fait du développement de la vie de dedans en dehors chez l'enfant (évolution), et de dehors en dedans chez le vieillard (involution), permettrait d'établir *à priori* ce que l'observation fait reconnaître avec autant d'évidence. C'est à cause de cette différence dans l'aptitude de l'organisme à la réaction que les maladies, bien que revêtant des apparences plus graves dans l'enfance, empruntent à la nature bien plus de ressources curatives à cet âge que dans la vieillesse. C'est pour cela qu'elles passent bien plus facilement à l'état chronique chez les vieillards que chez les enfants, et offrent également une durée moyenne beaucoup plus longue dans un âge avancé. Le caractère principal des maladies des vieillards, dit Canstatt, c'est l'isolement, elles sont comme séparées du reste de l'organisme et indépendantes (1).

Ce que nous venons de dire de la facilité de réaction offerte par l'organisme dans les différents âges, peut se dire également des sympathies, ce retentissement mutuel des troubles, fonctionnels ou matériels, des organes les uns sur les autres. Les sympathies sont beaucoup plus variées et faciles à éveiller dans la première moitié de la vie que dans la seconde. Cependant, les sympathies cérébrales sont encore très-communes dans la vieillesse, où elles constituent quelquefois la principale manifestation de la pneumonie. Seulement, tandis qu'elles se montrent en général sous forme de convulsions dans l'enfance et de délire chez l'adulte, c'est surtout l'assoupissement et le coma que l'on observe chez les vieillards. Cependant il est une forme de subdélirium, de délire muet, délire en action, qui est tout à fait particulière à cet âge.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.

La forme et le développement que j'ai donnés aux chapitres de thérapeutique, dans le cours de cet ouvrage, pourraient me dispenser de présenter sur ce sujet des considérations générales, qui retrouveront leur place ailleurs. Cependant, il me paraît intéressant de poursuivre le parallèle que j'ai essayé, dans les pages précédentes, entre les divers âges de la vie, considérés sous les rapports physiologique et pathologique.

L'âge des malades doit entraîner en effet, chez le médecin, des

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 125.

préoccupations toutes particulières, eu égard non-seulement à la dose des médicaments, mais encore à la direction à suivre dans le traitement; en un mot, les différents âges de la vie comportent avec eux des indications thérapeutiques différentes. Ces indications générales se définissent elles-mêmes, d'après le tableau qui vient d'être tracé des diverses conditions où se présente l'organisme dans les différents âges.

Chez les enfants, l'attention doit se porter sur l'exubérance de la vie au dehors, l'activité extrême de la circulation, l'excitabilité du système nerveux, l'énergie des réactions, la facilité avec laquelle se développent les sympathies, les besoins d'une double nutrition d'accroissement et de conservation, la croissance, la dentition... A ces mêmes sources d'indications s'ajoute, dans l'adolescence, l'imminence des fonctions nouvelles qui sont près de s'établir. Dans l'âge adulte, les indications se tirent surtout des constitutions, des tempéraments, des antécédents, elles sont, en un mot, plus individuelles que générales. Dans la vieillesse, des conditions communes reparaissent : l'amoindrissement s'opérant chaque jour dans le système capillaire et le système nerveux qui y correspond, une réparation insuffisante, l'affaiblissement des facultés d'absorption, et la diminution des sécrétions et des excrétions, la concentration de la vie dans quelques organes aux dépens du reste, l'insuffisance des réactions, le silence des sympathies.... Il suffit d'énoncer de telles conditions, pour que les conséquences pratiques qui en découlent se présentent naturellement à l'esprit. Entrons cependant dans quelques explications.

Les émissions sanguines tiennent une place importante dans la thérapeutique active de l'enfance, dans les maladies aiguës. L'extrême acuité des maladies et la violence, ainsi que la rapidité de leur développement, en expliquent la fréquente nécessité. Ce que nous savons de la manière dont se comporte alors le système circulatoire nous indique et la forme et la réserve avec lesquelles il les faut employer ; ainsi la prédominance du système capillaire nous montre que les saignées locales seront ordinairement préférables aux saignées générales ; les nécessités de l'accroissement nous font connaître le danger qu'il y aurait à soustraire à l'économie trop de sang, c'est-à-dire les éléments de réparation qu'elle réclame si impérieusement ; la facilité des communications vasculaires, l'excitabilité du système nerveux, nous montrent encore qu'à cet âge, plus qu'à tout autre, les émissions sanguines peuvent et doivent se faire le plus loin possible de l'organe malade.

Chez les vieillards, la soustraction du sang fait peut-être moins aute à l'économie, qui a de bien moindres besoins à satisfaire ; mais aussi la réparation n'en est que plus lente et plus imparfaite : aussi l'excès des émissions sanguines est-il presque toujours fatal à cet âge. J'ai vu mourir à Bicêtre deux vieillards à qui l'on avait laissé, par négligence, une seule piqûre de sangsue couler pendant toute une nuit. En outre, l'amoindrissement du système capillaire, ses communications devenues imparfaites, l'affaiblissement des sympathies, nous montrent que les saignées générales seront presque toujours indiquées ; que les saignées locales ne peuvent avoir qu'une bien moindre efficacité ; que, dans tous les cas, il faut les pratiquer le plus près possible du siége du mal. C'est surtout au sujet de l'emploi des émissions sanguines, qu'il importe d'avoir égard à cette distinction qui a été signalée plus haut, entre les vieillards qui présentent ce que M. Gendrin appelle cachexie sénile, et ceux qui ont conservé quelques attributs de l'âge viril. MM. Hourmann et Dechambre ont insisté très-justement sur la signification que l'on devait attacher, sous ce rapport, à l'état de maigreur ou au contraire d'embonpoint, que les vieillards présentent ordinairement à un degré prononcé. Chez les premiers, ce n'est jamais sans crainte que l'on doit se décider à tirer du sang ; les seconds se prêtent, à la proportion près, à peu près aux mêmes règles thérapeutiques que les adultes.

Il semble que les conditions dans lesquelles se présente la circulation chez les enfants, devrait indiquer chez eux l'emploi fréquent des révulsifs ; mais l'excitabilité du système nerveux, et la facilité avec laquelle les inflammations se développent alors, fournissent une contre-indication supérieure (1). Chez les vieillards, la méthode révulsive, si elle offre moins d'inconvénients, présente aussi moins de ressources, parce que l'organisme ne se prête pas alors à cet échange de fluide sanguin et de fluide nerveux, dans lequel paraît essentiellement consister la révulsion. Cependant, c'est encore là une arme puissante qu'il importe de ne pas négliger dans les maladies des vieillards. Nous dirons ailleurs à quelles précautions doit être subordonnée la révulsion exercée sur la peau, à l'aide des sinapismes et des vésicatoires. La révulsion sur le canal intestinal constitue une des médications les plus actives et le plus souvent indiquées chez les vieillards. La faiblesse des vieillards, d'ailleurs, n'est pas seulement le résultat de la diminution de la force nerveuse, mais encore la suite

(1) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1843, t. I, p. 14.

de l'imperfection de certaines fonctions, en particulier de la rétention des matières destinées à être excrétées. Les évacuants, qui activent les excrétions, dit Canstatt, délivrent souvent la force vitale de la pression qui pesait sur elle.

La thérapeutique des enfants et celle des vieillards présentent plus d'un sujet de rapprochement. A défaut de la médication antiphlogistique pure, qu'un très-bas âge, comme un âge fort avancé, contre-indique souvent, les vomitifs offrent les plus précieuses ressources, surtout contre les affections trachéo-pulmonaires, si communes et si redoutables aux deux extrémités de la vie. Les narcotiques ne doivent être employés, dans les deux cas, qu'avec infiniment de précautions, rarement chez les vieillards, à très-petites doses chez les enfants. La facilité avec laquelle les opiacés congestionnent les centres nerveux, et la disposition qu'offrent également les enfants et les vieillards aux hypérémies et aux inflammations, soit méningées, soit encéphaliques, expliquent le danger qui peut accompagner leur emploi. Les antispasmodiques, au contraire, sont souvent usités avec avantage chez les uns et chez les autres : chez les enfants, à cause de leur disposition aux affections nerveuses ou spasmodiques; chez les vieillards surtout pour leurs qualités stimulantes.

Dans l'enfance, surtout l'enfance telle qu'elle se montre si souvent à nous, soumise à ces causes de débilitation qu'entraîne, soit le séjour dans les grandes villes, soit la misère, soit l'hygiène mal entendue, soit la mauvaise constitution des parents, l'insuffisance des nourrices, etc., l'indication des toniques domine presque toute l'hygiène et la thérapeutique, hors la période aiguë des phlegmasies; il faut, pour que l'organisme suffise aux besoins d'une nutrition dévorante, l'aider, et non-seulement en lui fournissant des éléments de réparation, mais en soutenant les forces vitales, quelquefois près de succomber à ce qu'il leur faut dépenser d'énergie. C'est à cette indication que fournissent les toniques, mais autant que possible dépourvus de qualités stimulantes, tels que ferrugineux, quinquinas, amers de toutes sortes. Pour les vieillards, au contraire, dont le système nerveux affaibli suffit à peine aux restes de fonctions qui vont chaque jour s'amoindrissant encore, il n'y a de toniques qu'au prix de leurs propriétés stimulantes, tels que les balsamiques, les plantes aromatiques, composées ou labiées, les vins généreux, etc. Ainsi, dans la tonification des enfants, il faut éviter les stimulants, comme dangereux; il faut les rechercher comme indispensables, dans celle

des vieillards. Et dans la vieillesse, on voit souvent les toniques et les stimulants qui, à une époque antérieure, augmentaient la réaction et la fièvre, agir comme calmants dans les mêmes maladies.

Nous pourrions encore, en multipliant les exemples, montrer comment ce qui se rattache à la considération de l'âge, en thérapeutique, comme en pathologie, comme en physiologie, découle directement des quelques conditions générales que l'on voit dominer, d'époque en époque, les évolutions successives de l'organisme.

Nous nous arrêterons à cette dernière considération, capitale en thérapeutique. C'est que, à mesure que l'âge avance, les facultés de réaction s'amoindrissent, et la force médicatrice de la nature va sans cesse en s'affaiblissant ; et si la thérapeutique, à d'autres époques de l'existence, doit être souvent plutôt passive et expectante vis-à-vis de la tendance de l'organisme à réagir, elle doit être toujours active chez les vieillards, les ressources propres de la nature devenant alors impuissantes par elles-mêmes, et en dehors de l'aide que l'art a pour objet de leur apporter.

CONSIDÉRATIONS HYGIÉNIQUES.

Savoir être vieux, tel est le résumé de l'hygiène des vieillards ; comme *savoir vivre*, peut définir l'hygiène générale.

On comprend que les principes généraux de l'hygiène doivent être applicables à tous les âges ; mais chacun de ces derniers, comme les sexes différents, comme les différentes conditions de la vie, réclament des préceptes particuliers en rapport, d'une part, avec les conditions spéciales de l'organisme, d'une autre part, avec les habitudes ou les nécessités de l'existence, le milieu où l'on vit ; de là l'hygiène des professions et l'hygiène des âges.

La coordination que j'ai déjà signalée entre les modifications anatomiques et physiologiques amenées par la vieillesse, et la pathologie et la thérapeutique de cet âge, se retrouve également au sujet de l'hygiène convenable à cette époque de la vie. Les mêmes raisons entraînent les mêmes conséquences. Je n'aurai donc ici qu'à exposer brièvement ces dernières, renvoyant pour plus de détails à l'ouvrage de Reveillé-Parise, exclusivement consacré au développement minutieux, et peut-être un peu trop long, de l'hygiène des vieillards. Je renverrai également à plusieurs chapitres de cet ouvrage, où je n'ai négligé aucune occasion de combiner les conseils hygiéniques avec les prescriptions thérapeutiques. Si l'on a pu dé-

finir, en effet, la vieillesse, une maladie dont on meurt, *senectus ipsa morbus*, on peut dire également que l'hygiène particulière des vieillards est encore de la thérapeutique.

L'insuffisance de l'hématose, le rétrécissement du champ de la circulation, l'amoindrissement de la nutrition, la diminution des sécrétions et des excrétions, l'affaiblissement général du système nerveux et des forces organiques, l'affaiblissement particulier des fonctions de la peau, la cessation des fonctions génitales; c'est d'après ces conditions nouvelles qu'il faut diriger l'hygiène des vieillards, c'est-à-dire qu'il faut comprendre ce qui doit être recherché et ce qui doit être évité.

Le milieu respirable et l'exercice, tels sont les deux points les plus importants à considérer, si l'on veut compenser les imperfections de l'organisme que nous venons d'exposer; toutes, en effet, sont solidaires les unes des autres, et en même temps des éléments hygiéniques en question. La manière dont s'accomplissent l'assimilation et les sécrétions excrémentitielles ou autres, dont s'opère la circulation, dont s'exécute l'hématose, dépend peut-être plus encore, en effet, des qualités de l'air respiré et du genre de vie, que des aliments introduits et de leur élaboration elle-même. Et, chose remarquable, nous allons retrouver ici, comme pour la thérapeutique, un certain nombre de préceptes qui sont également applicables et à l'enfance et à la vieillesse.

Il ne suffit pas, en effet, de déclarer que les vieillards ont un besoin tout particulier de respirer un air pur : il faut que cette condition soit elle-même tempérée par certaines préoccupations. Un air trop vif, trop rapidement renouvelé, serait difficilement supporté par leurs organes affaiblis et pour ainsi dire rétrécis, surtout pour ceux qui avaient l'habitude de respirer l'air épais et vicié des villes.

Le séjour de la campagne, au moins pendant une grande partie de l'année, l'exposition au midi, la précaution de s'abriter contre le vent du nord, l'habitation d'un site d'une élévation moyenne, l'écartement des forêts et des localités humides, voilà ce que devront rechercher les gens âgés.

Les bords de la mer et les propriétés toniques de l'air qu'on y respire, les montagnes boisées de sapins, si salutaires aux affections catarrhales, les coteaux qui dominent le cours des rivières, et que parcourt un air incessamment renouvelé, semblent, au premier abord, merveilleusement adaptés à l'organisation des vieillards. Mais les vents qui règnent sans interruption sur nos côtes du Nord et de

l'Ouest, pour citer des exemples, le mistral qui vient périodiquement troubler l'air tiède et plus calme de nos côtes du Midi, la raréfaction de l'air dans les régions élevées, sa vivacité irritante sur les collines dégarnies et voisines des grands cours d'eau, offrent, pour les organes rendus délicats et affaiblis par la vieillesse, des inconvénients qu'il faut prendre en sérieuse considération.

Ce qu'il importe, en effet, c'est, tout en cherchant à améliorer le milieu où doit vivre un vieillard, de changer le moins brusquement possible les habitudes de sa vie antérieure. Ce n'est pas sans danger qu'à cet âge vous transporterez l'habitant de la plaine dans des contrées élevées; celui des villes sur de hautes collines, ou sur les bords hâlés de l'Océan. La vieillesse est l'âge des tempéraments : rien de heurté, de brusque dans les changements à apporter à l'habitation, au régime antérieur. Les habitudes mauvaises même ne doivent être corrigées que par gradation.

C'est ainsi que le froid étant, pour les vieillards, comme pour les enfants, l'ennemi le plus redoutable, il semble que l'habitation, pendant l'hiver, des pays chauds, devrait être éminemment salutaire aux habitants des contrées froides, ou même tempérées, mais sujettes à des abaissements notables de température. Cependant nous n'oserions généraliser ce conseil. Il est vrai que les Romains avancés en âge avaient coutume d'aller passer l'hiver à Naples, et que les Portugais émigraient au Brésil. Mais les modifications radicales que le changement de climat entraîne dans les habitudes et le genre de vie, comme dans les grands modificateurs de l'organisme, ne sauraient être, il me semble, impunément supportées par tous les individus parvenus à la période d'involution.

Mais ce qui est plus à la portée de tous les vieillards, c'est d'éviter la respiration d'un air vicié. Les lieux de grande réunion, les spectacles, les salons, les longs offices même dans les églises, ou humides ou trop échauffées par la foule et les calorifères, ne peuvent que leur être funestes. Alors que le champ de la vie se restreint, que l'ouïe perd de sa finesse, que l'esprit suit avec moins de facilité la multiplicité des conversations et des idées qu'elles éveillent, il faut rétrécir à proportion le cercle de ses distractions. Si la société, l'entourage, la communication enfin, paraissent plus nécessaires peut-être dans la vieillesse qu'aux âges antérieurs, ainsi qu'elles l'étaient dans l'enfance, c'est à un degré approprié aux facultés amoindries qui s'y peuvent appliquer. Si le silence consume la vieillesse, le grand bruit l'épuise.

Ce que je viens de dire des exigences et des précautions que réclame le choix du milieu où doivent vivre les vieillards peut s'appliquer également à un point d'hygiène, dont l'importance est trop souvent négligée : je veux parler de l'exercice.

La vieillesse est l'âge du repos et du calme sans doute ; les grandes fatigues ne lui appartiennent pas plus que les émotions violentes : mais les vieillards se laissent aller trop volontiers à l'immobilité et à la passivité auxquelles les convient la roideur des articulations, l'atrophie des muscles, le ralentissement de la circulation, l'obtusion des sens, la somnolence de l'esprit, l'affaiblissement du système nerveux. S'ils veulent vivre, ils doivent réagir jusqu'à la fin contre cette tendance, qui semble anticiper sur leur destinée prochaine.

Il faut, à moins que l'excès de l'âge ou des infirmités n'y fasse un obstacle absolu, que le vieillard ne cesse d'exercer ses membres (1). Il faut pour lui, comme dans la première enfance, en même temps que l'on se tient en garde contre les vicissitudes atmosphériques excessives et dangereuses, tenir l'organisme aguerri contre les températures et les accidents variés des saisons. Si l'on voit un si grand nombre de vieillards acquérir une sensibilité périlleuse au froid, à l'humidité, c'est qu'ils s'y exposent à de trop rares intervalles, et après de trop longs séjours dans une atmosphère enfermée et artificielle. Quand un vieillard a passé l'hiver dans sa chambre, il ne s'expose plus sans danger aux intempéries du printemps. Tout cela est compatible, sans doute, avec les plus grandes précautions contre le froid, l'humidité des pieds, la pluie, les courants d'air si funestes. Malheureusement, la salutaire conservation de ces habitudes d'exercice actif et journalier s'allie souvent, chez les personnes âgées, à certaines affectations de jeunesse et de témérité, dont elles ont alors à se repentir.

L'exercice en voiture, très-utile, ne saurait dispenser de l'exercice à pied. L'usage du cheval ne doit pas être abandonné trop tard. C'est surtout après le repas que l'exercice est avantageux, sans aller jusqu'à la fatigue cependant, dans l'appartement s'il le faut, pour prévenir, autant que possible, la somnolence habituelle du temps des digestions.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'aération particulière des appartements des vieillards, d'autant plus importante qu'ils y demeu-

(1) *Potest exercitatio (et temperantia) etiam in senectute conservare aliquid pristinæ roboris* (Cicero *De senectute*).

rent davantage enfermés, sur la convenance de ne pas habiter la même pièce toute la journée, surtout celle où l'on a couché, sur les inconvénients des alcôves, sur la nécessité de tenir les rideaux ouverts, la nuit, au moins d'un côté.....

Les vêtements des vieillards seront appropriés à deux conditions essentielles : préservation du froid et liberté de la circulation. Chez eux, comme chez les enfants, il ne faut aucun lien, aucune entrave au cours du sang. Chez les uns et chez les autres, il faut combattre une faible résistance au froid par des vêtements chauds, mais plus soigneusement fermés pour les enfants, plus épais et plus impénétrables pour les vieillards, chez qui la vitesse de la marche et l'agilité ne sauraient s'opposer au refroidissement. La laine, la flanelle sur la peau est le vêtement par excellence des vieillards, quels que soient les inconvénients qu'on lui ait attribués, et bien que Canstatt lui reproche, à moins d'une très-ancienne habitude, d'irriter leur peau délicate et disposée aux érythèmes.

Aux précautions contre le refroidissement se rattachent naturellement, chez les vieillards, les soins de la peau. Ceux-ci sont trop souvent négligés, sous le prétexte de la susceptibilité de cette membrane aux influences atmosphériques. Une des pires conditions de la santé des vieillards tenant précisément à l'insuffisance des fonctions de la peau, il est certain que tout ce qui tendra à maintenir celle-ci dans un état d'activité relative, aussi grand que possible, exercera sur eux une influence bienfaisante. L'exercice et l'aération peuvent être rangés déjà au nombre des principaux moyens d'action que nous possédions sur les fonctions de la peau.

L'usage des frictions est très salutaire aux vieillards (1); mais il faut s'y habituer de bonne heure. Je ne sais encore jusqu'à quel point il serait favorable à ces vieillards, dont j'ai parlé plus haut, et dont la peau, entièrement désorganisée, d'un aspect sale et terreux, opposant un obstacle insurmontable à l'issue de toute matière excrémentitielle, ne saurait répondre à aucune des sollicitations qu'on pourrait lui adresser. « Les frictions sèches, plus ou moins répétées, dit Reveillé-Parise, sont une excellente méthode pour redonner à la peau une partie de sa vitalité. Les vieillards retireront toujours un très-grand avantage de ce moyen hygiénique, parce qu'il a pour effet constant d'activer la circulation du sang dans la peau ; d'appeler les fluides en plus grande quantité à la périphérie,

(1) Lautour-Vauxhébert, *Essai sur l'hygiène des vieillards*. Thèse de Paris, août 1830.

et par là d'y maintenir une température plus élevée ; de rendre la peau plus élastique, plus souple, plus perméable ; d'augmenter ainsi la transpiration cutanée ; d'imprimer aux tissus cellulaire et ganglionnaire un mouvement secret d'oscillation, et aux muscles eux-mêmes ce degré de force et de vigueur, d'où résulte un sentiment d'aptitude et de bien-être général. Peut-être même que ces frictions développent et favorisent la puissance électrique de l'économie dans un sens favorable à la santé..... Toujours est-il que l'usage des frictions sèches, sur la surface du corps, est un excellent moyen pour entretenir la santé dans la vieillesse (1). »

Les bains sont trop négligés par les vieillards. Il n'y a aucune raison pour que leur action si favorable, ou plutôt si indispensable au maintien des fonctions de la peau, cesse de s'exercer dans le même sens à cet âge, où ils doivent même efficacement contribuer à ralentir la désorganisation de l'épiderme. Il est certain que le défaut de bains est une des causes les plus funestes de maladies, et surtout de cachexies, dans les classes où cet agent hygiénique est peu répandu. Les habitants de la campagne y suppléent par les exercices violents auxquels ils se livrent habituellement ; mais, dans les professions sédentaires et industrielles des villes, c'est sûrement un adjuvant énergique des maladies constitutionnelles qui y exercent, de générations en générations, de si grands ravages. Il est permis d'espérer que la sollicitude du gouvernement et des administrations obtiendra un retour efficace à des habitudes qui, sous d'autres climats, il est vrai, tenaient une si grande place dans l'hygiène des anciens.

Nous devons donc insister sur l'usage des bains chez les vieillards ; mais il faut que cet usage soit ici dirigé par cet esprit de modération qui, devant cette espèce d'amoindrissement de la vie, doit, à proportion, amoindrir toutes les pratiques et tous les actes auxquels on les soumet. Les bains doivent être de peu de durée, de température moyenne, tièdes par excellence, le sel marin, la gélatine, le savon surtout, ajoutés à l'eau pure. Canstatt fait cependant remarquer que les vieillards supportent moins bien les bains lorsqu'ils n'en avaient pas l'habitude dans leur jeunesse. Sans être absolue, cette observation n'en doit pas moins être prise en considération.

Je me bornerai à ce succinct exposé de l'hygiène générale de la vieillesse. Je traiterai, dans des chapitres spéciaux, de l'hygiène spéciale des fonctions digestives. Je dois me contenter d'y renvoyer.

(1) Reveillé-Parise, *Traité de la vieillesse..... hygiénique*, etc., p. 368.

Quant à l'hygiène morale des vieillards, que pourrai-je ajouter à ce que le lecteur trouvera dans les pages sereines et presque voluptueuses de Cicéron, dans l'ouvrage plus chrétien, mais non moins consolant, de Reveillé-Parise, dans les leçons si originales et si savantes du professeur de Montpellier, Lordat?

Dirai-je que le vieillard doit retourner à la pureté des petits enfants? Malheur à ceux qui, dans un dernier effort de mémoire et d'imagination, essayant une puérile imitation du rôle que la Providence avait réservé à la jeunesse et à la force, effeuillent à plaisir la couronne de leur vieillesse, et consument, sur un autel impur, ce qui leur restait encore de vie! Dirai-je aussi que la vieillesse commande à l'esprit le repos, comme au corps?

En effet, dût-on reconnaître, à la suite des savantes déductions de Lordat, que le principe de l'intelligence ne serait point soumis, comme la force vitale, à une période de *culmination*, dont il redescendrait les échelons qu'il avait gravis, mais qu'il serait, sinon *insénescible*, ou incapable de décroître, du moins *insénescent*, c'est-à-dire suivant une marche normale et indéfiniment progressive jusqu'à la fin de la vie (1); qu'importerait l'*insénescence* du sens intime, si les organes par lesquels il s'exprime s'étaient laissé frapper de mutité? Laissons de côté les exceptions, dont l'illustre professeur fut le type le plus frappant. Ne prenons donc pas pour exemples ces merveilleuses et exceptionnelles conservations de l'imagination et de la mémoire, comme ces vieillards ambitieux qui s'autorisent de fécondités tardives, pour contracter leurs tardives unions. Heureux et prudents sont les acteurs qui savent quitter quelque scène que ce soit, après leur dernier applaudissement!

Le vieillard sage exercera son esprit comme nous avons déjà vu qu'il devait exercer son corps. C'est seulement ainsi qu'il pourra retarder cette obscurité profonde qui, dès avant la nuit éternelle, vient souvent envelopper l'intelligence, comme on voit l'engourdissement des membres en devancer l'éternelle immobilité.

(1) Lordat, *Preuves de l'insénescence intime du sens de l'homme*. Montpellier, 1844, p. 14 et 28.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les maladies de l'encéphale sont très-communes et très-dignes d'étude chez les vieillards. C'est à cette époque de la vie, qui n'est pas cependant celle des maladies simples, que les maladies du cerveau proprement dites se montrent le plus souvent dégagées de toutes complications, existant pour ainsi dire par elles-mêmes ; c'est alors qu'elles permettent à l'observateur de les suivre dans toutes leurs périodes, dans cette série de transformations curieuses, dont la nature fait tous les frais, non moins dignes d'admiration que ce travail de cicatrisation des os, de réparation des plaies profondes, que les anatomistes se sont si souvent complu à étudier et à décrire. Il suffit d'avoir nommé l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau pour rappeler la fréquence des maladies cérébrales chez les vieillards, et, si j'insistais sur ce sujet, ce ne serait que pour justifier le développement considérable que j'ai donné à cette partie de la pathologie sénile.

Mais un sujet plus intéressant encore, c'est ce qui est relatif à la nature de ces maladies.

Quelles sont les maladies de l'encéphale spécialement observées dans la vieillesse ? Une revue rapide et comparative des maladies de l'encéphale dans les différents âges de la vie ne saurait ici manquer d'intérêt.

Chez les enfants, les maladies du cerveau ne sont pas aussi fréquentes qu'on le suppose : la facilité avec laquelle il se développe

dans les premières années de la vie des phénomènes sympathiques vers le système nerveux a induit en erreur sous ce rapport. La méningite tuberculeuse, auparavant désignée sous le nom d'*hydrocéphale aiguë*, les résume en quelque sorte, et, si l'on consulte l'ouvrage si consciencieux de MM. Barthez et Rilliet, on s'assurera aisément qu'en dehors des affections des méninges, tuberculeuses, inflammatoires ou hémorrhagiques, les maladies de l'encéphale se réduisent presque à rien. Tubercules cérébraux, hémorrhagie cérébrale, presque jamais en foyer, ramollissement primitif, quelques faits isolés en ont pu être réunis à grand'peine, et ne permettent pas même de tracer l'histoire pathologique de ces altérations.

Chez les adultes, les affections franchement inflammatoires de l'encéphale remplacent l'hydrocéphale aiguë, mais presque toujours à titre de complication ou d'éléments d'états morbides généraux : ainsi la méningite des fièvres graves, les abcès du cerveau à la suite de plaies ou d'opérations. Cependant l'hémorrhagie en foyer et le ramollissement primitif du cerveau commencent à se montrer, semblables déjà à ce qu'ils seront dans les dernières périodes de la vie, mais ne faisant en quelque sorte qu'annoncer ce caractère prononcé qui leur appartiendra plus tard. Mais ici encore la méningite domine, et aussi, et c'est là le caractère le plus intéressant pour nous de la pathologie encéphalique des adultes, la congestion cérébrale, sur l'importance de laquelle je reviendrai plus loin. Je passe sous silence toute cette classe de désordres fonctionnels et de lésions matérielles qui appartiennent à l'aliénation mentale et à la paralysie générale.

Mais lorsque arrive la période décroissante de la vie, l'aspect des maladies de l'encéphale change absolument. Ces altérations des méninges qui constituaient à peu près toutes celles de l'enfance, et qui dominaient encore au milieu de la vie, disparaissent. La méningite inflammatoire ne s'observe presque plus. J'ai à peine rencontré à Bicêtre et à la Salpêtrière quelques rares exemples de méningite purulente. Le grand ouvrage d'*anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, fait spécialement aux dépens de l'hospice de la Salpêtrière, ne renferme que deux observations de méningite au-dessus de cinquante ans, chez deux hommes de cinquante-trois et soixante-dix-huit ans. Rien ne se rencontre qui ressemble à l'hydrocéphale, et, si les infiltrations séreuses de la pie-mère sont quelquefois le résultat d'une congestion cérébrale, presque toujours liées à l'atrophie du cerveau, elles existent plutôt en vertu d'une loi physiologique qu'à titre d'état pathologique. L'hémorrhagie arachnoï-

dienne seule paraît aussi fréquente dans la vieillesse qu'à aucune autre époque de la vie.

Mais l'*hémorrhagie* et le *ramollissement cérébral*, c'est autour de ces deux grandes altérations et des transformations multiples qu'elles revêtent que roule toute la pathologie de l'encéphale chez les vieillards. Faut-il rappeler ici que c'est des hospices de la vieillesse, de Bicêtre et de la Salpêtrière, que sont sortis la plupart des traités sur les maladies du cerveau lui-même ; les recherches de Rochoux sur l'apoplexie, celles de MM. Rostan, Dechambre, Cruveilhier, les miennes enfin, sur le ramollissement cérébral.

Le contraste le plus absolu existe donc entre l'enfance et la vieillesse, sous le rapport du siége des maladies encéphaliques : dans l'enfance, maladies des méninges ou de la périphérie ; dans la vieillesse, maladies des hémisphères ou des parties centrales, image de ce que nous offre l'ensemble de la physiologie et de la pathologie de ces deux âges, où nous voyons et l'activité des fonctions et la prédominance des maladies régner tour à tour à la périphérie et s'en éloigner.

Mais pourquoi cette prédisposition spéciale des vieillards à l'hémorrhagie et au ramollissement cérébral, prédisposition telle qu'aucune autre partie de l'économie ne nous offre rien de semblable? Pourquoi ces affections hémorrhagiques? Pourquoi cette autre affection à laquelle son mode de développement semble assigner les caractères de l'inflammation, d'après du moins les principes qui président à la nomenclature et à la pathologie? Est-ce à des causes pour ainsi dire purement mécaniques, suivant d'imposantes autorités toutefois, qu'il faut s'en prendre? De telle sorte que l'hémorrhagie cérébrale ne résulterait que de la fragilité et de la rupture des artères cérébrales envahies par la graisse ou la chaux, et le ramollissement, de l'interruption du cours du sang dans les vaisseaux de l'encéphale pareillement altérés.

Non, d'autres circonstances d'un ordre plus élevé peuvent nous rendre compte de la disposition des vieillards à ces altérations profondes de la pulpe encéphalique.

Les maladies des vieillards offrent ceci de particulier que leur pathogénie doit comprendre, dans la plupart des cas au moins, les périodes antérieures de leur vie, autant que les conditions actuelles où ils sont parvenus.

Si nous retrouvons dans tous les organes qui fonctionnent incessamment, tels que le cœur, le poumon, des traces, à la fin de la vie,

des efforts continuels auxquels ils ont été soumis, croit-on que le cerveau puisse se soustraire à cette loi qui fait de l'activité fonctionnelle le premier élément, pour un temps, du développement et de la force, mais aussi la première cause, à une autre époque, de l'usure et du dépérissement. Centre de toute l'activité intellectuelle et passionnelle que chaque homme dépense en sa vie, centre de tous les phénomènes de la volonté, comme de tous ceux du mouvement et de la sensation, deux éléments de la constitution organique des centres nerveux sont incessamment mis en jeu par cette multiplicité de phénomènes incessamment renouvelés, l'*élément nerveux* et la *circulation sanguine ;* et cela, non pas avec la régularité d'un rouage construit pour fonctionner dans une telle direction et pour un temps donné, mais avec toutes les secousses, toutes les vicissitudes, dont la destinée de l'homme, son intelligence, ses passions, le font à la fois le jouet et le moteur.

La part que doit prendre à cette activité, complexe et souvent déréglée, l'élément nerveux lui-même, notre observation ne peut la percevoir. L'activité nerveuse est insaisissable, et ne se traduit que par ses résultats. Cependant elle est, pour notre esprit, tout comme si elle revêtait des formes appréciables. Et d'ailleurs les maladies mentales, et bien des affections convulsives ou comateuses, ne nous offrent-elles pas toute une pathologie sans anatomie pathologique?

Mais si les phénomènes nerveux nous échappent, ceux qui se rattachent à la circulation sanguine, tout obscurs et fugaces qu'ils puissent être encore, sont néanmoins plus à notre portée. Nul doute, car la physiologie nous en offre autant partout ailleurs, que toutes les fois que l'activité cérébrale est surexcitée, la circulation cérébrale ne la suive et ne s'exagère en proportion. Dans le cerveau, comme partout ailleurs, il y a au delà du degré moyen et normal de la circulation sanguine un degré en rapport avec l'activité fonctionnelle et ses exagérations, et qui, sans constituer un état pathologique à symptômes tranchés, n'en constitue pas moins une condition nuisible, si elle se répète souvent, à la bonne constitution de l'organe.

Il est impossible de réfléchir un peu à ce qui doit se passer dans le cerveau fonctionnant, sans admettre comme un fait démontré la fréquence des hypérémies auxquelles il doit être sujet. Or, il me paraît également difficile de ne pas chercher un lien entre ces congestions périodiques de toute une époque de la vie, et ces altérations profondes de toute une autre époque, les premières devant sans doute avoir des conséquences qu'il n'est guère possible de chercher

ailleurs, les dernières une origine que l'on ne saurait trouver autre part. Mais ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit, propres à vous décevoir par des rapprochements cherchés ou apparents. Tout, dans l'histoire de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau, nous montre les rapports qui existent entre ces altérations et l'hypérémie cérébrale.

J'en ai fait le sujet d'une étude spéciale dans un travail publié il y a longtemps (1), et j'y reviendrai à plusieurs reprises dans les chapitres suivants. Dans l'hémorrhagie cérébrale, les antécédents, les phénomènes précurseurs, les prodromes immédiats, les causes occasionnelles, dans les cas rares où elles se laissent apercevoir, les prédispositions, tout cela se confond avec la congestion cérébrale. Le ramollissement ne paraît pas débuter autrement que par une hypérémie cérébrale, générale ou locale ; le mode de développement du ramollissement aigu, l'étude un peu attentive de sa constitution anatomique, ne peuvent laisser aucun doute sur ce point; et d'ailleurs toutes les formes symptomatiques du ramollissement aigu sont absolument les mêmes que celles de la congestion, forme apoplectique, subapoplectique, délirante, convulsive. Enfin, la congestion elle-même, ce phénomène si fugace et si difficile à saisir sous sa forme matérielle, imprime souvent au cerveau des vieillards des traces indélébiles, dans ces dilatations vasculaires, reconnaissables non-seulement dans les corps striés et les couches optiques où elles atteignent leur plus haut degré de développement, mais encore dans les hémisphères où elles creusent la substance médullaire de nombreux canaux dessinant, à la coupe horizontale des hémisphères, ce que j'ai décrit ailleurs sous le nom d'*état criblé du cerveau* (2).

Si l'on veut bien admettre l'exactitude de ce tableau, ne pensera-t-on pas que ce ne saurait être impunément que cette pulpe molle, ces fibres délicates, se trouvent soumises à ces flux et ces reflux de circulation sanguine qui ébranlent nécessairement, par la réplétion soudaine de vaisseaux infinis, la constitution moléculaire de la pulpe nerveuse, sans parler de ce qui, dans un ordre d'idées beaucoup plus obscur, mais cependant admissible encore, peut résulter de l'action nerveuse et des perturbations qui viennent en précipiter le jeu? Qu'y a-t-il de plus propre à préparer ces désordres profonds, ces

(1) *De la congestion cérébrale considérée dans ses rapports avec l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1848, t. XIII, p. 944).

(2) *Gazette médicale*, janvier 1842.

désagrégations, ces désorganisations dont l'hémorrhagie et le ramollissement nous offrent l'image, que les ébranlements, les dissociations partielles, causées incessamment par les mouvements congestifs dont la pulpe cérébrale doit être le siége si fréquent?

Car il faut remarquer que la pulpe nerveuse n'offre pas, comme dans les autres organes parenchymateux, une trame celluleuse, sorte de tissu neutre où s'étendent et se ramifient les vaisseaux sanguins, et où ils peuvent subir toutes sortes de modifications dans leur volume sans dommage pour l'organe qu'ils parcourent. Dans le cerveau, l'élément celluleux et la disposition fibrillaire sont d'une telle ténuité, que l'organe entier nous apparaît comme une pulpe absolument homogène, et sans rien qui semble séparer les vaisseaux, dépossédés eux-mêmes d'une partie de leurs enveloppes, des parties les plus délicates et les plus essentielles du parenchyme.

Mais on ne doit pas considérer exclusivement les phénomènes relatifs à la circulation encéphalique sanguine au point de vue d'une activité dont les exagérations, les alternatives, les flux et les reflux, ne sauraient se succéder sans troubler profondément et l'évolution naturelle de l'innervation, et peut-être même la constitution organique de l'organe qui en est le foyer central. Le système qui sert à la canalisation de cette circulation est souvent lui-même altéré, on peut dire détérioré, chez les vieillards. Son élasticité, sa force de résistance, sont atteintes par une sorte d'évolution régressive des parois des vaisseaux artériels, où l'on peut constater une tendance des éléments organiques à faire place à des éléments graisseux, c'est-à-dire d'une vie inférieure, ou calcaires, c'est-à-dire privés de vie. Ces conditions nouvelles ont été très-étudiées dans ces derniers temps : il faut en tenir plus grand compte qu'on n'avait fait jusqu'alors, et elles doivent désormais tenir une place importante dans l'étude de la pathologie encéphalique.

CHAPITRE PREMIER

ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX ENCÉPHALIQUES.

L'étude des altérations que présentent les vaisseaux encéphaliques, chez les vieillards, semble comme la préface naturelle de la pathologie cérébrale de la vieillesse : je dis la préface, parce que, si cette étude ne comporte guère par elle-même qu'une exposition d'ana-

tomie pathologique, elle paraît occuper cependant une place considérable dans cette pathologie spéciale. La portée pathologique de ces altérations est loin d'être encore résolue : mais il est nécessaire de connaître les éléments d'une telle étude, à laquelle des recherches récentes ont attribué une importance toute particulière.

Parmi ces altérations, les unes sont communes à l'ensemble du système artériel des vieillards, et n'empruntent ici un intérêt spécial qu'aux conditions propres de la circulation sanguine dans l'encéphale : tels sont les dépôts athéromateux et calcaires. D'autres sont relatives à des modifications plus particulières des vaisseaux de petit calibre appartenant à la pulpe encéphalique. D'autres enfin offrent un caractère accidentel, telles que la thrombose et l'embolie et paraissent moins directement spéciales à la vieillesse.

ARTICLE PREMIER.

DÉPOTS ATHÉROMATEUX ET CALCAIRES. — ANÉVRYSMES.

Je ne pense pas qu'il convienne de s'attacher ici à déterminer l'ordre pathogénique, ou, si l'on veut, nosologique, des altérations que nous avons à étudier dans cet article. Quelle part y prend l'inflammation, ou bien une perversion spéciale de la nutrition, suivant l'expression de Laennec? Le point de départ de ces altérations est fort difficile à déterminer et surtout à retrouver dans chaque cas particulier. Si les témoignages ordinaires de l'inflammation font défaut, « on y trouve en revanche un travail de prolifération cellulaire quelquefois très-rapide, qui imprime au processus morbide un caractère éminemment actif. Si ce n'est pas là une inflammation, ajoute M. Raynaud, de quel nom alors faut-il se servir » (1)? Peut-être est-il permis de voir là une explication plutôt qu'une démonstration.

Exceptionnelles jusqu'alors, ce n'est guère qu'à l'approche de l'époque d'involution que les lésions de ce genre commencent à se montrer; et Bichat a pu exprimer que, chez les sujets de plus de soixante ans, elles se montraient, sur quelques points du système artériel, sept fois sur dix.

Si l'on peut reconnaître, dans l'ensemble de leur évolution, qu'un travail actif de prolifération cellulaire a effectivement précédé la dégénérescence et la destruction des éléments organiques, on se

(1) Maurice Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. 1865, t. III, p. 316.

refuse difficilement à croire qu'une altération intime de nutrition n'ait pas précédé ce travail de prolifération. Le caractère de spontanéité de ces altérations ne permet guère d'attribuer à ce dernier une antériorité absolue. La raison ou la théorie de son développement ne saurait être l'objet en ce moment que d'une recherche vaine. Dans tous les cas, il nous suffit de considérer ces altérations dans leur état de réalisation, et abstraction faite de leur processus effectif. En un mot, les altérations qui nous occupent ont précisément un caractère de désorganisation : dégénérescence graisseuse, ou témoignage de régression des éléments organiques; incrustations calcaires, ou témoignage de la prédominance des matériaux inorganiques.

D'après Lobstein et Rokitansky, l'ordre de fréquence de ces altérations, suivant les différentes artères, place les carotides après l'aorte et ses divisions spléniques, crurales et iliaques.

§ I. — État athéromateux.

L'état athéromateux consiste dans l'apparition de matière graisseuse au sein des cellules, puis leur épanchement entre les membranes artérielles ou à leur surface. M. Robin a vu, chez les vieillards, des amas plus ou moins réguliers de granulations adipeuses interposées entre les membranes interne et moyenne des artères.

Lorsque ces dépôts ont acquis une certaine épaisseur, ils reproduisent une matière homogène, semblable à une gelée un peu foncée ou à du blanc d'œuf cuit.

Quelquefois c'est une sorte de mastic ou de bouillie épaisse, renfermant des granulations graisseuses libres, des cristaux de cholestérine, dépôts que l'on a comparés à de véritables abcès, et qui viennent quelquefois s'ouvrir au dedans ou au dehors des vaisseaux.

Mais ce n'est guère que dans les grosses artères que se rencontrent de pareilles apparences. Dans les vaisseaux de l'encéphale, la matière athéromateuse se montre ordinairement sous forme de taches opaques, offrant une saillie et une épaisseur manifestes, blanchâtres ou jaunâtres, d'une dureté notable, rares ou multipliées, occupant une partie ou la totalité de la circonférence des vaisseaux, et en diminuant sensiblement la lumière.

§ II. — Dépôts calcaires.

Les dépôts calcaires, carbonate ou phosphate de chaux, se montrent sous forme d'incrustations moléculaires qui se rapprochent, se

rejoignent en formant ou des chapelets, ou des plaques incurvées, occupant une partie ou toute la circonférence des parois vasculaires. Paraissant se former entre la membrane moyenne et la membrane interne, ils finissent par s'incorporer, en quelque sorte, à cette dernière, demeurent longtemps recouverts par le vernis épithélial et enfin se mettent en contact immédiat avec le sang. Lorsque les produits calcaires ont envahi d'une manière continue la longueur d'un vaisseau, ils donnent à celui-ci une certaine ressemblance avec un tuyau de pipe. Bien que réduisant notablement son calibre, ils arrivent plus rarement que les produits athéromateux à l'obturer complétement. En deçà et au delà de la transformation calcaire des vaisseaux, il faut signaler l'apparence cartilagineuse et l'apparence osseuse (Virchow) que peuvent revêtir ces altérations.

Généralement plus prononcées dans les vaisseaux de la base et dans ceux qui occupent la scissure de Sylvius, elles se propagent quelquefois jusque dans ceux des corps striés, ou même des hémisphères. Dans une observation de Whitney, on lit que le cerveau coupé par tranches faisait entendre un bruit semblable à celui que produit la division d'un morceau d'éponge contenant des matières crétacées ou sablonneuses. Ce bruit était causé par des dépôts de matière calcaire dans la membrane externe des vaisseaux cérébraux. C'était chez une femme de soixante-dix ans (1). Chez un homme de quatre-vingt-un ans, dans chaque centre ovale de Vieussens, présence de corps durs et aspérités très-nombreuses, donnant la sensation d'une barbe rude, et offrant une multitude de petites pointes saillantes d'un ou 2 millimètres. Le centre des corps striés est occupé par une petite masse criant sous le scalpel et ne se laissant pas écraser. Leur surface est hérissée d'aspérités constituées par des capillaires entièrement ossifiés. Cependant les troncs vasculaires n'offraient ni ossification, ni cartilaginification (2). Ainsi, E. Boudet a vu également chez un vieillard, à Bicêtre, les vaisseaux capillaires des hémisphères ossifiés dans la substance médullaire, saillir comme les crins d'une brosse, et M. Lelut m'a dit avoir vu plusieurs fois ces vaisseaux non point ossifiés, mais cartilagineux. Mais de semblables faits sont certainement rares.

Bien que très-particulières à la vieillesse, les productions calcaires des vaisseaux de l'encéphale n'appartiennent pas exclusivement à

(1) E. Gintrac, *Cours théorique de pathologie interne et de thérapie médicale*. 1868, t. VI, p. 421

(2) Delacour, *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 107.

cette époque de la vie. Sur quarante observations rassemblées par M. Gintrac, dix individus n'avaient que de trente à cinquante ans, et vingt-quatre seulement avaient dépassé soixante ans (1).

§ III. — Anévrysmes.

M. Gintrac, dont l'œuvre renferme une collection de faits qu'on chercherait vainement ailleurs, a rassemblé quatre-vingt-six observations d'anévrysmes des artères encéphaliques. Mais cette altération particulière ne paraît nullement spéciale à la vieillesse, circonstance remarquable puisque les altérations des tuniques vasculaires, si communes à cet âge, semblent tout à fait propres à la favoriser. Sur soixante-dix-sept observations où l'âge a été inscrit, on trouve dix-huit cas de quatorze à trente ans, vingt-sept de trente à cinquante, vingt-deux de cinquante à soixante, et dix seulement de soixante à quatre-vingts.

La plupart de ces anévrysmes occupaient l'artère basilaire, la cervicale moyenne ou la carotide interne. Le volume de la tumeur variait de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule. Dans ces derniers cas, au nombre de trois, femme de vingt et un ans, hommes de cinquante-six et de soixante-huit ans, la tumeur s'appuyait sur la selle turcique, sur la gouttière basilaire, ou occupait la corne inférieure du ventricule droit, contre l'hippocampe. Les parois de l'anévrysme étaient tantôt minces et transparentes, tantôt épaisses, cartilagineuses, encroutées de sels calcaires, parsemées de lamelles osseuses. De même, si l'on a trouvé maintes fois des altérations athéromateuses ou calcaires des artères encéphaliques, plusieurs fois aussi l'intégrité de celles-ci a été constatée. Le plus souvent la poche était rompue par une simple fissure ou un trou à bords frangés; la base du crâne était couverte de couches de sang coagulé, et quelquefois celui-ci s'était épanché dans la substance cérébrale déchirée. Mais dans quelques cas, les tuniques artérielles étaient intactes.

ARTICLE II.

§ I. — Thrombose.

Lorsque le sang contenu dans un vaisseau vient à se coaguler sur un point de son parcours, il y a thrombose. La thrombose est le plus souvent déterminée par une altération locale du vaisseau qui en est

(1) E. Gintrac, *loc. cit.*, p. 422.

le siége, productions athéromateuses ou calcaires ou bien artérite ; mais elle peut également survenir sous l'influence d'une cause générale, sans que la détermination de son siége particulier soit expliquée.

M. Gintrac rapporte 29 observations de thrombose des artères encéphaliques, ainsi divisées : état athéromateux, 11 ; artérite *probable*, 7 ; pas de lésions apparentes des parois artérielles, 11. Voici, dans ces diverses catégories, la répartition très-intéressante des âges :

Altérations athéromateuses :

Au-dessous de soixante ans	4
Au-dessus de soixante ans	7

Artérite :

Au-dessous de soixante ans	5
Au-dessus de soixante ans	2

Pas de lésion artérielle :

Au-dessous de soixante ans	9
Au-dessus de soixante ans	2

On voit que, prises en bloc, le plus grand nombre de ces observations ne concerne pas des vieillards.

Les caillots de la thrombose sont denses, résistants, rougeâtres ou tirant sur le jaune, légèrement adhérents, plus minces et plus foncés au centre qu'à la circonférence, en général assez étendus, se ramifiant quelquefois dans les divisions successives d'une artère.

Le siége le plus fréquent de la thrombose encéphalique a été dans la carotide interne, la cérébrale moyenne, la basilaire et la vertébrale.

§ II. — Embolie.

L'embolie est constituée par l'arrêt d'un caillot, provenant d'un lieu éloigné, dans une artère qu'il vient obstruer. On trouve sur ce point un bouchon grenu, grisâtre ou légèrement rosé, présentant au microscope le même aspect que la fibrine en voie de régression graisseuse, souvent adhérent aux parois de l'artère au moyen d'un tissu cellulaire de nouvelle formation (1). Le point de départ de l'embolie a été le plus souvent attribué à une altération organique du cœur, ou bien à une altération athéromateuse de l'aorte. Le siége le plus fréquent de l'embolie a été trouvé dans la cérébrale moyenne.

Il est à remarquer que, si la thrombose, au moins celle qui se rat-

(1) Prévost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*. 1866, p. 77.

tache aux altérations athéromateuses ou calcaires des artères encéphaliques, est assez commune chez les vieillards, l'embolie aurait été rencontrée rarement dans un âge avancé. En effet, sur trente-quatre observations rapportées par M. Gintrac, vingt-six appartenaient à des sujets au-dessous de 40 ans, quatre de 40 à 50, une de 50 à 60, et une à 95 ans (1). De sorte que, s'il n'était nécessaire de s'y arrêter au point de vue de la pathogénie des altérations de l'encéphale, on pourrait dire que l'embolie cérébrale n'appartient pas à notre sujet.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX CAPILLAIRES ENCÉPHALIQUES.

Lorsqu'on fait une coupe transversale d'un hémisphère, on voit quelquefois la substance blanche criblée d'un grand nombre de petits trous arrondis, à bords bien nettement dessinés, autour desquels la substance cérébrale est ordinairement bien saine et ne présente aucune modification de couleur ni de consistance.

Ces trous sont disposés très-irrégulièrement : tantôt jetés çà et là dans une assez grande étendue, tantôt arrangés en petits groupes où ils se trouvent en plus ou moins grand nombre.

Leur diamètre varie : la plupart semblent avoir été faits à l'aide d'une aiguille fine que l'on aurait enfoncée dans la pulpe cérébrale, et dont l'empreinte y serait demeurée; quelques autres contiendraient presque une petite tête d'épingle.

Un courant d'eau projeté sur ces criblures n'altère en rien leur forme; elles demeurent toujours béantes et nettement arrondies. Lorsqu'on les met sous l'eau ou qu'on fait couler sur elles une nappe d'eau continue, de chacune d'elles on voit sortir et flotter un petit vaisseau rompu. Ceci s'observe constamment, au moins sur le plus grand nombre de ces criblures, car il en est parfois quelques-unes desquelles on ne voit rien sortir. Cette double apparence tient à ce que, à la coupe du cerveau, les vaisseaux se sont déchirés sous l'instrument, soit un peu au-dessus, soit un peu au-dessous, du niveau de la coupe elle-même.

Ces trous, qui se présentent ainsi à la coupe du cerveau, ne sont donc autre chose que les orifices de canaux creusés dans l'épaisseur de la pulpe nerveuse, et contenant chacun un vaisseau. J'ai décrit l'apparence qu'ils présentent sous le nom d'*état criblé du cerveau.*

(1) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 466.

Il est permis de regarder cette altération, évidemment liée à la dilatation générale des vaisseaux, comme le résultat de congestions sanguines répétées. Les vaisseaux qui pénètrent l'intérieur du cerveau refoulent incessamment, par leur dilatation, la substance cérébrale environnante, et finissent par se former des canaux persistants, et dans lesquels ils se trouvent trop à l'aise, lorsque, après la mort, ils viennent à se désemplir. A l'état normal, cela ne s'observe guère, chez les enfants et les adultes, qu'à la partie interne de la scissure de Sylvius (lame criblée), sur le lobule du corps strié, ou sur la lame triangulaire qu'embrassent les pédoncules du cerveau, parce que c'est là seulement que les vaisseaux ont un volume assez considérable pour que les canaux ou les trous qu'ils se sont creusés dans la substance cérébrale demeurent visibles lorsqu'ils ont cessé d'être distendus par le sang. Partout ailleurs, en effet, on ne distingue guère les vaisseaux que par la couleur du sang, qui tranche vivement sur celle de la pulpe nerveuse, et l'on est même porté à regarder comme un état maladif celui où une assez grande quantité de sang pénètre le cerveau, pour qu'un certain nombre de ces vaisseaux puissent être suivis de l'œil.

Lorsque l'on examine avec soin des cerveaux de vieillards, on peut aisément s'assurer que les vaisseaux qui les pénètrent sont beaucoup plus volumineux que dans les autres âges de la vie, ce qui se reconnaît au grand nombre de vaisseaux vides de sang que l'on distingue au centre des hémisphères, surtout si l'on pratique une section avec un mauvais instrument, qui tranche toujours plus aisément la substance du cerveau que les parois lâches et flasques des vaisseaux. Il n'est pas très rare, dans un âge avancé, de trouver quelques-uns de ces canaux vasculaires, qui, réunis en un certain nombre, constituent ce que j'ai appelé *état criblé du cerveau ;* mais alors ces criblures sont rares et surtout très-étroites, et le plus souvent ne s'observent qu'avec peine.

C'est dans les corps striés surtout qu'il est facile d'étudier les effets de l'âge sur la dilatation des vaisseaux, et les effets de cette dernière sur la substance cérébrale. Chez les vieillards, on trouve souvent les corps striés creusés de canaux ayant jusqu'à 3 millimètres de diamètre, et contenant tous un vaisseau qui, vide de sang, paraît toujours d'une petitesse hors de proportion avec le canal qui le contient. Ces canaux suivent presque toujours une direction sinueuse, de sorte que, au premier abord, il semble, à la coupe du corps strié, voir de petites cavités à parois lisses et incolores; mais, avec un peu d'atten-

tion, on parvient à distinguer leur trajet oblique et le vaisseau qu'ils contiennent. Ces canaux vasculaires, qui s'observent du reste à tout âge, sont quelquefois si larges et si nombreux chez les vieillards, que le corps strié paraît, dans certains cas, avoir perdu plus de la moitié de sa substance : cet état, qui ne m'a jamais paru coïncider avec quelque altération particulière des fonctions cérébrales, s'accompagne ordinairement d'une apparence de dilatation générale des vaisseaux des hémisphères. Je recommande à l'attention des anatomo-pathologistes cette disposition des corps striés chez les vieillards; je suis convaincu que ces canaux vasculaires ont été plus d'une fois pris et décrits pour ces petites cavités anomales que Morgagni avait déjà signalées, et dont on paraît encore ignorer la nature.

Lorsqu'une congestion sanguine se fait dans le cerveau, elle détermine nécessairement une certaine dilatation des vaisseaux, mais passagère, et, soit par suite de la déplétion naturelle, après la mort, du système vasculaire, soit par le retour de l'équilibre de la circulation, la substance cérébrale, momentanément refoulée, revient sur elle-même par sa propre élasticité, et reprend tout l'espace qu'elle occupait auparavant. Maintenant, on conçoit comment des congestions fréquentes, en renouvelant souvent le refoulement de la substance cérébrale à l'entour de chaque vaisseau, finissent par y laisser l'empreinte des dilatations répétées qu'elles leur ont fait subir, et y creuser ces canaux, que leur retrait laisse vides et béants après la mort.

L'état criblé du cerveau n'est donc autre chose, tout porte à le croire, que le résultat d'une congestion chronique ou de congestions réitérées de cet organe.

Tantôt l'état criblé du cerveau se trouve répandu dans une grande étendue des hémisphères, tantôt on ne l'observe que dans un espace circonscrit. Dans certains cas, et cette distinction est fort importante, on ne rencontre dans le cerveau aucune autre lésion que l'état criblé; dans d'autres cas, au contraire, on le trouve lié à des altérations différentes, mais dont il est curieux de le rapprocher : tels sont le ramollissement cérébral sous ses diverses formes, et, en particulier, ce ramollissement général de la couche corticale des circonvolutions, que l'on considère comme la lésion propre à la paralysie générale des aliénés ; l'induration de la substance cérébrale, etc.

M. Laborde a fait connaître le résultat d'observations intéressantes sur la constitution histologique des capillaires encéphaliques, chez les vieillards. Sur presque tous les cerveaux de vieillards, au nombre de soixante au moins, qu'il a examinés, il a trouvé des altérations

« paraissant relever d'un processus progressivement envahissant des organes de la circulation capillaire, exprimé par une dégénérescence de leurs parois, dégénérescence dont l'*élément histologique fondamental est le granule ou le globule adipeux* ». Ces mêmes vaisseaux présentent en outre des déformations diverses, et des dilatations partielles, véritables dilatations anévrysmales, ou des dilatations de tout le calibre des vaisseaux, constituant une série d'ampoules dont la répétition donne au vaisseau l'apparence d'un chapelet, ce que M. Laborde appelle *état moniliforme des capillaires*. En outre, il s'est fait quelquefois, soit sur les parois des vaisseaux, soit dans leur intérieur, une accumulation d'éléments morbides suffisante pour qu'il paraisse en résulter une obstruction partielle et plus ou moins complète de leur lumière. Dans ces conditions, la gêne de la circulation locale se traduit souvent par la présence de lacis vasculaires circonvoisins sortant du type normal, et que l'on ne peut guère se défendre d'attribuer à des efforts de circulation supplémentaire.

C'est principalement dans les vaisseaux capillaires de premier ordre de la substance grise, soit de la couche corticale, soit des corps striés et de la couche optique, que l'on observe les modifications lentes et progressives dont les manifestations coïncident encore avec l'état physiologique, ou tout au moins avec l'absence de phénomènes pathologiques saisissants (1).

ARTICLE IV.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

Les altérations qui viennent d'être décrites appartiennent à des catégories forts distinctes : les unes se sont développées lentement et sans laisser soupçonner leur existence ; elles ne nous intéressent que comme causes possibles de désordres consécutifs : ce sont les productions athéromateuses et calcaires des artères, et les modifications subies par les capillaires de l'encéphale. Les autres, loin d'être des causes pathologiques, ne sont que des effets, et leur existence se traduit en général par des manifestations immédiates : ce sont les thromboses et les embolies. D'autres enfin retiennent quelque chose de ces deux catégories, telles que les anévrysmes. Il me paraît utile

(1) Laborde, *Du ramollissement et de la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard*. 1866, p. 218 et suiv.

de jeter un coup d'œil sur le caractère pathologique qu'il convient d'assigner aux unes et aux autres.

Il est des régions où l'on rencontre très-souvent après la mort, on pourrait dire habituellement, des traces pathologiques, ainsi : adhérences des plèvres, de la région sous-hépatique, plaques laiteuses du péricarde, de l'arachnoïde, etc. Ces traces ne correspondent pas toujours à des maladies antérieures déterminées, telles que pleurésies, hépatites, péricardites ou méningites. Mais il est probable que bien des phénomènes vagues mal interprétés n'ont pas été étrangers à leur formation. Que de pleurodynies, de névralgies intercostales, d'hépatalgies, de céphalées, recouvrent sans doute des processus morbides dont on retrouve ainsi les traces après la mort ! Il faut ajouter à ceux qui viennent d'être signalés les altérations pariétales des vaisseaux encéphaliques, productions athéromateuses ou calcaires, ou dilatations.

Au point de vue clinique, l'origine pathologique de ces altérations n'offre qu'un intérêt secondaire, et la détermination en est peut-être d'une solution insurmontable. Il est certain que l'état athéromateux peut être le résultat d'une artérite, la dégénérescence graisseuse étant un des caractères de l'évolution régressive de l'inflammation. Cependant ce même phénomène, la transformation du contenu organique des cellules en matière graisseuse, peut également s'opérer d'une manière primitive, sous l'influence de l'inertie prolongée d'un tissu organique, et également par suite de l'amoindrissement de l'activité organique résultant du progrès de l'âge.

Quelles influences les divers modes d'activité des tissus organiques, pendant le cours de la vie écoulée, peuvent-ils exercer sur le développement d'artérites latentes dans les vaisseaux de l'encéphale, ou sur la transformation graisseuse des éléments cellulaires? voilà ce qu'il sera sans doute toujours impossible de déterminer. Quant aux dépôts calcaires, lesquels sont probablement toujours consécutifs à la transformation graisseuse, la difficulté reste la même à leur sujet.

Ces artérites de l'encéphale, ces transformations graisseuses et calcaires, primitives ou consécutives à l'artérite, ces dilatations des vaisseaux capillaires, n'ont peut-être pas toujours été aussi latentes qu'il le paraît. Si l'on peut rapprocher par la pensée les épaississements, les opacités, les plaques laiteuses de l'arachnoïde cérébrale, de bien des phénomènes survenus pendant la vie, douloureux ou fonctionnels, céphalées, vertiges, sensations particulières, troubles de la vision, troubles affectifs, il n'est pas moins permis de rapprocher de tels

phénomènes des altérations des vaisseaux encéphaliques, et du retentissement plus ou moins immédiat qu'elles ont pu exercer sur la pulpe nerveuse. Peut-être est-ce à de telles circonstances qu'il faut attribuer les prodromes éloignés qui précédent si souvent le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale. Mais encore une fois tout ceci ne peut être qu'indiqué, et il n'y a pas à songer à en faire l'objet d'aucune démonstration.

L'étude des altérations des vaisseaux encéphaliques est surtout intéressante au point de vue des conséquences que ces altérations peuvent avoir au sujet de l'état organique de l'encéphale lui-même. Ces conséquences peuvent être directes, c'est-à-dire dépendre de la friabilité des vaisseaux altérés et aboutir à leur rupture. Elles peuvent être indirectes, et s'exercer sur l'ensemble de la circulation encéphalique.

Cette dernière influence n'a guère encore été envisagée que sous le rapport de la diminution du sang apporté dans l'encéphale. Il est vrai que l'on a rencontré quelques exemples d'épaississements athéromateux ou calcaires de la généralité des rameaux artériels encéphaliques, où la proportion du sang poussé dans le cerveau par chaque contraction cardiaque devait se trouver notablement amoindrie. Mais ces cas sont les plus rares. Les dépôts athéromateux ou calcaires sont le plus souvent disséminés, quelquefois limités à des points isolés ; et, si l'on considère la multiplicité des rameaux d'un moyen calibre qui s'entrecroisent et s'anastomosent, à la base du crâne, on croira difficilement que la distribution du sang ait beaucoup à en souffrir, surtout alors que ces rétrécissements artériels n'ont dû s'opérer que très-lentement. Il ne suffit donc pas que l'existence de ces altérations ait été signalée dans les artères encéphaliques pour en déduire l'insuffisance de l'abord du sang dans quelque partie de l'encéphale ; il faut s'assurer que cet abord ait subi une diminution effective.

On peut se demander si les altérations des vaisseaux encéphaliques n'agissent pas dans un sens opposé, et si, en entravant, en ralentissant la circulation encéphalique, elles ne peuvent être la cause de congestions lentes, habituelles, plutôt passives, qui seraient souvent le véritable point de départ de ces infiltrations séreuses si communes chez les vieillards, et peut-être de lésions de la pulpe encéphalique elle-même. Mais ceci paraît être le rôle des veines plutôt que des artères.

Or les altérations des veines sont aussi rares que celles des artères

sont communes. La phlébite des sinus et des veines sous-arachnoïdiennes suit toujours une marche aiguë, et dépend le plus souvent d'états morbides graves du voisinage. La thrombose du système veineux encéphalique, dont M. Gintrac a recueilli 33 exemples, n'a été rencontrée que rarement chez des vieillards. Sur 30 observations, 14 sujets avaient de 3 semaines à 10 ans, 13 de 10 à 30 ans, et 6 seulement de 45 à 70 (1). Quant à l'état athéromateux ou calcaire des veines encéphaliques, le même auteur, dont l'ouvrage renferme la collection la plus complète d'observations connues, n'en a rencontré que deux exemples, chez un homme de 26 ans et chez une femme de 69 ans (2).

Cependant il me paraît admissible que de la diminution du calibre, et surtout de l'élasticité (Marey), des artères, et de la dilatation des capillaires encéphaliques, résulte un ralentissement général de la circulation artérielle, auquel participe la circulation veineuse, lequel semble jouer, dans la production des altérations encéphaliques, un rôle non moins effectif que l'insuffisance de l'abord du sang, bien que d'un caractère très-différent.

Quant aux conséquences de la friabilité acquise par les parois artérielles devenues athéromateuses ou calcaires, elles sont très-formelles, et nul doute que les hémorrhagies et les déchirures de la pulpe encéphalique n'en soient souvent le résultat. Ces sujets reviendront du reste à propos de la pathogénie de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral.

Le rôle que l'on a fait jouer récemment à la thrombose et à l'embolie à propos des altérations profondes de texture de l'encéphale, ramollissement et hémorrhagie, se rapproche beaucoup en théorie de celui que l'on a attribué aux dépôts athéromateux ou calcaires des vaisseaux artériels. Il s'agit toujours de l'abord insuffisant du sang dans une partie du cerveau. En fait, il n'est plus ici question d'une altération lente et graduelle, mais d'un accident soudain. Car, bien que la thrombose et même l'embolie se rattachent souvent intimement au rétrécissement athéromateux ou calcaire des vaisseaux artériels, ces deux termes n'en sont pas moins distincts.

(1) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 528.
(2) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VII, p. 534.

CHAPITRE II

CONGESTION CÉRÉBRALE.

L'étude de la congestion cérébrale emprunte la plus grande partie de son intérêt aux relations qui existent entre ce phénomène morbide et la plupart de ceux que nous aurons à étudier dans la première partie de ce livre. Il est impossible, en effet, de se faire une idée exacte de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, et surtout du ramollissement, si l'on n'a commencé par se familiariser avec les formes symptomatiques, les lésions anatomiques, la marche, la physionomie, enfin, de la congestion cérébrale. Par sa texture, par la disposition du système vasculaire qui l'enveloppe et le pénètre, par la nature de ses fonctions, le cerveau est certainement, de tous les organes de l'économie, celui qui non-seulement est le plus exposé à ces vicissitudes de la circulation sanguine qui font naître, puis disparaître avec non moins de spontanéité, les hypérémies, mais encore, et c'est là le point le plus important à considérer, celui qui doit en ressentir le plus vivement et le plus profondément l'empreinte.

Qu'une trop grande quantité de sang, en effet, se porte en un temps donné dans un organe quelconque de l'économie, le poumon, le foie, l'estomac, l'utérus, qu'en pourra-t-il résulter autre qu'un peu de malaise, un léger trouble fonctionnel, et encore n'est-ce que dans les cas d'hypérémie générale ou prolongée que des phénomènes morbides réels deviennent possibles à constater. Dans l'encéphale, au contraire, dans ce centre inextricable et incompréhensible encore des fonctions les plus délicates et les plus multipliées, il semble que le moindre dérangement ne puisse s'opérer dans le cours du sang, sans qu'à l'instant la perception en soit ressentie dans quelqu'un des innombrables rayonnements du plus complexe de nos organes. Et quelles fonctions paraissent plus incompatibles avec la règle et la mesure que les fonctions de l'encéphale? Et quel organe peut être aussi facilement offensé dans sa texture par le simple fait de l'abord exagéré du sang?

Il est donc aisé de comprendre comment l'hypérémie tient dans la pathologie de l'encéphale une place qu'elle n'occupe point ailleurs, et comment nous la retrouverons dans chacune des parties de ce chapitre, jouant un rôle actuel ou passé, mais prenant part à presque tous les ordres de phénomènes morbides que nous aurons à étudier.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Il est difficile de poser avec quelque précision les caractères anatomiques de la congestion cérébrale, et souvent même d'établir avec certitude son existence. Certainement le degré d'activité de la circulation encéphalique, et par suite de plénitude des vaisseaux de l'encéphale, varie beaucoup, sans revêtir pour cela des caractères pathologiques. Le trouble qu'apportent nécessairement à la circulation générale, et à celle de l'encéphale en particulier, les phénomènes des derniers instants de la vie, vient ajouter de nouvelles difficultés à l'appréciation des circonstances anatomiques. En outre, les congestions les plus considérables se dissipent en général avec une extrême facilité, soit spontanément, soit sous l'influence des moyens thérapeutiques employés, soit en raison des phènomènes variés dont l'organisme peut être le siége, de telle sorte qu'après la mort on cherche en vain, quelquefois, à quoi rapporter des désordres fonctionnels considérables, observés pendant la vie. Et il n'est guère permis d'espérer que l'on arrive à une précision plus grande à ce sujet. A quels éléments s'adresser, pour juger de la quantité exacte de sang enfermée dans les vaisseaux du cerveau, de la date de son accumulation, de la raison physiologique de sa présence, etc. ? Aussi attachons-nous beaucoup plus d'importance à la détermination des formes symptomatiques, qu'il paraît raisonnable d'attribuer à la congestion cérébrale, qu'à une description anatomique à laquelle il paraît impossible d'attacher aucun caractère de précision.

Ce qui caractérise anatomiquement la congestion cérébrale, c'est la présence exagérée du sang dans les vaisseaux eux-mêmes et l'intégrité apparente des caractères physiques de la pulpe cérébrale.

La rougeur est le premier indice de la congestion cérébrale ; elle se montre dans la substance médullaire par une injection vasculaire, dans la substance corticale par une coloration rose uniforme.

L'injection de la substance blanche est précisément, de tous les signes anatomiques de la congestion cérébrale, celui dont la valeur paraît la plus douteuse. Le pointillé rouge à la coupe du cerveau, l'exsudation de gouttelettes sanguines, existent sans qu'il y ait à proprement parler d'hypérémie active, et il est rare, chez les vieillards, de rencontrer ces caractères avec un degré de développement qui ne laisse pas de doutes sur leur importance et leur signification. Il faut savoir que

les vaisseaux du cerveau sont généralement plus développés chez les vieillards que chez les adultes : rien n'est plus ordinaire, lorsqu'on vient à couper par tranches un cerveau, même peu congestionné, avec un instrument mal aiguisé, de voir ce dernier s'arrêter sur des vaisseaux consistants, ou les déchirer inégalement, et alors on aperçoit un grand nombre de vaisseaux, les uns rosés, les autres bleuâtres, d'autres même vides de sang et incolores, qui auraient échappé à une inspection superficielle, et que des coupes très-nettes et très-précises auraient surtout empêché d'apercevoir. C'est dans les corps striés surtout et leur voisinage, que l'on trouve des vaisseaux quelquefois énormément dilatés. J'ai signalé plus haut, sous le nom d'*état criblé du cerveau*, ce développement exagéré des vaisseaux du cerveau, lequel me paraît particulier aux vieillards, et m'a semblé, à ce degré, devoir être reporté à des congestions sanguines anciennes ou habituelles.

On aperçoit quelquefois, sur les coupes de la substance médullaire des hémisphères, des plaques rosées, comme jetées par un coup de pinceau, et d'une teinte en apparence uniforme. Si on les examine à la loupe, on voit que cette teinte rose est le résultat de l'agglomération d'un grand nombre de petits vaisseaux déliés, partiellement injectés.

Dans la substance grise, la coloration rose produite par l'hypérémie est également uniforme, par suite de la grande vascularité de cette portion de la substance cérébrale. Cette rougeur uniforme a beaucoup plus de signification, en faveur d'une hypérémie morbide, que le pointillé le plus prononcé de la substance blanche. Les congestions accidentelles ou passives de l'agonie ne paraissent s'élever jamais à ce degré.

A la rougeur ajoutons la tuméfaction. Cette dernière, lorsqu'elle existe, est le signe le plus certain d'hypérémie. Lorsque celle-ci est très-étendue et considérable, la tuméfaction peut aller jusqu'à aplatir les circonvolutions contre la voûte du crâne, et donner aux méninges cette apparence sèche et visqueuse qui résulte d'une forte compression de la superficie du cerveau. Il est généralement facile de constater l'épaississement de la couche corticale des circonvolutions isolées, dans les hypérémies partielles.

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 nous l'avons 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. Bien plus, j'ai constaté plusieurs fois une très-légère diminution dans la consistance de ces couches de substance corticale rose et épaissie.

L'hypérémie encéphalique ne se remarque pas seulement dans les hémisphères eux-mêmes : on en retrouve encore les traces dans les méninges, spécialement dans la pie-mère, sous forme d'injection sanguine ou d'infiltration séreuse.

On peut rencontrer une vive injection sanguine, occupant la totalité du système vasculaire qui se répand dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; mais souvent cette injection se trouve limitée, soit aux troncs les plus volumineux, soit à leurs ramifications. De ces deux circonstances, la première paraît se rapporter à ces engorgements passifs qui ne sont, sans doute, qu'un des effets de l'agonie, et la seconde, appartenir spécialement à l'hypérémie active.

L'extravasation sanguine qui marque quelquefois sur la pie-mère des plaques rougeâtres ou violacées uniformes, et se montre surtout aux parties déclives, paraît être, en général, un phénomène purement cadavérique. Quelle que puisse être l'influence de la déclivité, si sensible dans les congestions ou les extravasations passives, l'injection sanguine active est toujours plus prononcée à la convexité du cerveau qu'à la base, peut-être à cause de la pression exercée dans ce dernier sens par la masse encéphalique.

L'augmentation de l'exhalation séreuse des méninges indique ordinairement, lorsqu'elle se fait en peu de temps, qu'une congestion sanguine a eu lieu. Cette conséquence de l'hypérémie, spéciale jusqu'à un certain point à l'appareil encéphalique, paraît tenir surtout à l'inextensibilité des parois du crâne, à l'étroitesse des trous qui donnent issue aux vaisseaux, et qui, ne pouvant se prêter à la disten-

(1) Bouillaud, *Dictionn. 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*. 1825, 1 vol. in-8.

(3) Gendrin, *Hist. anat. des inflammations*. 1826, 2 vol. in-8.

sion qu'opère dans ces vaisseaux l'afflux d'une quantité de sang inusitée, y ralentissent nécessairement la circulation et déterminent ainsi, d'une manière passive, une exhalation de sérosité aux dépens du sang qui s'y était amassé d'une manière active.

Ces épanchements de sérosité ne se font jamais, chez les vieillards, dans la cavité de l'arachnoïde, où l'on rencontre quelquefois tout au plus une légère augmentation de la sérosité normale. C'est dans le tissu cellulaire que s'infiltre la sérosité, et seulement autour de la convexité des hémisphères. On trouvera du reste, dans l'article suivant, sur l'*œdème de la pie-mère*, des détails plus étendus sur ce sujet. On verra que, bien que j'aie cru devoir scinder cette étude, l'œdème aigu de la pie-mère et la congestion cérébrale ne sont qu'un même état morbide.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le vague et l'indécision que nous avons remarqués dans les caractères anatomiques qu'il est possible d'attribuer à la congestion cérébrale rendent plus embarrassante encore peut-être la détermination des symptômes dans cette maladie. La grande diversité des accidents qui semblent pouvoir dépendre des perturbations apportées dans la circulation encéphalique, leur caractère passager, le nombre restreint des cas où la mort les suit, et enfin cette incertitude habituelle des altérations anatomiques appréciables, tout concourt à jeter quelque chose de douteux sur toutes les descriptions symptomatiques de la congestion cérébrale, sans parler même de la ressemblance des phénomènes que peut déterminer un état absolument contraire, l'anémie du cerveau.

Cependant il est un certain nombre de symptômes, ou isolés ou groupés ensemble sous des formes déterminées, qui peuvent simuler à s'y méprendre les altérations les plus considérables de l'appareil encéphalique, tantôt l'hémorrhagie, tantôt le ramollissement, tantôt même la méningite, mais qui s'en distinguent par leur courte durée, leur disparition le plus souvent spontanée, et l'absence de réaction sur la circulation générale. Ces symptômes, que l'on voit souvent précéder et préparer en quelque sorte de longue main le développement des lésions organiques les plus profondes, que l'on voit également se reproduire sous l'influence des lésions organiques anciennes, en voie ou non de réparation, il n'est guère possible de les attribuer à autre chose qu'à des hypérémies encéphaliques.

Les désordres du système circulatoire, en effet, sont seuls, à notre connaissance, susceptibles de produire ces perturbations passagères, à développement et à disparition soudaine, spontanée aussi, et non moins graves par leur apparence que légères en général par leur fugacité. Quand nous disons que les désordres de la circulation sont seuls susceptibles de produire de tels phénomènes, nous voulons dire au point de vue des apparences matérielles qu'il nous est permis de constater. Qui peut assurer, en effet, que de simples perturbations nerveuses, absolument impossibles à matérialiser, ne puissent revêtir de semblables apparences ? On observe fréquemment chez les enfants des convulsions, chez les adultes des délires, auxquels on n'a trouvé à assigner d'autres caractères que ceux de pures névroses. Nous ne parlons pas même ici des désordres infinis de l'aliénation mentale, *sine materia*.

Cependant les relations fréquentes que ces apparences symptomatiques de la congestion cérébrale présentent avec le développement des lésions organiques, hémorrhagiques ou inflammatoires, dans la production desquelles il est impossible de méconnaître le rôle qui doit revenir à l'hypérémie active, le peu de disposition des vieillards aux pures névroses, les exemples anatomiques certains, bien que rares, l'indication impossible à méconnaître d'un traitement en rapport avec l'idée d'une hypérémie encéphalique, enfin l'impossibilité d'établir une démarcation entre les faits qui appartiendraient effectivement à la congestion cérébrale, ou bien à une simple névrose ; toutes ces raisons nous semblent légitimer la dénomination de congestion cérébrale imposée aux faits qui vont suivre. Mais ces explications étaient nécessaires pour qu'on ne se méprît pas sur la valeur de ce terme nosologique, et qu'on sût bien à quoi s'en tenir relativement au degré de rigueur qu'il est permis de lui attribuer.

Les formes symptomatiques de la congestion cérébrale, avons-nous dit, présentent une grande diversité et peuvent simuler presque toutes celles qui appartiennent aux désordres organiques les plus considérables de l'encéphale.

Elles se distinguent en deux groupes d'abord : l'un caractérisé par l'obtusion des fonctions cérébrales, et l'autre par leur surexcitation. D'où vient cette apparence contradictoire? Du degré, du siége de la congestion? L'examen anatomique ne nous fournit aucun éclaircissement sur ce sujet.

Dans le premier groupe, nous trouvons la forme *apoplectique*, ou coup de sang, et la forme *subapoplectique*, qui n'est à proprement

parler qu'un diminutif de la précédente, c'est-à-dire où les mêmes symptômes se développent graduellement au lieu de se montrer tout à coup.

Dans le second groupe, nous voyons prédominer tantôt le désordre de l'intelligence, tantôt celui du mouvement, *délire aigu* ou *convulsions*. Ces formes différentes se combinent quelquefois entre elles ou se succèdent; cependant elles s'observent d'une manière très-distincte dans la plupart des cas.

Nous les étudierons successivement.

§ I. — Forme apoplectique, coup de sang.

Dans cette forme de congestion cérébrale, l'apparition des accidents est soudaine.

Le malade tombe tout à coup sans connaissance. Les quatre membres sont dans une résolution complète, privés de sensibilité ; soulevés, ils retombent flasques et inertes; la respiration est haute, bruyante, le pouls généralement fort et développé ; la face ou plus colorée et comme tuméfiée, ou au contraire plus pâle qu'auparavant; des évacuations involontaires ont lieu, quelquefois des vomissements.

Au bout de quelques minutes ou de quelques heures, de légers mouvements se remarquent aux membres supérieurs, les paupières s'entr'ouvrent, le malade regarde, quelques sons inarticulés annoncent le retour de la parole, de la connaissance, et l'on voit disparaître, ordinairement avec une grande rapidité, tous les accidents dont je viens de présenter le tableau.

Telle est la marche ordinaire du coup de sang porté à son plus haut degré. Nous allons maintenant reprendre séparément chacun de ces phénomènes, et les étudier dans toutes les conditions qu'ils peuvent présenter.

Les circonstances essentielles du coup de sang sont: la soudaineté de son apparition, l'abolition de la connaissance, du mouvement et du sentiment, et la disparition simultanée, et toujours dans un temps limité, de ces phénomènes.

Le coup de sang, et il en est de même de toutes les formes graves de la congestion cérébrale, est presque toujours annoncé par des prodromes, les uns précédant immédiatement l'attaque, les autres datant d'une époque antérieure. Parmi les observations que j'ai sous les yeux, toutes, il est vrai, ne mentionnent pas de symptômes précurseurs; quelques-unes seulement nous montrent les malades sujets dès longtemps à la céphalalgie, aux étourdissements, aux vertiges,

plusieurs ayant déjà subi des coups de sang. Mais souvent les observations se taisent involontairement ou par négligence sur ce sujet, et l'on ne saurait tenir compte en ce sens de leur silence.

Pour nous, il résulte de notre observation personnelle que, à moins de causes occasionnelles énergiques comme la respiration de vapeurs provenant de liquides en fermentation, de l'acide carbonique, etc., causes qui se réduisent presque toutes à de véritables empoisonnements, un coup de sang ne survient presque jamais chez un individu qui n'ait présenté auparavant quelques signes de congestion cérébrale, tels que céphalalgie, étourdissements. En d'autres termes, la congestion cérébrale ne se développe guère que progressivement. De légères atteintes, quelquefois perçues à peine, précèdent presque toujours les violentes attaques. D'un autre côté, un coup de sang appelle généralement le retour de nouveaux accidents de ce genre.

Outre ces prodromes dont l'observation peut remonter quelquefois à plusieurs années, il en est qui appartiennent au coup de sang lui-même. Souvent il semble que celui-ci se prépare plusieurs jours d'avance par un état habituel de congestion vers la tête, rougeur de la face, pesanteur, somnolence, céphalalgie, étourdissements, engourdissements ou picotements dans les membres. Cette préparation du coup de sang, si importante à reconnaître chez certaines personnes, peut remonter à plusieurs semaines. C'est quelquefois seulement le matin de l'attaque; ou même quelques instants avant qu'elle éclate, on voit le malade, au moment de tomber, se plaindre d'étourdissements, chercher à recueillir ses idées...

L'attaque a lieu. Le sujet tombe sans connaissance. Quelquefois la perte de connaissance ne dure qu'un instant, il se relève presque aussitôt, ou du moins retrouve ses facultés. Parfois même il n'éprouve qu'un violent étourdissement qui le terrasse.

Le retour à la connaissance est quelquefois soudain. Le plus souvent l'esprit demeure quelques instants obscurci, les idées ne reviennent que graduellement : on observe là toutes les variétés du réveil naturel, soudain, clair chez quelques-uns, chez d'autres lourd, graduel, embarrassé. Cela dépend aussi de l'âge des malades et de l'état habituel de leurs facultés intellectuelles.

La réapparition de l'intelligence annonce en général le retour simultané de toutes les fonctions à l'état normal.

Dans le coup de sang, les membres présentent généralement plutôt un état de résolution qu'une véritable paralysie, c'est-à-dire

qu'inertes comme dans le sommeil (1), ils gisent immobiles près du malade, plutôt par suite de l'absence de la volonté que par impuissance à les mouvoir. Ce qui le prouve, c'est dans presque tous les cas la simultanéité parfaite du retour de la connaissance et du mouvement. En outre, dans le coma le plus profond, les muscles n'offrent pas cette flaccidité cadavérique qu'on remarque dans la vraie paralysie de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral ; et même il n'est pas rare, soit spontanément, soit sous l'influence d'une vive excitation, de leur voir exécuter de légers mouvements.

Sur vingt-cinq observations de coups de sang que j'ai sous les yeux, une fois seulement la paralysie a persisté, bien qu'à un moindre degré, après la disparition du coma; encore était-ce pendant l'intervalle d'une double attaque comateuse, dont la seconde se termina par la mort. C'était une hémiplégie. Une autre fois, cependant, on vit la langue demeurer paralysée trois heures après que la connaissance fût revenue. Si dans quelques cas la marche de la paralysie n'est pas exactement indiquée, l'ensemble des observations n'en rend pas moins infiniment vraisemblable dans tous ces cas la cessation simultanée de la paralysie et du coma.

Dans toutes les observations d'après lesquelles est spécialement tracée cette description, sauf trois, la perte, ou au moins un extrême affaiblissement du mouvement, se trouve indiquée. Il faut toutefois en ajouter une quatrième, où la mort a été subite. Quatre fois (sur vingt-cinq) cette paralysie n'occupait qu'une moitié du corps.

La contracture des membres paralysés s'observe très-rarement : je ne l'ai jamais rencontrée. On trouve ce symptôme consigné dans une observation de M. Andral, où l'on voit que le bras gauche était fortement contracturé, tandis que le reste du corps était dans une résolution complète. La mort fut précédée de quelques mouvements convulsifs (2). La contracture du bras gauche a été également notée dans une observation de M. Gintrac, chez une femme de soixante-quatorze ans, morte le treizième jour (3).

L'absence de toute paralysie n'a été notée que trois fois sur vingt-cinq cas de coup de sang. Il y eut deux cas de guérison ; dans un troisième,

(1) Discernere apoplexiam à somno profundo, cujus imaginem refert (Van Swieten, *Comment.*, t. III, p. 252).

(2) Andral, *Clinique médicale*. 3e édit., 1834, t. V, p. 239.

(3) E. Gintrac, *Cours de pathologie interne et de thérapie médicale*. 1868, t. VI, p. 588.

la mort survint par suite d'une pneumonie consécutive, la congestion cérébrale paraissant dissipée.

Dans un de ces cas, malgré un carus profond, la malade, agitée d'un délire taciturne, s'agitait en divers sens. Les membres supérieurs étaient contracturés, mais on faisait cesser momentanément leur contracture en les fléchissant et en les étendant alternativement (1).

Une autre fois, lorsque je vis la malade, une vieille femme, sans être plongée dans le coma elle avait le regard fort hébété, et ne donnait point de signes d'intelligence. Les mouvements étaient faibles et incertains. Il paraît qu'au début, une heure auparavant, lorsque la malade était tombée sans connaissance, la face était déviée et les membres agités de mouvements convulsifs. Ce début pourrait bien être plus commun que ne l'indiquent les observations.

La paralysie du sentiment suit en général celle du mouvement et de l'intelligence ; c'est-à-dire qu'elle ne s'observe guère que lorsque la résolution des membres et la perte de connaissance sont profondes et complètes, mais toujours alors.

La sensation d'engourdissement précède et suit l'attaque, le plus souvent générale, quelquefois limitée à un membre ou à un côté du corps.

Si la perte de connaissance, la soudaineté et la simultanéité des accidents se rangent parmi les circonstances essentielles du coup de sang, il est à cela cependant des exceptions dont il ne faut pas faire des formes particulières de la congestion cérébrale, mais simplement des variétés du coup de sang.

Ainsi une paralysie peut survenir tout à coup et se dissiper rapidement sans que la connaissance se perde, sans même que les facultés intellectuelles en paraissent recevoir aucune atteinte. Ces faits se rapprochent de ceux où nous avons observé une paralysie partielle, à la place de la résolution générale habituelle du coup de sang. On voit encore souvent les individus, qui se trouvent sous le coup d'une congestion cérébrale chronique ou subaiguë, éprouver des engourdissements partiels des membres, lesquels en gênent l'usage pour quelques instants. Ces cas sont les diminutifs des précédents.

M. Andral a rapporté un exemple d'hémiplégie passagère, sans perte de connaissance, mais observé chez un adulte. C'est quelquefois la langue qui est le siége exclusif de la paralysie.

Dans le coup de sang, comme dans toute attaque apoplectiforme,

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 1823, 2e éd., p. 269.

il peut y avoir au début des vomissements, des évacuations involontaires. Les vomissements s'observent assez rarement : ils paraissent tenir en général ou à l'état de l'estomac au moment de l'attaque, ou à une disposition naturelle au malade. Les évacuations spontanées n'arrivent guère que dans les attaques très-fortes et chez les personnes très-âgées.

Il est très-rare que l'on observe ce caractère particulier de la respiration que l'on connaît sous le nom de *stertor*, et qui est si commun dans l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau. La conservation d'une respiration égale et paisible, dans une attaque en apparence très-violente, pourra donc être prise en considération pour le diagnostic.

Je trouve l'état du pouls indiqué dans douze observations : il était fort, plein, développé chez neuf malades n'offrant aucune complication, et dont un est mort. Le pouls est noté petit dans trois cas terminés par la mort, mais où les malades étaient affectés d'asthme ou de catarrhe pulmonaire.

La marche du coup de sang est essentiellement brusque et rapide. Son début instantané lui est commun avec toutes les affections apoplectiques. Sa terminaison rapide, brusque et complète, lui appartient en propre. J'ai indiqué les nuances qui s'observent sous ce rapport : il y a quelquefois une certaine gradation dans la disparition des accidents, mais se renfermant toujours dans d'étroites limites de temps.

Ceci s'entend de l'attaque elle-même. Mais il est rare que, celle-ci dissipée, on n'observe pas encore pendant quelques jours de la céphalalgie ou de la somnolence, de l'engourdissement ou de la lourdeur dans les membres, des étourdissements, parfois même un peu de délire. Ces phénomènes consécutifs à l'attaque sont surtout prononcés lorsque celle-ci s'est dissipée d'elle-même, comme il arrive souvent, ou à l'aide de moyens peu considérables : lorsqu'on a employé un traitement convenable et énergique, il est rare qu'ils présentent de l'importance.

La durée du coup de sang est surtout caractéristique de la congestion cérébrale. Voici le tableau de la durée de l'attaque dans vingt-cinq observations :

DURÉE

Dans 1	cas	mort subite.	Dans 4	cas	20 et 30 heures.
5	—	moins d'une heure.	1	—	36 heures.
4	—	quelques heures.	2	—	48 heures.
4	—	12 heures.	2	—	3 jours.
2	—	17 et 18 heures.			

Ces deux derniers cas doivent être distingués des autres en ce qu'ils comprennent chacun deux attaques distinctes, séparées par un retour momentané des fonctions cérébrales. Dans tous les deux, une première attaque avait duré à peu près vingt-quatre heures, et une seconde les douze ou vingt-quatre dernières heures de la vie. C'était deux cas où la congestion cérébrale était venue compliquer des lésions graves de la poitrine et de l'abdomen.

Il est rare que le coup de sang cause une mort instantanée, bien qu'Ollivier d'Angers ait prétendu que, dans la mort subite, l'autopsie révèle souvent pour cause une congestion ou une hémorrhagie cérébrale (1).

M. Gintrac a bien rapporté seize observations de mort subite attribuée à la congestion cérébrale, parmi lesquelles deux seulement sont relatives à des individus âgés de plus de soixante ans. Mais il est assez remarquable que, dans une partie de ces faits, l'autopsie n'a nullement justifié l'hypothèse d'une congestion cérébrale. Ainsi (obs. 39) : sang noir et consistant dans les sinus, avec concrétion polypiforme; sérosité limpide dans l'arachnoïde; état normal de l'encéphale, sans vascularisation extraordinaire (obs. 37) : beaucoup de sang dans les sinus, méninges injectées ; cerveau tout à fait sain, légèrement injecté. (obs. 38) : sinus distendus par le sang ; vaisseaux des méninges très-développés, sauf entre les circonvolutions ; cerveau et cervelet versant à la coupe un plus grand nombre de gouttelettes de sang qu'à l'ordinaire. On trouve encore : système vasculaire cérébral très-injecté (obs. 40); vaisseaux cérébraux très-engorgés (obs. 43); taches rouges et livides de la pie-mère, effusion séreuse sous-arachnoïdienne, substance cérébrale de couleur normale (obs. 36) ; injection considérable des vaisseaux cérébraux (obs. 45); vaisseaux cérébraux très-engorgés (obs. 43) (2).

Toutes ces indications sont tout à fait insuffisantes pour permettre d'attribuer la mort subite à la congestion cérébrale. La réplétion des sinus et des vaisseaux méningés est un témoignage d'asphyxie plutôt que de congestion cérébrale. On remarquera que la plupart de ces individus avaient une hypertrophie ou une dilatation du cœur.

(1) Ollivier d'Angers, *Dictionn. de médecine*. 2e édit., t. XX, p. 243.

(2) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 588.

§ II. — Forme subapoplectique.

Il arrive quelquefois que les phénomènes du coup de sang se développent, non plus subitement et simultanément, mais peu à peu et successivement, de manière que le malade n'arrive que par degrés à cet état de résolution générale qui, dans le coup de sang proprement dit, ouvrait la scène. Les accidents s'arrêtent du reste le plus souvent avant d'être parvenus à ce degré de gravité. C'est presque toujours un engourdissement et un affaiblissement graduel de tous les membres ou d'un côté du corps, qui s'étend et s'accroît peu à peu ; la parole s'embarrasse, la tête s'alourdit, les idées s'obscurcissent, et, pendant quelques heures ou quelques jours, on voit ces symptômes augmenter d'intensité, jusqu'à ce que, spontanément ou sous l'influence des moyens employés, ils diminuent en sens inverse, puis se dissipent, ou qu'au contraire, arrivés au dernier terme, ils aboutissent à la mort (1).

Voici quelle est ordinairement la marche des symptômes.

Les malades sont pris d'un engourdissement général et d'une somnolence légère d'abord. Dans le commencement, dès qu'on s'approche d'eux, ou au moins dès qu'on leur parle, ils s'éveillent. Plus tard il faut pour cela les toucher, les secouer ; enfin ils tombent dans un coma complet.

Les facultés intellectuelles se conservent assez bien, sauf un affaiblissement graduel de la mémoire et du jugement. Les malades ont en général une conscience nette de leur état, et en particulier de l'affaissement même de leurs facultés. La physionomie revêt un air de calme et d'indifférence tout à fait caractéristique ; les traits sont immobiles, sans aucune déviation, les paupières toujours abaissées, les pupilles dilatées, égales, immobiles. La face est généralement pâle. La vue se trouble, l'ouïe devient dure.

Les membres demeurent immobiles ; il n'y a pas ou presque pas de mouvements spontanés. Cependant jamais, excepté dans les dernières heures de la vie, lorsqu'on les soulève, on ne les voit retomber comme des membres entièrement résolus, et sans se soutenir un

(1) Voy. à ce sujet une observation d'Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 235 ; de Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, 4e édit., t. II, p. 429, concernant un adulte, et de Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 124, relative à une femme de soixante-deux ans.

peu. Les mouvements ne sont pas en général plus faibles d'un côté que de l'autre. La sensibilité s'engourdit comme le mouvement, et l'on ne tarde pas à la trouver très-obtuse.

Il est rare que dans cet état il se développe un appareil fébrile. Une semblable apparition annonce en général une complication grave du côté de la poitrine. La tête n'offre pas plus de chaleur que le reste du corps. Il y a de la constipation, et, si celle-ci n'est pas très-considérable, les évacuations alvines se font spontanément. Il faut surveiller la vessie dont les urines souvent sortent par regorgement. Si la vie se prolonge, des eschares peuvent se former aux parties déclives.

Cette forme de congestion cérébrale, beaucoup plus rare que la précédente, est surtout propre aux vieillards. Sa durée varie suivant la lenteur avec laquelle se développe l'état que nous avons décrit. Son pronostic est beaucoup plus grave que celui du coup de sang. Les malades y sont beaucoup plus exposés au développement d'une pneumonie consécutive et d'eschares. C'est surtout à la suite de ces congestions graduelles et d'une certaine durée que l'on rencontre de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

§ III. — Forme délirante.

Cette forme de la congestion cérébrale, chez les vieillards, s'annonce à peu près uniquement par du délire portant spécialement, soit sur la parole, soit sur les actions.

Le début en est soudain, ou au moins très-rapide ; cependant nous avons noté quelquefois l'existence, quelques heures ou un ou deux jours avant son apparition, de céphalalgie, d'agitation, d'un peu d'exaltation.

Dans le plus grand nombre des cas, on voit un vieillard, naturellement paisible et raisonnable, s'agiter, élever la voix ; il oublie où il est, il cesse de percevoir avec exactitude aucune des circonstances dans lesquelles il se trouve ; quelquefois il méconnaît tous ceux qui l'entourent ; il s'irrite, se fâche ; il faut le maintenir ou même l'attacher, car il veut frapper les personnes qui l'approchent. Il parle beaucoup ; quelquefois une idée fixe l'occupe, mais plus souvent il divague à tort et à travers, et son délire, mobile, se fixe sur chaque objet nouveau qui frappe ses sens.

D'autres fois l'intelligence paraît moins profondément altérée, il reconnaît tout le monde ; mais il parle fort et constamment ; il apo-

strophe les passants, quelquefois il chante et rit aux éclats. Presque constamment il se trompe sur l'endroit où il se trouve.

Dans certains cas, le délire porte surtout sur les actions : c'est ce que Prus appelait *délire d'action*. Le premier signe auquel on le reconnaît souvent, chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, est que les malades ne peuvent plus retrouver leur lit ; ou bien elles se lèvent la nuit et vont coucher dans le lit de leurs voisines ; à peine ramenées dans le leur, elles le quittent bientôt pour aller dans un autre, et cela sans bruit, sans mot dire ; elles se laissent conduire sans aucune résistance, sans même déraisonner, mais elles oublient aussitôt la leçon qu'on leur a faite.

D'autres fois encore, on remarque qu'un vieillard a l'air hébété, il commet des actions bizarres : couché, il défait sans cesse son lit, dénoue ses cordons ; si ses habits sont à sa portée, à peine l'a-t-on quitté qu'il se lève et veut s'habiller. Ses mains sont toujours en mouvement et paraissent chercher des corps imaginaires. Il est remarquable que, dans cette forme de délire, il n'y ait presque jamais de brusquerie, d'irritation : c'est avec une patience extrême que ces pauvres gens se laissent ramener à leur lit, se laissent recouvrir quand ils ont défait leurs vêtements ; mais ils recommenceront avec une extrême obstination, tant qu'on ne les aura pas mis dans l'impossibilité de le faire. Si on leur met la camisole de force, ils la regardent d'un air hébété, prient qu'on la leur ôte, s'étonnent de ne pouvoir se servir de leurs mains, les cherchent ; mais il n'y a ni colère ni cris. Dans le délire loquace, au contraire, on observe presque toujours de l'emportement, des menaces.

Au trouble de l'intelligence se joint quelquefois une altération de la parole, une véritable aphasie. Nous avons vu deux cas où il semblait y avoir oubli des mots. Les malades s'efforçaient en vain de répondre ; s'il sortait quelque syllabe de leur bouche, ils la répétaient invariablement, ou bien encore le dernier mot ou la dernière syllabe des paroles qu'on leur adressait. Nous en avons vu d'autres débiter avec beaucoup de volubilité des mots ou des syllabes n'ayant aucune espèce de sens.

Ces troubles de la parole sont tout semblables à ceux que l'on observe dans la démence, et que Leuret décrit ainsi : «..... Lorsqu'ils parlent (les insensés), les mots succèdent aux mots, mais sans liaison, sans idées : souvent une consonnance amène plusieurs mots se terminant de la même manière. Quelquefois les mots en eux-mêmes sont inintelligibles ; ce sont des lettres assemblées de la manière la

plus bizarre, et prononcées cependant avec les intonations, les inflexions de voix de la conversation la plus sensée (1). »

Il est beaucoup plus rare de rencontrer de la gêne dans les mouvements de la langue, des signes de faiblesse dans les membres, de la roideur dans les muscles ; les pupilles sont habituellement normales, il n'y a point de déviation de la face.

Cependant j'ai observé une fois une roideur générale des membres, sans paralysie ; une autre fois, une faiblesse musculaire remarquable ; dans un autre cas, enfin, le malade accusait un engourdissement limité à la main droite.

Deux de mes malades ont offert des hallucinations portant spécialement sur la vue, mais aussi sur l'ouïe et sur le goût ; il s'y joignait des illusions. On trouve, dans un mémoire du docteur Robert Paterson sur les hallucinations, plusieurs exemples d'hallucinations sans délire, que cet auteur attribue à une pléthore ou à une congestion cérébrale. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il s'agit d'individus ayant déjà éprouvé des congestions cérébrales, ou ayant négligé des évacuations sanguines périodiques, et chez qui enfin des émissions de sang dissipaient aussitôt ce phénomène (2).

On voit que le délire de la congestion cérébrale, chez les vieillards, présente des conditions assez diverses, bien qu'on puisse les rattacher à quelques types bien déterminés : exaltation des idées et loquacité, troubles de la parole, bredouillement, oubli des mots, hallucinations, délire d'action. Ce dernier appartient à peu près exclusivement aux vieillards. Beau l'a vu se transformer en délire de parole, et le considère comme le premier degré, et en même temps comme le degré le plus léger, du délire fébrile (3).

La plupart de ces malades, de ceux au moins sur les antécédents desquels on a pu être renseigné, étaient sujets à la céphalalgie, aux étourdissements ; quelques-uns avaient eu des coups de sang.

J'ai constaté beaucoup moins souvent de la céphalalgie pendant la durée du délire que dans les antécédents des malades. Il n'y avait pas de fièvre le matin, bien que le pouls fût quelquefois plein et fort, mais quelquefois il en survenait un peu le soir, avec de la sueur : mais il était ordinairement douteux si la fièvre n'était point liée plutôt à l'agitation actuelle des malades qu'à la maladie elle-même. La

(1) Leuret, *Gazette des hôpitaux*, 23 juin, 1840.

(2) *Annales médico-psychologiques*, mars 1844. Extrait de *Edinburgh medical and surgical Journal*.

(3) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 3.

langue se séchait presque toujours, même dans les états le plus complétement apyrétiques, ainsi dans le délire d'action, et pouvait même devenir dure et brunâtre à sa surface, sans que le pronostic dût en être modifié pour cela. J'ai plusieurs fois observé un phénomène que nous verrons se reproduire dans le ramollissement cérébral : c'est une sécrétion muqueuse, claire et visqueuse, qui se produit aux paupières ou bien dans l'intérieur de la bouche, et quelquefois avec une abondance extraordinaire, jusqu'à se répandre sur toute la figure. Aussitôt que le délire cessait, cette sécrétion disparaissait. S'il venait à se reproduire, elle se montrait aussitôt de nouveau. C'est encore là une particularité qui m'a semblé tout à fait propre aux vieillards.

J'ai n'ai jamais vu de vomissements accompagner aucune forme de délire aigu chez les vieillards ; il y a à peu près constamment de la constipation, et quelquefois émission involontaire des urines.

Chez dix individus âgés de plus de cinquante ans, la moyenne du délire a été de trois jours, et sur huit malades au-dessous de cet âge, d'un peu moins de deux jours.

J'ai déjà parlé de l'apparition, habituellement brusque, et de la disparition rapide de ce délire : c'est le plus souvent la nuit qu'il se montre d'abord, quelquefois au réveil, sans que rien auparavant ait pu le faire pressentir. Lorsqu'il se dissipe, il laisse habituellement pour quelque temps de la céphalalgie, rarement des étourdissements, un peu de trouble dans les idées, d'égarement dans la physionomie. Je l'ai vu plusieurs fois récidiver au bout de quelques jours, presque toujours alors précisément sous la même forme, mais avec une intensité moindre et une durée plus facile à limiter sous l'influence des mêmes agents thérapeutiques.

§ IV. — Forme convulsive.

Nous venons de voir des formes symptomatiques bien distinctes et bien caractérisées, le coup de sang et le délire aigu, se produire sous l'influence manifeste d'une congestion cérébrale : en voici une autre, que caractérisent spécialement les convulsions, et qui n'appartient pas moins évidemment à la même altération. Et de même que l'on voit quelquefois des mouvements convulsifs des membres s'ajouter à la résolution du coup de sang ou à l'agitation du délire, de même, dans les faits qui nous occupent, on peut voir le trouble de l'intelligence ou la paralysie se joindre aux convulsions, témoignages de la solidarité qui unit tous ces faits, divers en apparence, et les

rattache au même point de vue, soit anatomique, soit médical. Mais ici ce sont les convulsions qui dominent, et, à ce point, qu'il est impossible de ne pas présenter les faits de ce genre comme constituant une forme symptomatique spéciale.

Ces convulsions revêtent presque constamment un caractère épileptiforme, comme il arrive si souvent pour les convulsions que déterminent le ramollissement aigu, les plaies de tête et aussi les tumeurs du cerveau. Je ferai remarquer, du reste, que cette forme particulière de convulsions épileptiformes appartient spécialement aux convulsions symptomatiques d'une lésion de la pulpe cérébrale elle-même, et ne se rencontre presque jamais dans les affections des méninges, lesquelles déterminent des convulsions irrégulières et tout à fait différentes. Rougeur de la face, mouvements convulsifs rapides et répétés, occupant en général les membres d'un seul côté du corps, et plus prononcés d'un côté, s'ils sont généralisés ; convulsions de la face, des paupières, de la langue elle-même, respiration précipitée. L'attaque n'est point précédée du cri caractéristique d'une attaque d'épilepsie ; l'anxiété de la respiration, le rhonchus stertoreux, la turgescence de la face, l'écume sanguinolente, souvent même l'énergie des mouvements convulsifs, ne se montrent qu'à un moindre degré.

L'attaque peut durer de quelques minutes à une demi-heure : quelquefois unique, elle peut se reproduire toutes les dix minutes, ou à des intervalles plus éloignés, pendant quelques heures, une journée, surtout si l'on n'a point recours à des moyens énergiques. Elle est ordinairement suivie d'hébétude, d'engourdissement, de céphalalgie, de rougeur de la face, quelquefois même d'un mouvement fébrile prononcé. Elle peut être suivie d'un peu de paralysie des membres, de gêne de la parole qui se dissipe bientôt. On n'observe guère à la suite la somnolence caractéristique des attaques d'épilepsie. En résumé, prodromes, éloignés ou prochains, indiquant une fluxion sanguine vers la tête, début soudain, courte durée, prompte disparition, nous retrouvons ici l'ensemble des conditions qui, indépendamment de la forme spéciale des symptômes, semble caractériser le mieux la congestion cérébrale.

Cette forme de congestion cérébrale est beaucoup moins commune que les autres. M. Haspel a rapporté l'histoire d'un homme adulte, lequel, après avoir éprouvé deux coups de sang, fut pris de semblables attaques épileptiformes, fréquemment répétées, et succomba au bout de deux jours. On trouva à l'autopsie une injection considérable des téguments crâniens, des sinus et des méninges ; la substance

cérébrale très-consistante présentait un pointillé rouge, serré, d'où suintaient des gouttelettes de sang. Il n'y avait aucune lésion dans la poitrine ni dans l'abdomen (1). Voici une observation concernant une vieille femme.

La nommée Besançon est une femme de soixante-dix-neuf ans, dont les forces et les facultés sont bien conservées pour son âge. Elle a de l'embonpoint, une bonne santé, et marche facilement : elle travaille encore de son état de cordonnier. Elle a le teint toujours très-coloré, et se plaint souvent de céphalalgie et d'étourdissements ; c'est du côté gauche de la tête qu'elle souffre le plus habituellement.

Le 28 mai 1839, elle fut prise dans la journée de mouvements involontaires dans le pouce et l'indicateur de la main gauche. Le lendemain matin, elle se leva à cinq heures et demie pour uriner. A six heures, il survint tout à coup une attaque comme d'épilepsie. La face était très-rouge. Des mouvements convulsifs agitaient violemment tout le corps, mais surtout le bras gauche et le côté gauche de la face. Les deux paupières étaient également convulsées, mais non le globe de l'œil. Elle rendait une grande quantité de mucosités par la bouche et le nez ; elle essayait de parler, mais ne laissait échapper que des sons confus et inintelligibles. Il n'y avait point eu de cri poussé au début de l'attaque ; elle avait pu, dans les premiers moments, indiquer ce qu'elle avait éprouvé la veille à la main gauche. Elle tirait la langue qui était déviée à gauche : point d'évacuations spontanées. Les pupilles étaient contractiles et n'offraient pas un degré de dilatation notable. Elle était encore dans le même état deux heures après (*trente sangsues derrière les oreilles*).

A dix heures, cette femme présentait les changements suivants : décubitus sur le dos, face très-rouge, couverte de sueur, hébétée ; bouche un peu déviée à droite. La paupière droite est à demi fermée, tandis que la gauche est tout ouverte et ne peut se clore entièrement. La vue n'est pas abolie. La malade tire la langue quand on le lui demande ; elle essaye de parler et répète à tous moments, sans répondre aux questions qu'on lui adresse : à boire, j'ai soif. Le bras et la jambe gauche sont complétement insensibles, sans roideur ; du côté droit, le mouvement et le sentiment sont intacts. Le pouls est à 80, plein et régulier.

A onze heures, la parole était revenue et la malade put nous raconter distinctement ce qu'elle avait éprouvé. L'hémiplégie avait to-

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1836.

talement disparu à trois heures. Le lendemain matin, il ne restait plus aucune trace de ces accidents.

De nouveaux accidents épileptiformes se montrèrent deux mois après, se répétèrent plusieurs fois dans la même journée, et cessèrent après une saignée et une application de sangsues.

§ V. — Marche de la congestion cérébrale.

Un début rapide ou soudain, des symptômes croissant rapidement et atteignant dès le principe leur apogée, une disparition très-prompte et souvent instantanée, tels sont les caractères les plus saillants de la marche de la congestion cérébrale. En outre cette marche est généralement régulière, et la période de la maladie si rapidement atteinte conserve en général la même physionomie jusqu'à la fin, c'est-à-dire jusqu'à la disparition, presque toujours soudaine et simultanée, de tous les symptômes graves. Il peut arriver cependant qu'il se fasse une transition de quelqu'une des formes qui ont été décrites, dans une autre, du coma, par exemple, au délire. Mais ceci est fort rare, et tient en général à ce qu'une lésion plus profonde aura succédé à l'hypérémie. On verra plutôt le coma succéder aux convulsions. Le coma succédant au délire, signe fort grave, annonce presque sûrement une infiltration séreuse des méninges, à moins qu'il ne résulte de quelque pneumonie secondairement développée, ce qu'il faut toujours craindre chez les vieillards atteints d'affections cérébrales. Mais ce coma est plutôt un phénomène d'agonie, les vieillards succombant souvent alors sans gêne notable de la respiration, qu'un symptôme cérébral proprement dit.

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le diagnostic de la congestion cérébrale est surtout basé sur le peu de durée des accidents qu'elle occasionne, et sur leur disparition, en général aussi rapide que leur développement, qu'elle survienne spontanément, ou sous l'influence des moyens thérapeutiques. Les symptômes propres à la congestion ne sont en effet, dans beaucoup de cas, que très-peu propres par eux-mêmes à la faire reconnaître, car ils peuvent simuler, d'une manière complète, à peu près toutes les autres affections aiguës de l'encéphale, graves ou légères. Je n'insisterai pas beaucoup ici sur ces difficultés de diagnostic : je renverrai aux articles qui concernent ces différentes affections, hé-

morrhagie méningée, hémorrhagie cérébrale, ramollissement et méningite. Il suffira de résumer ici les principaux éléments de ce diagnostic.

La forme apoplectique de la congestion cérébrale peut simuler de la manière la plus absolue l'hémorrhagie ou la forme correspondante du ramollissement cérébral. Il est fort difficile dans un certain nombre de cas d'éviter une erreur, l'apparente gravité des symptômes faisant supposer plutôt l'affection la plus grave, ou au moins laissant une incertitude temporaire sur le jugement à porter. On a dit que l'existence d'une hémiplégie annonçait plutôt une hémorrhagie. Ce peut être vrai d'une manière générale ; mais, comme nous avons vu qu'une simple congestion cérébrale pouvait déterminer une hémiplégie, et que les hémorrhagies considérables peuvent entraîner une paralysie générale, on voit que cette circonstance ne peut point servir au diagnostic d'une manière absolue. Voici cependant des remarques que l'on peut mettre à profit.

La paralysie n'est pas en général aussi complète, aussi absolue dans la simple congestion que dans l'hémorrhagie. Si donc avec les symptômes d'une apoplexie grave, d'une compression considérable, et ce sont presque toujours ceux du coup de sang, on rencontre une paralysie incomplète, et surtout incomplète des deux côtés, on pourra être à peu près assuré de l'existence d'une congestion. Lorsqu'il y a une double paralysie, si l'une est plus complète que l'autre, on diagnostiquera plutôt une hémorrhagie, car la congestion ne détermine guère qu'une hémiplégie franche, ou une paralysie générale. De la contracture ou de légers mouvements convulsifs accompagnant une paralysie absolue doivent faire craindre une hémorrhagie avec rupture du foyer dans les méninges ou dans les ventricules. Quant aux signes tirés de la sensibilité, de l'état des pupilles, de la déviation de la bouche, ils ne paraissent fournir aucun renseignement utile.

Il est rare que, dans la forme subapoplectique de la congestion cérébrale, il y ait des phénomènes de paralysie assez prononcés pour donner lieu de la confondre avec le ramollissement. Il y a presque toujours alors un simple état d'alourdissement des membres, de lenteur des mouvements. Mais il suffit que ces phénomènes soient notablement plus prononcés d'un côté que de l'autre, pour que l'existence d'un ramollissement ne puisse être mise en doute.

Les formes délirante et convulsive de la congestion simulent bien plus encore le ramollissement cérébral aigu. Il est vraisemblable du

reste que cette identité de forme entre ces deux affections vient de ce que le ramollissement, débutant par une congestion cérébrale, lui emprunte, à proprement parler, sa propre physionomie, jusqu'à ce que, développé lui-même, il donne aux symptômes un caractère de fixité et de persistance qui suffit pour éloigner l'idée d'une simple hypérémie. La méningite revêt quelquefois une forme délirante assez semblable à ce que nous avons décrit dans les observations précédentes. Cependant on y observe en général, chez les vieillards, une agitation désordonnée des membres, ou des contractures partielles sans paralysie, qui impriment alors aux symptômes un caractère assez particulier.

Il ne faut pas oublier, du reste, que, si la congestion cérébrale est difficile à distinguer, chez les vieillards surtout, d'affections plus profondes et plus graves, et fréquentes à cette époque de la vie, elle leur sert le plus souvent, soit de phénomène précurseur, soit de prodrome immédiat, et se trouve unie à plusieurs d'entre elles par des liens très-étroits de pathogénie.

ARTICLE IV.

PRONOSTIC DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le pronostic de la congestion cérébrale chez l'adulte manque généralement de gravité au point de vue des accidents immédiats que celle-ci peut déterminer. On ne voit guère succomber à ces accidents rapides, désignés plus ou moins justement sous les noms de coup de sang, d'apoplexie foudroyante, que des individus affectés de maladies des reins, de diabète, de maladies du cœur. Mais ces individus paraissent avoir le système nerveux dans des conditions toutes particulières, et ce n'est pas plus une congestion cérébrale que tout autre lésion organique connue, qui peut rendre compte de ces morts si rapides et même subites.

Un point de vue plus important sous lequel la congestion cérébrale doit être considérée est relatif aux conséquences que peuvent entraîner des hypérémies répétées. L'hypérémie active, surtout lorsqu'elle ne dépend pas de causes purement fortuites, est un phénomène qui, une fois produit, tend sans cesse à se reproduire, dans le cerveau plus que partout ailleurs.

L'habitude des congestions cérébrales, chez l'adulte, constitue une des prédispositions les plus formelles à ces causes si fréquentes et si graves de mort ou d'infirmité, dans la période décroissante de

la vie, le ramollissement ou l'hémorrhagie cérébrale. A mesure que l'âge avance, cette tendance funeste de l'hypérémie encéphalique se dessine d'une manière plus déterminée, et souvent arrive un moment où il est difficile de distinguer si un malade est encore sous le coup de congestions cérébrales habituelles, ou d'un ramollissement commençant à se développer.

Les vieillards succombent beaucoup plus souvent que les adultes à une congestion cérébrale, sans que celle-ci ait abouti à quelqu'une des désorganisations qui peuvent en résulter, non pas cependant les vieillards forts, bien portants, susceptibles de réaction: mais chez les vieillards faibles, maigres, ou très-âgés, à peau habituellement froide et sèche, les centres nerveux n'ayant plus la force de réagir contre l'hypérémie, celle-ci, d'active qu'elle pouvait être dans le principe, devient en quelque sorte passive, la pie-mère s'infiltre de sérosité par le mécanisme que nous indiquerons tout à l'heure, et pendant ce temps-là les bronches se rempliront, le poumon s'engorgera, et ils succomberont ainsi.

ARTICLE V.

CAUSES DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

La congestion cérébrale, considérée comme lésion primitive, est fort rare dans l'enfance (1). Chez les adultes, où l'on commence à l'observer assez fréquemment, elle reconnaît le plus souvent une cause occasionnelle ou purement matérielle et venant du dehors, en se rapportant à quelqu'une de ces conditions passionnelles ou affectives dont le cerveau est l'agent le plus direct.

Mais chez les vieillards, chez qui surtout on observe la congestion cérébrale, on ne peut presque jamais reconnaître à cette altération de causes occasionnelles déterminées. Aussi range-t-on communément la vieillesse elle-même parmi ses causes prédisposantes. Je ne veux pas dire, cependant, que les causes occasionnelles remarquées chez les sujets plus jeunes ne sauraient avoir aucune action chez les vieillards, et que ceux-ci ne puissent trouver dans des conditions hygiéniques particulières le moyen de se garantir, dans de certaines limites, du danger des congestions cérébrales. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que, chez les vieillards, la congestion cérébrale se développe presque toujours en vertu des conditions organiques qui

(1) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1853, 2e édit., t. I, p. 141

en constituent précisément la prédisposition, et que nous n'avons guère trouvé, dans les nombreux exemples qui nous en ont passé sous les yeux, ou que les autres ont rapportés, de circonstances extérieures et déterminantes auxquelles on pût rattacher les accidents observés. Ce que je dis de la congestion cérébrale est également applicable au ramollissement et à l'hémorrhagie qui, dans la jeunesse et à l'âge moyen de la vie, reconnaissent souvent une cause déterminante appréciable, et dans la vieillesse, au contraire, n'offrent ordinairement rien de semblable à l'observation.

Mais cette prédisposition de la vieillesse aux congestions cérébrales, cet âge la doit aux conditions organiques nouvelles qui le caractérisent et qui ont été exposées avec détail dans l'introduction à cet ouvrage. On a vu comment l'imperméabilité progressive du système vasculaire, l'insensibilité croissante du système nerveux de la périphérie, l'obtusion des sens, refoulant en quelque sorte la vie de la périphérie vers le centre, ramenaient en définitive aux poumons, au cœur, au cerveau, toute l'activité morbide comme l'activité physiologique, et, par suite, concentraient vers ces organes à peu près toute la pathologie effective de la vieillesse. Aussi la vieillesse est-elle l'âge des hypérémies pulmonaire et cérébrale. Mais ces hypérémies n'ont pas toujours le caractère d'activité qui peut résulter de l'excès, tout relatif du reste, de vitalité que l'obtusion graduelle des organes de la périphérie concentre dans les organes qui en sont le siége. Tout concourt également à y déterminer des hypérémies passives, analogues souvent aux précédentes dans leur expression symptomatique, pour le cerveau surtout, bien que différentes par leur mode de formation. Si le défaut d'énergie du système artériel, agent essentiel des hypérémies actives, semble préserver de ces raptus sanguins, brusques et primitifs qui, dans l'âge de la force, se montrent souvent dans les mêmes organes, le défaut d'énergie du système veineux menace incessamment l'âge de la faiblesse de ces stases sanguines moins rapides, mais plus dangereuses encore, parce que ce ressort naturel qui tend sans cesse à équilibrer les dérangements survenus dans la distribution des agents nécessaires à la vie manque alors à l'organisme. Ces stases sanguines, hypérémies passives, non seulement l'affaiblissement des organes de la circulation, la prédominance du système veineux, y disposent incessamment, mais les modifications survenues dans la forme et la texture des organes concourent encore à les favoriser : ainsi, l'induration, l'épaississement des gros vaisseaux, les altérations particulières du système vasculaire

encéphalique, les déformations, la rigidité des orifices du cœur, qui, sans constituer des maladies par elles-mêmes, ne sauraient manquer cependant de ralentir, d'entraver en quelque chose le cours du sang et dans le cœur lui-même, et par suite dans tous les organes.

C'est ainsi, et sous ce point de vue d'ensemble, que nous paraît devoir être envisagée l'étiologie de la congestion cérébrale dans la vieillesse. Difficiles souvent à démontrer dans un cas donné, les influences organiques auxquelles nous attribuons d'une manière générale la prédisposition des vieillards à la congestion cérébrale ne nous paraissent pas pouvoir être contestées. Il faut bien se figurer qu'en réalité la pathologie, que nous morcelons dans nos études et dans nos points de vue, est surtout constituée par cette réaction mutuelle et solidaire des organes les uns sur les autres, des organes dans leurs conditions, soit d'intégrité, presque toujours relative, soit d'altération organique ou fonctionnelle. Les considérations qui ont été présentées au début de ce chapitre, et celles qui trouveront place plus loin au paragraphe des *causes* de l'œdème de la pie-mère, compléteront ce que nous avons à dire de l'étiologie de la congestion cérébrale. Quant à certaines influences spéciales, celles de l'état du cœur, du tempérament, des saisons, etc., on les trouvera traitées aux chapitres spéciaux de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral.

La congestion cérébrale est fréquente chez les vieillards. Ceci ne semble pas résulter cependant de l'observation de M. Gintrac. Cet auteur a recueilli 252 cas de congestion cérébrale qui se distribuent ainsi, suivant les âges :

De 10 à 50 ans.....	210
De 51 à 68 ans.....	19
De 61 à 89 ans.....	15

« Si les congestions cérébrales, dit cet éminent pathologiste, sont, comme on l'a cru, plus fréquentes chez les vieillards, c'est qu'elles sont alors liées à des lésions plus graves, et surtout aux hémorrhagies cérébrales qui, à cet âge, sont leur terminaison à peu près constante ; mais je n'ai recueilli sous le titre d'hypérémie ou de congestion cérébrale que des cas exempts de complication (1). »

Je pense qu'il faut tenir compte ici des milieux où ont été puisées les observations de M. Gintrac. La congestion cérébrale simple, et suivie de résolution complète, se rencontre très-souvent dans les hos-

(1) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 561.

pices de vieillards. Les conséquences qu'elles peuvent avoir n'en changent pas le caractère, et les remarques que je viens de reproduire ne sauraient s'appliquer qu'aux congestions qui servent de prodromes immédiats à l'hémorrhagie, et aussi au ramollissement cérébral.

ARTICLE VI.

INFILTRATION SÉREUSE OU ŒDÈME DE LA PIE-MÈRE.

L'étude des infiltrations séreuses de la pie-mère offre beaucoup d'intérêt dans la pathologie de l'encéphale chez les vieillards. Mais certaines difficultés d'anatomie physiologique et pathologique n'ayant pas encore été résolues, on s'est peu occupé en définitive de ce sujet que ramènent cependant la plupart des autopsies pratiquées chez des individus d'un âge avancé.

La pie-mère est moins une membrane qu'un espace celluleux interposé entre la surface du cerveau et le feuillet séreux de l'arachnoïde, pour fournir une trame aux ramifications infinies des vaisseaux destinés à la circulation des centres nerveux, qui viennent s'y tamiser en quelque sorte, et aussi pour recueillir entre ses mailles le liquide céphalo-rachidien.

Ce liquide céphalo-rachidien existe donc à l'état normal autour de toutes les portions de l'encéphale, pour isoler jusqu'à un certain point ces organes délicats des parois osseuses entre lesquelles ils sont renfermés, pour se prêter aux mouvements du rachis, aux changements de volume que les organes encéphaliques peuvent éprouver par suite des variations de la circulation sanguine, des oscillations respiratoires que celle-ci a sans doute à y subir, des altérations de forme qui succèdent à certaines lésions des centres nerveux (1). Il ne peut exister de vides dans les cavités encéphaliques : le liquide céphalo-rachidien est là pour remplir ceux qui peuvent se produire. Cette double relation du liquide céphalo-rachidien avec la circulation sanguine et avec la forme des centres nerveux domine précisément l'étude que nous allons faire des infiltrations séreuses des méninges.

Lorsqu'on rencontre, à l'entour d'un cerveau de vieillard, une quantité un peu considérable de sérosité, on se demande si cette sérosité s'y est amassée depuis peu de temps, ou depuis une époque

(1) Magendie, *Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal*, 1842.

éloignée : si l'on doit lui assigner un caractère pathologique, ou si elle reconnaît pour origine des conditions jusqu'à un certain point physiologiques.

Nous étudierons d'abord les causes sous l'influence desquelles la quantité normale de sérosité infiltrée dans la pie-mère peut augmenter d'une manière notable. Nous exposerons ensuite l'anatomie pathologique des infiltrations séreuses de la pie-mère, et enfin les symptômes qui peuvent leur appartenir.

§ 1er. — Causes de l'œdème de la pie-mère.

Nous n'étudierons ici que les causes organiques sous l'influence desquelles peut s'opérer cet œdème, car de causes extérieures, accidentelles, nous ne rencontrons rien qui puisse s'y rapporter dans les faits que nous connaissons.

Parmi ces causes, les unes sont générales et les autres locales.

Les causes générales de l'infiltration séreuse de la pie-mère sont les mêmes que pour l'anasarque. Dans les maladies du cœur, l'albuminurie, alors que le tissu cellulaire est partout infiltré de sérosité, on en rencontre aussi dans l'encéphale, mais plutôt à la base du crâne qu'autour de la convexité des hémisphères ; les ventricules et même la cavité de l'arachnoïde renferment également alors une quantité notable de sérosité. Mais il est rare que ces épanchements acquièrent des proportions considérables, et qu'ils déterminent des symptômes particuliers. Quelquefois, cependant, les hydropiques qui se présentent dans de semblables conditions avaient offert, dans les derniers temps de leur vie, une tendance particulière à l'assoupissement, une obtusion générale des facultés intellectuelles qui permettent de reconnaître alors d'avance qu'il s'amasse de la sérosité à l'entour du cerveau.

Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est d'étudier les conditions locales sous l'influence desquelles se produisent ces infiltrations séreuses. Distinguons d'abord les épanchements séreux aigus ou rapides des épanchements chroniques ou qui se sont formés graduellement.

On voit quelquefois se développer des accidents apoplectiformes promptement suivis de mort, après lesquels on trouve le cerveau enveloppé d'une quantité inusitée de sérosité limpide. Depuis Morgagni, on désigne ces faits sous le nom d'*apoplexie séreuse* (1). Cette

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, ep. IV.

apoplexie séreuse a toujours paru quelque chose d'assez particulier et dont on ne s'est pas bien rendu compte. M. Moulin avait proposé de remplacer le nom d'apoplexie séreuse par celui d'*hydrocéphale aiguë apoplectiforme* (1), et Martin-Solon par celui d'*hydrorrhagie cérébrale* (2).

MM. Guersant et Blache, après avoir établi que la plupart des épanchements séreux aigus dans les ventricules et la pie-mère sont l'effet secondaire d'une méningite aiguë, admettent, comme très-rare il est vrai, une hydrocéphale aiguë essentielle (3). Delaberge et Monneret disent que les apoplexies séreuses forment une classe à part des hydrocéphales, que l'absence de toute altération inflammatoire des méninges doit éloigner toute idée d'inflammation, et qu'ils restreindront le sens de ce mot à la simple exhalation de sérosité indépendante de tout travail phlegmasique appréciable (4).

Cependant M. Andral, après avoir distingué des cas « où l'épanchement s'effectue en quelques heures, d'où résulte la maladie très-réelle, mais beaucoup plus rare qu'on ne l'avait pensé, qui est connue sous le nom d'apoplexie séreuse, de ceux où il se forme en un petit nombre de jours et présente l'ensemble de symptômes décrits sous le nom d'hydrocéphale aiguë », ajoute, qu'il ne semble pas que l'essence même de la maladie réside dans un épanchement qui n'en est qu'un des caractères anatomiques (5).

Cette distinction relative à la durée plus ou moins courte de la maladie, du moment que cette dernière a suivi une marche aiguë, ne me semble pas très-importante au point de vue pathogénique qui nous occupe. Mais il est bien évident, comme le dit M. Andral, que la sérosité infiltrée dans la pie-mère ne constitue pas la maladie elle-même ; nous verrons tout à l'heure qu'elle n'est à proprement parler qu'un résultat.

L'idée d'inflammation ne peut en aucune façon être rapprochée de ces épanchements de sérosité limpide, sans aucune altération appréciable des tissus environnants, bien que Rostan ait dit que l'apoplexie séreuse résultait toujours d'une inflammation de l'encéphale. Au moins telle est l'opinion que lui attribue la *Gazette des hôpi-*

(1) Moulin, *Traité de l'apoplexie et des hydrocéphales*, 1819.
(2) Martin-Solon, *Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 358.
(3) *Dictionn. de médecine*, 2e édit., t. XV, p. 500-503.
(4) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 293.
(5) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 326.

taux (1). Mais lorsque ce professeur ajoute qu'il n'y a, dans aucun cas, de suffusion séreuse *primitive* et *idiopathique* du cerveau, il se rapproche beaucoup plus de la vérité.

Peut-être faut-il faire cependant une exception pour ces épanchements subits qui semblent revêtir le caractère de métastases. M. Andral a vu un homme de cinquante ans, hydropique, tomber tout à coup dans un état apoplectique, avec résolution et insensibilité générales, et mourir quelques heures après. On trouva à l'autopsie une quantité médiocre de sérosité infiltrée dans la pie-mère: mais les ventricules latéraux étaient confondus avec le troisième en une vaste cavité d'où coulèrent au moins deux verres de sérosité limpide. A la place du septum lucidum et de la voûte, un peu de pulpe blanche nageait dans la sérosité. Rien au cœur; affection organique du foie, peut-être de la rate. M. Andral compare cet épanchement à ces épanchements séreux dans les plèvres que l'on voit quelquefois se former tout à coup chez les hydropiques, et amener une mort rapide par suffocation (2). Morgagni rapporte, comme un exemple de répercussion d'ulcères chez un vieillard, l'histoire d'un homme affecté depuis longtemps d'ulcères aux jambes, lequel vit ces ulcères se dessécher rapidement, puis fut pris d'apoplexie avec hébétude et engourdissement des membres, et mourut le jour suivant; on trouva de la sérosité entre les méninges, dans le canal vertébral et dans les ventricules (3).

Mais les cas de ce genre sont peu nombreux, et en général assez peu probants. « L'épanchement séreux dans les autres parties du corps, dit Abercrombie, est rarement une affection primitive : il arrive, soit comme résultat de l'inflammation, soit comme suite d'obstacles à la circulation; il survient lentement; l'accumulation de la sérosité ne se fait point à la fois en quantité assez considérable pour déterminer de graves accidents. Il n'est, par conséquent, pas vraisemblable que l'épanchement puisse s'opérer dans le cerveau comme maladie primitive, et que le liquide s'y accumule avec une rapidité suffisante pour déterminer les symptômes brusques de l'attaque d'apoplexie (4). »

Ce n'est guère qu'autour du cerveau, cependant, que l'on rencontre de ces épanchements séreux, rapidement formés et à symptômes soudains, surtout chez les vieillards. Il faut donc admettre dans

(1) *Gazette des hôpitaux* du 5 septembre 1846.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 94.
(3) Morgagni, *loc. cit.*, ep. IV, § 7.
(4) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, p. 318.

les organes encéphaliques des conditions spéciales qui nous rendent compte de phénomènes aussi particuliers, et ces conditions, nous les trouvons dans la disposition du système vasculaire.

Les vaisseaux de l'intérieur du crâne ne communiquent avec ceux de l'extérieur qu'en passant par des canaux osseux, c'est-à-dire qui ne peuvent se prêter en rien aux variations de volume que les premiers sont susceptibles d'éprouver. Lorsque, par suite d'une congestion active, les artères auront déterminé un afflux de sang dans le cerveau, les veines, pour débarrasser cet organe dans un temps donné d'une quantité de sang plus grande que celle qu'il reçoit à l'état normal, éprouveront naturellement un gonflement, au développement duquel s'opposeront les canaux osseux qu'elles ont à traverser, d'où un ralentissement notable de la circulation veineuse, d'où une stase du sang veineux dans le cerveau et ses membranes, d'où enfin l'infiltration séreuse, l'œdème de la pie-mère.

Il est donc infiniment probable que les infiltrations séreuses aiguës de la pie-mère ne sont, en général au moins, autre chose que la conséquence anatomique d'une congestion cérébrale. Sans doute les sinus veineux de la dure-mère ne présentent la disposition si spéciale qui caractérise le système veineux intercrânien que pour prévenir un tel résultat. Sans eux, en effet, la circulation veineuse cérébrale serait à chaque instant entravée et, pour ainsi dire, impossible. Mais il est permis de croire que là, comme ailleurs, les précautions prises par la nature se trouvent insuffisantes, jusqu'à un certain point, et permettent le développement de phénomènes morbides auxquels elles étaient destinées à s'opposer.

Nul doute que ces infiltrations séreuses ne résultent souvent de ces hypérémies passives, de ces stases du sang veineux auxquelles la prédominance du système nerveux, l'affaiblissement des tissus, les altérations du système circulatoire, exposent spécialement les vieillards, et dont nous avons parlé à propos de l'étiologie de la congestion cérébrale elle-même.

Cullen avait déjà émis une pareille opinion. Il dit qu'une augmentation de l'afflux du sang dans les vaisseaux du cerveau peut occasionner une rupture de leurs extrémités et un épanchement de sang, mais que ce même afflux peut déterminer une augmentation de l'exhalation de sérosité par leurs extrémités, qui, si elle n'est promptement résorbée, peut produire une compression (1)... Portal avait dit aussi

(1) Cooke, *A treatise on nervous diseases*, London, 1820, t. I, *On apoplexy*.

que la sérosité des méninges et des ventricules était, presque constamment au moins, l'effet d'une congestion sanguine (1). N'est-ce pas même là ce qu'entendent par *inflammation du cerveau* Abercrombie et Rostan, lorsqu'ils disent que l'apoplexie séreuse est le résultat d'un état inflammatoire? mais cette expression n'est pas exacte; il est évident qu'il ne se peut agir ici que d'une simple hypérémie.

Que cet œdème aigu de la pie-mère résulte, comme on doit le penser, pour la plupart des cas, d'un embarras de la circulation veineuse, ou, comme le donne à entendre Cullen, d'une sécrétion séreuse active, l'étude des symptômes ne saurait guère laisser de doute sur ce point, que cet œdème est généralement consécutif à la congestion cérébrale.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les trois formes les plus communes de la congestion cérébrale sont la forme apoplectique, ou coup de sang; la forme subapoplectique, ou obtusion graduelle des facultés de l'intelligence et du mouvement; enfin le délire. Or nous retrouvons exactement ces trois mêmes groupes de symptômes dans l'œdème aigu de la pie-mère, comme on le verra dans un des articles suivants. Ce rapprochement remarquable, qui sert à prouver que la congestion cérébrale et l'œdème aigu de la pie-mère ne sont qu'une même maladie, n'avait pas entièrement échappé aux précédents observateurs : mais on ne s'en était guère occupé précisément que pour chercher à établir un diagnostic différentiel entre l'apoplexie séreuse et le coup de sang ou l'hémorrhagie cérébrale.

Cependant la congestion cérébrale ne détermine certainement pas toujours l'œdème de la pie-mère. On a quelquefois trouvé dans le cerveau les traces de la plus violente hypérémie active, sans aucune accumulation de sérosité. Mais nous ne connaissons pas assez les conditions particulières dans lesquelles s'opère la circulation cérébrale, pour nous rendre un compte exact de tous les phénomènes qui s'y rattachent. Peut-être les choses ne se passent-elles pas tout à fait de même quand l'hypérémie a porté surtout sur la substance encéphalique elle-même, ou principalement sur les méninges; peut-être le temps écoulé entre la congestion et la mort a-t-il quelque influence sur la production du phénomène spécial qui nous occupe; peut-être l'amoindrissement de l'élasticité vasculaire est-il cause que la circulation s'embarrasse et se ralentit davantage chez les vieillards, et

(1) Portal, *Traité de l'apoplexie*, 1811, p. 348.

donne lieu plus souvent alors aux infiltrations séreuses, à la suite des congestions sanguines. Mais il paraît difficile, sans entrer dans des explications purement spécieuses, d'aller au delà du rapport que nous avons établi entre cet œdème et l'hypérémie.

M. Louis a dit que la seule circonstance à laquelle il avait pu rattacher l'infiltration séreuse des méninges, si fréquente même chez les adultes, était relative à la durée de l'agonie (1). Je crois que cette observation cesserait d'être juste, si elle était trop généralisée, car on assiste souvent à de longues et pénibles agonies, sans rencontrer après la mort de la sérosité dans les méninges. Cependant on ne saurait nier que, dans certains genres de mort, l'embarras de la circulation veineuse ne puisse déterminer un œdème des méninges, comme un engouement séreux dans les poumons. Ceci rentre du reste parfaitement dans le mécanisme que j'ai assigné à la production de la plupart des œdèmes aigus de la pie-mère. Seulement je dois ajouter qu'il m'a été fort difficile, chez les vieillards, de reconnaître les cas de ce genre, et d'attribuer formellement à l'agonie ces infiltrations séreuses que l'on rencontre si fréquemment sur les cadavres.

L'infiltration séreuse de la pie-mère se développe souvent d'une manière lente et graduelle. Je crois pouvoir affirmer que, dans l'immense majorité des cas alors, elle n'existe que consécutivement à quelque altération survenue dans la forme des organes contenus dans la boîte crânienne.

Dans les premiers âges de la vie, le crâne, mobile et flexible encore, se prête facilement à toutes les déformations de l'encéphale. L'atrophie générale ou partielle du cerveau entraîne presque toujours alors un retrait correspondant de la boîte osseuse, et se traduit au dehors par la conformation spéciale de la tête. Aussi les espèces d'œdème de la pie-mère que nous étudions maintenant ne se rencontrent-elles presque jamais chez les enfants.

Chez les vieillards, il en est autrement. Le premier effet de l'atrophie sénile des circonvolutions est d'éloigner la superficie du cerveau de la face interne du crâne sous laquelle elle repose et dont elle n'est séparée, dans l'état normal, que par l'épaisseur des méninges, et la couche simplement humide de sérosité qui lubrifie la grande cavité de l'arachnoïde, et celle du liquide céphalo-rachidien qui enveloppe de toutes parts le cerveau.

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. IV, p. 231.

Si le volume du cerveau vient à diminuer, par suite du ramollissement, d'une atrophie partielle, ou d'un retrait général de la substance nerveuse, le liquide céphalo-rachidien vient aussitôt en prendre la place ; c'est là évidemment une de ses fonctions. La sérosité arachnoïdienne augmente bien aussi quelque peu, mais elle ne contribue que pour une proportion imperceptible à remplir le vide fait dans le crâne.

Magendie reconnaît trois causes d'augmentation du liquide céphalo-rachidien : accumulation par gêne ou empêchement du cours du sang veineux ; par suite du moindre volume de l'encéphale ; par congestion habituelle du sang vers le cerveau (1).

On a publié des observations où l'œdème de la pie-mère accompagnait des tumeurs oblitérant les veines qui sortent du crâne ; mais ces cas sont assez rares, et, quant aux ossifications des vaisseaux du crâne, elles sont trop exclusivement bornées aux artères pour qu'on leur attribue une grande part dans la production de l'œdème de la pie-mère. Cependant il n'est pas impossible que des ossifications larges et épaisses des principales artères qui portent le sang dans le crâne ne gênent la circulation dans les veines voisines. J'ai longuement insisté sur la part que la congestion cérébrale pouvait prendre à la production de l'œdème du cerveau, mais en la rattachant exclusivement aux œdèmes aigus, ceux qui déterminent la mort en peu de temps, et à d'autres œdèmes passagers, sans doute, et qui se résorbent à la suite des congestions cérébrales qui leur avaient donné naissance. Quant à des œdèmes chroniques paraissant tenir à une congestion habituelle du sang vers le cerveau, je n'en connais pas d'exemples authentiques, et Magendie n'en a pas rapporté.

Reste donc cette cause générale, la diminution du volume du cerveau. Il ne faut pas oublier ici que le cerveau n'échappe en aucune de ses parties à la tendance générale que présentent les organes des vieillards à l'atrophie. Il ne faudrait donc pas s'attacher toujours à rencontrer dans les circonvolutions les caractères tranchés de l'atrophie sénile. La substance médullaire elle-même, contenant une moindre quantité d'eau, devient plus dure, plus dense, revient en masse sur elle-même, et souvent sans déformation appréciable occupe un moindre volume. C'est surtout chez les vieillards très-amaigris, condition où l'atrophie et l'amincissement des organes se généralisent le plus possible dans l'économie, que l'on trouve ces cerveaux rape-

(1) Magendie, *Recherches physiologiques et cliniques*, etc., 1842.

tissés dans leur ensemble, et surtout dans leurs circonvolutions. Magendie avait déjà remarqué très-justement que, plus les vieillards sont maigres, plus l'espace intercrânien est considérable (1). Ajoutons encore à cela l'amincissement des os du crâne si prononcé surtout chez les vieillards décharnés, où le diploé peut disparaître entièrement sans plus laisser aucun vestige de l'existence des deux lames ou des deux tables séparées. Cet amincissement du crâne ne doit sans doute pas être étranger à l'agrandissement de la cavité crânienne, et par suite à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

§ II. — Anatomie pathologique de l'œdème de la pie-mère.

L'anatomie pathologique de l'œdème de la pie-mère est fort simple. L'altération ne consiste que dans l'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Cependant il me paraît utile d'entrer dans quelques détails.

A l'état normal, la pie-mère se trouve imbibée par le fluide céphalo-rachidien qui ne se rencontre en quantité un peu plus considérable qu'à la base du crâne, là où les prolongements du cerveau et les nerfs qui s'en détachent laissent des espaces vides à remplir. Il est permis de croire, d'après les autopsies faites sur des individus morts par accident, et chez qui l'encéphale se présente dans des conditions d'intégrité les plus complètes possible, que la pie-mère, comme la cavité de l'arachnoïde elle-même, est maintenue simplement dans un état permanent d'humidité. Il est vrai que la substance cérébrale possède la faculté d'absorber en assez grande proportion les liquides avec lesquels elle est en contact, et qu'elle pourrait ainsi faire disparaître, après la mort, une partie de la sérosité qui l'environne. Natalis Guillot (2) et le docteur Paterson (3) ont fait des expériences qui ne laissent pas de doute sur cette propriété de la substance encéphalique. Magendie pense que, par suite de cette imbibition, la quantité de liquide céphalo-rachidien trouvée à l'autopsie doit être d'autant moindre qu'il s'est écoulé plus de temps depuis la mort (4). Il est vrai que Portal avait annoncé précisément le contraire (5).

(1) Magendie, *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*, 1841, t. I, p. 94.

(2) A. Becquerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*, 1838.

(3) Paterson, *On the pseudo-morbid appearances of the brain*, etc. (*Edinburgh med. and surg. Journal*, janvier 1842). (Extrait des *Archiv. gén. de médecine*, mars 1842.)

(4) Magendie, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 64.

(5) Portal, *Traité de l'apoplexie*, p. 346.

M. Lélut croit que, pendant la vie, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien présente ce degré de sécheresse et de quasi-agglutination à la superficie des circonvolutions que l'on y remarque, alors que le cerveau, comprimé de dedans en dehors par un épanchement, en a exprimé toute la sérosité qu'il pouvait contenir. Mais M. Lélut pourrait avoir été induit en erreur par la circonstance suivante. Lorsqu'on a enlevé un cerveau de l'intérieur du crâne, si on le place sur sa base, toute la sérosité qui était infiltrée dans la pie-mère s'écoule peu à peu, et bientôt celle-ci devient sèche, mince, presque collante, et difficile à séparer des circonvolutions. Or, c'est sur des têtes de suppliciés que M. Lélut a cherché à reconnaître les conditions de la pie-mère pendant la vie (1); il est à présumer que le liquide céphalo-rachidien avait dû s'en écouler par la section du canal vertébral, et la pie-mère revêtir ainsi une apparence propre à donner une idée inexacte de ses conditions normales.

On comprend, d'après ce qui précède, rapproché surtout de ce que nous savons des modifications que le cerveau subit avec l'âge dans son volume, qu'il est absolument impossible d'assigner au liquide céphalo-rachidien infiltré dans la pie-mère, d'après sa seule présence et même d'après sa quantité appréciable, un caractère pathologique ou non. En effet, dans quelque proportion qu'il excède le degré auquel il existe à l'état normal, s'il n'est là que pour remplir le vide occasionné par le retrait du cerveau ou l'amincissement des os du crâne, il ne présente, à proprement parler, qu'un caractère physiologique, puisqu'il ne s'est amassé ainsi que pour s'accommoder aux conditions anatomiques nouvelles créées par l'âge. D'ailleurs, qu'il se soit épanché rapidement ou graduellement, sous l'influence d'une cause pathologique effective ou des changements organiques qui viennent d'être exposés, il offre toujours la même apparence : ce n'est toujours que le liquide céphalo-rachidien lui-même, c'est-à-dire le produit augmenté de la sécrétion physiologique propre à la face profonde de l'archnoïde peut-être, et plus certainement encore, d'après Magendie, au tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Les caractères communs à l'œdème de la pie-mère, quelle qu'en soit l'origine, sont la limpidité de la sérosité infiltrée, son infiltration dans le tissu cellulaire, qui prend souvent alors l'aspect d'une gelée transparente et d'une teinte légèrement citrine, l'absence de toute

(1) Lélut, *Examen anatomique de l'encéphale des suppliciés*, extrait du *Journal hebdomadaire*.

adhérence de la pie-mère à la superficie du cerveau. Cette membrane s'en détache même avec une extrême facilité et la sérosité s'écoule sous les doigts. Lorsque le cerveau extrait du crâne repose sur sa base, la sérosité, comme je l'ai déjà dit, s'en écoule peu à peu, et quelquefois au bout de peu de minutes il n'en reste guère de traces. La tension de la dure-mère varie, non en raison de la quantité du liquide infiltré, mais en raison d'autres circonstances que je vais exposer ; la surface du cerveau est pâle, et les vaisseaux de la pie-mère plus ou moins injectés de sang. La cavité de l'arachnoïde renferme habituellement un peu plus de sérosité qu'à l'ordinaire, peut-être introduite par imbibition après la mort.

Il résulte du reste de l'état d'infiltration proprement dite où se trouve la sérosité céphalo-rachidienne, que les circonvolutions ne baignent pas précisément dans cette sérosité comme les parties centrales du cerveau dans les épanchements ventriculaires. Aussi je ne pense pas pas, quel que soit le temps écoulé depuis la mort, que le cerveau puisse absorber une partie notable du liquide épanché, comme l'avait supposé Magendie (1). Ce que l'on trouve à l'autopsie doit être la représentation assez fidèle de ce qui existait, au moins dans les derniers temps de la vie.

Ce n'est point dans le liquide céphalo-rachidien lui-même qu'il faut chercher les éléments du diagnostic anatomique, c'est-à-dire la cause de l'œdème. C'est, d'une part, dans l'appréciation des phénomènes observés pendant la vie, et de l'autre dans celle des caractères présentés par le cerveau lui-même et l'ensemble de l'encéphale : nous nous occuperons surtout en ce moment de ce dernier ordre de considérations.

Si l'excès du liquide céphalo-rachidien épanché n'existe que pour remplir les vides occasionnés par l'atrophie du cerveau, on ne trouve aucune trace de compression : la dure-mère ne présente pas cette tension et cette fluctuation plus ou moins prononcées qui décèlent habituellement les épanchements formés au-dessous d'elle. Les circonvolutions, revêtues ou non des caractères évidents d'atrophie que j'ai signalés, sont droites, écartées par la sérosité, amincies ; les anfractuosités profondément élargies.

Lorsqu'au contraire l'œdème de la pie-mère résulte d'une accumulation morbide et surtout récente de sérosité, alors l'encéphale et ses enveloppes paraissent comprimés dans tous les sens. La dure-

(1) Magendie, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 64.

mère est tendue et soulevée, la surface du cerveau, outre qu'elle n'offre aucun caractère d'atrophie, est manifestement gênée dans son développement; les circonvolutions, au lieu de se trouver écartées et saillantes, comme tout à l'heure, sont aplaties ou au moins rapprochées, les anfractuosités plus ou moins effacées, et tandis que, dans le premier cas, c'est surtout dans l'intervalle des circonvolutions que la sérosité paraît tendre à s'amasser, dans le second c'est surtout entre leur sommet et l'arachnoïde qu'elle est accumulée.

Mais il peut arriver, que sous l'influence d'une congestion cérébrale, ou d'autres causes peut-être, un nouvel épanchemet de sérosité vienne à s'opérer dans la pie-mère, déjà infiltrée par suite de l'atrophie du cerveau. Nous retrouvons ici ces circonvolutions étroites et ratatinées, ces anfractuosités élargies qui sont le caractère d'un œdème physiologique. Mais en outre la dure-mère est tendue, et présente, le crâne enlevé, cette apparence de plénitude que ne parviennent jamais à lui donner les épanchements les plus considérables de sérosité, quand ils ne sont liés qu'à une atrophie du cerveau. En outre, on peut remarquer une disposition particulière des circonvolutions qui n'a pas encore été signalée, et que j'ai plusieurs fois rencontrée.

Il s'agit d'une dépression partielle des circonvolutions, tantôt semblable à une impression digitale, tantôt plus volumineuse et pouvant recevoir la convexité d'une noix. Au premier abord, on croit avoir affaire à une atrophie partielle ou même à une véritable destruction des circonvolutions; mais lorsqu'on a enlevé la pie-mère, on trouve une ou deux anfractuosités très-élargies, les circonvolutions voisines fort déprimées; et l'intégrité de leur couleur, de leur volume et de leur forme, qu'elles reprennent après l'enlèvement des méninges et de la sérosité qui les comprimait, prouvent qu'il n'existe en ces points aucune altération de la substance cérébrale elle-même. Cette singulière disposition, bornée quelquefois à une seule circonvolution déprimée, m'a toujours paru tenir à une infiltration aiguë survenant à la suite d'une infiltration chronique et antérieure.

Si nous résumons les caractères anatomiques propres à faire distinguer la nature des œdèmes de la pie-mère, nous trouvons donc : pour les œdèmes chroniques, les circonvolutions, offrant ou non les caractères de l'atrophie sénile, profondément écartées par la sérosité, les anfractuosités élargies, la dure-mère plutôt lâche et plissée que tendue; pour les œdèmes récents, la dure-mère plus ou moins bombée et fluctuante, les circonvolutions rapprochées et quelquefois

aplaties, les anfractuosités plus ou moins effacées. Quant à ces enfoncements partiels, à ces impressions digitales des circonvolutions, ils semblent annoncer qu'un épanchement aigu est venu se surajouter à un épanchement ancien.

§ III. — Symptômes de l'œdème de la pie-mère.

Les symptômes de l'œdème aigu de la pie-mère ne sont autres que ceux de la congestion cérébrale. On y retrouve la forme apoplectique, avec stupeur profonde et soudaine, résolution générale, bien que la connaissance et la motilité ne soient pas toujours complétement abolies; la forme subapoplectique, avec un degré moins prononcé de résolution de l'intelligence et du mouvement, et une marche moins rapide; enfin la forme délirante.

Il serait inutile de revenir ici sur les descriptions qui précèdent, les observations que j'ai sous les yeux ne me fournissant aucune circonstance qui me permette d'y rien ajouter, comme d'en rien retrancher. Il est donc certain que l'autopsie seule permet de reconnaître l'existence de ces œdèmes aigus que rien ne saurait distinguer pendant la vie de simples hypérémies, mais qui, une fois produits, ne rencontrent sans doute pas, à cette époque de la vie, de conditions qui laissent aucune chance à leur résorption.

Quant à l'œdème chronique, ou il est lié à l'atrophie du cerveau ou à l'amincissement des os du crâne, mais dans ce cas il ne constitue pas un état pathologique à proprement parler, et n'a point de symptômes qui lui soient propres; ou il s'est produit lentement sous l'influence d'un embarras habituel de la circulation générale, et alors il ne paraît déterminer que des symptômes vagues de compression du cerveau.

On ne perdra pas de vue que toute cette histoire de l'œdème de la pie-mère intéresse spécialement la pathologie des vieillards; on rencontre rarement quelque chose d'analogue chez les adultes, jamais chez les enfants.

Chez ces derniers pourtant les épanchements séreux encéphaliques soit aigus, soit chroniques, sont très-communs; mais ils occupent exclusivement, non plus la pie-mère, mais la grande cavité de l'arachnoïde ou celle des ventricules : ce sont des épanchements et non plus des infiltrations. Et d'ailleurs l'hydrocéphale aiguë des enfants, telle qu'elle a été décrite jusqu'ici, appartient presque tout entière, suivant la remarque de Valleix, à la tuberculisation des méninges.

CHAPITRE III

MÉNINGITE.

La méningite est une maladie très-rare chez les vieillards. Je n'avais pu réunir que onze cas de méningite aiguë, dans la première édition de cet ouvrage.

Les altérations anatomiques occupaient toujours le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; une fois, en outre, la grande cavité de l'arachnoïde, qui renfermait de la sérosité lactescente ; deux fois les ventricules latéraux, pleins d'une sérosité trouble qui infiltrait également la pie-mère.

La pie-mère renfermait :

7 fois du pus,
2 fois de la sérosité trouble,
2 fois un coagulum épais ou crémeux.

Dans un de ces derniers cas, la glande pinéale avait disparu et la selle turcique était pleine de pus.

Dans presque tous les cas de suppuration de la pie-mère, le pus existait en grande quantité, non pas coulant cependant, comme on le rencontre quelquefois chez l'adulte, mais plus sec et plus concret. Dans un cas, il n'environnait qu'un hémisphère ; dans tous les autres il existait autour des deux hémisphères, les enveloppant en général de toutes parts, pénétrant au fond des anfractuosités. Les vaisseaux de la pie-mère ont en outre quelquefois été notés très-injectés. Dans un cas observé par M. Cruveilhier (1), les parois des ventricules, pleins de sérosité lactescente, étaient marquées d'ecchymoses nombreuses.

Je trouve de nouveaux documents à emprunter sur ce sujet à M. Gintrac.

Sur 312 observations reproduites dans son traité de pathologie, 31 seulement concernent des individus de soixante et un à quatre-vingt-quatre ans. Mais l'auteur n'a pas pris le soin de séparer les méningites aiguës des méningites chroniques, et plusieurs des observations qu'il rapporte concernent des aliénés. Dix d'entre elles appartiennent formellement à la méningite chronique, et parmi les autres, un certain nombre, faute de détails suffisants, ne sauraient être nettement définies au point de vue de la marche de la maladie. Enfin, le carac-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 8e livraison, planche 4.

tère inflammatoire des altérations méningées ne paraît pas toujours très-manifeste, comme lorsqu'il n'est question que de sérosité épanchée dans l'arachnoïde ou dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Quoi qu'il en soit, voici comment ces observations se trouvent distribuées sous le rapport anatomique.

	Observations.	Vieillards.
Méningite générale	69	1
Méningite de la convexité	163	29
Méningite de la base	47	0
Méningite ventriculaire	33	1
	312	31

Les altérations suivantes ont été rencontrées dans ces trente et un cas de méningites de vieillards :

Méningite purulente	3 cas.
Méninges épaisses, laiteuses, gélatiniformes	2
Sérosité sanguinolente ou non, lésions inflammatoires peu prononcées ou douteuses	5
Sérosité ventriculaire	1
Fausses membranes arachnoïdiennes en lames ou en poche (en partie chroniques)	20

Ce résumé d'un nombre important d'observations vient donc confirmer ce que j'avais exprimé d'après mes propres recherches, au sujet de l'extrême rareté de la méningite aiguë chez les vieillards.

Les différentes formes rencontrées dans les onze cas de méningite que j'ai rassemblés ont été les suivantes :

Délire	3 fois.
Coma, puis délire	1 —
Coma	5 —
Céphalalgie, puis coma	1 —
Hémiplégie	1 —

La maladie a débuté trois fois par de l'assoupissement, puis du coma développé en quelques heures; une fois une attaque d'apoplexie, précédée, quelques heures avant, de malaise et de vomissements bilieux; une fois seulement un air d'hébétude. Dans un cas il y eut une chute subite, sans perte de connaissance, avec hémiplégie complète. Un délire loquace et furieux a marqué une fois le début de la maladie, une autre fois des mouvements involontaires, une autre fois, enfin, des frissons, de la soif et de la céphalalgie. Une autre fois, des vomissements bilieux, puis de la constipation, ont été pendant quatre jours les seuls phénomènes observés, puis se sont développés rapidement

des symptômes comateux. Dans un onzième cas, on a été privé de renseignements sur le début de la maladie.

L'intelligence a été altérée dans tous les cas, excepté un seul, celui que caractérise une hémiplégie, et où les facultés intellectuelles se sont conservées nettes jusqu'à la fin (1); il convient cependant d'ajouter un second cas où, malgré l'existence d'un état comateux qui fut, avec de la céphalalgie, à peu près le seul symptôme observé, l'intelligence parut se conserver (2).

On n'a observé de délire que quatre fois, dont une seule dès le début. Dans un cas, le délire succéda au coma. Dans deux cas, le délire fut bruyant, furieux même ; deux fois, plus paisible, toujours loquace, ayant une fois persisté jusqu'à la mort, et ayant fait place les autres fois au coma.

Le coma, en effet, termine presque toujours la scène dans la méningite : ce symptôme n'a manqué que deux fois, dans le dernier cas de délire, et dans le cas d'hémiplégie, où l'intelligence était intacte. On a vu que le coma avait marqué cinq fois le début de la maladie; nous le voyons apparaître, dans quatre autres cas, le troisième, le quatrième, le cinquième et le neuvième jour. Il débutait ordinairement par un simple assoupissement, puis augmentait graduellement.

Il n'y a eu qu'un cas de paralysie, cette hémiplégie que j'ai signalée. On a noté quatre fois des mouvements désordonnés des membres, dont une fois avec tremblement et contracture générale. La contracture se fixa, dans les derniers jours, aux membres supérieurs. On a noté, une autre fois, de la rigidité avec flexion dans le bras droit, à la fin de la vie. On a observé une fois, trois jours avant la mort, une roideur du cou, des mâchoires et du tronc; une autre fois, à la fin de la vie encore, tout le corps était incliné à droite par une contraction musculaire spasmodique.

La céphalalgie n'a été notée que dans trois observations, deux fois au début, et une fois pendant toute la durée de la maladie.

La maladie se terminait habituellement dans le coma, par une aggravation apparente des phénomènes cérébraux. Dans deux cas cependant, on a vu la mort survenir dans un état de prostration ou même d'adynamie complète, avec gangrène commençante. Une parotide s'est développée dans un cas, a suppuré, et tous les acci-

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. 316. Cette observation fait partie de celles qu'a reproduites M. Gintrac.

(2) Rostan, *loc. cit.*, p. 312.

dents (coma, puis délire violent) ont disparu pendant un mois. La guérison semblait complète quant il survint une chute sur l'abdomen. Aussitôt les accidents passés reparurent, bien moins violents cependant ; la parotide se tuméfia de nouveau, et la mort arriva rapidement cette fois. On trouva un coagulum épais dans la pie-mère, mais aussi une infiltration purulente énorme des parois abdominales, de sorte qu'il est difficile de savoir à quoi réellement a succombé cette malade (1).

La durée de la maladie a été :

De 2	jours.....	2 fois.
De 3	—	2 —
De 6	—	1 —
De 7	—	1 —
De 9	—	1 —
De 12	—	2 —
De 16	—	1 —

Dans le cas où un intervalle de six semaines avait semblé annoncer la guérison des accidents éprouvés d'abord, ce fut au bout de quatre jours que la mort succéda aux derniers accidents.

L'étiologie de ces méningites n'est pas plus riche que celle des autres maladies cérébrales que nous aurons à étudier chez les vieillards. Cependant on a noté, chez un homme de soixante-dix ans, des excès habituels et très-récents d'eau-de-vie (2).

On voit que les désordres de l'intelligence fournissent les symptômes dominants de la méningite chez les vieillards, le délire et le coma. On observe peu de chose du côté des membres : des mouvements désordonnés, plus rarement de la contracture, et rarement de la paralysie. La céphalalgie n'a été observée que dans le tiers des cas.

L'état du pouls n'est pas indiqué dans toutes les observations, mais on voit qu'il y avait généralement de la fièvre ; la tête était chaude, la langue et la bouche arides, le pouls quelquefois fort et développé, fréquent surtout à la fin de la vie.

Le délire, la langue sèche, un certain appareil fébrile, semblent donc caractériser assez habituellement la méningite chez les vieillards. Mais nous avons rencontré, dans la congestion cérébrale, des exemples très-semblables de délire aigu. C'était là précisément ce que Prus appelait des *subméningites*, appuyant cette dénomination

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 308.

(2) Cruveilhier, *loc. cit.*, 8e livraison, pl. 4.

sur ce que, dans quelques autopsies, il avait rencontré une certaine augmentation de la sérosité sous-arachnoïdienne. Mais une simple augmentation de cette sérosité, sans que ses caractères de transparence soient altérés, ne saurait constituer une méningite, pas plus que la rougeur de la substance cérébrale ne suffit pour caractériser une encéphalite. Il m'a paru plus exact de ranger dans la congestion cérébrale ces accidents, passagers en général, et offrant une tendance manifeste à se dissiper spontanément. L'agitation du délire suffit du reste pour amener de la sécheresse de la langue, de la fréquence dans le pouls, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'existence d'une phlegmasie déterminée.

Mais j'ai montré que le délire de la congestion cérébrale se confondait absolument avec celui du ramollissement aigu; ceci est prouvé par des exemples de délire aigu passager ou aboutissant à la mort et ne laissant que des traces de congestion cérébrale; ou bien encore par d'autres exemples de délire aigu, amenant à une mort rapide, et laissant voir sur le cadavre un ramollissement aigu, ou d'autres fois ayant guéri, mais auquel il fallait bien rapporter des vestiges de ramollissement transformé ou en voie de réparation, que l'on rencontrait plus tard dans le cerveau des mêmes individus. Eh bien, il est permis de supposer que ces hypérémies actives, qui ont pour manifestation symptomatique un délire aigu, ordinairement passager, aboutissent d'autres fois ou à un ramollissement aigu, ou à une méningite, mais bien plus rarement à cette dernière, à l'inverse de ce qui s'observe aux autres âges de la vie, où le délire annonce bien plutôt une altération des méninges que de la pulpe cérébrale. Cette filiation de désordres anatomiques nous paraît facile à saisir et facile à comprendre. Mais nous ne pouvons aller au delà, ni savoir pourquoi ces délires aigus, d'apparence symptomatique tout à fait identique, tantôt se dissipent en même temps qu'une simple hypérémie, tantôt persistent ou plutôt aboutissent au coma, l'hypérémie ayant fait place à un ramollissement ou à une méningite.

Nous ne trouvons guère, dans les observations que nous avons analysées, d'autre moyen de distinguer ces délires aigus de la méningite que par l'agitation extrême et désordonnée des membres, ou par la contracture venant à se fixer sur quelque point des membres ou du tronc. On remarquera qu'aucun symptôme convulsif proprement dit n'a été observé; cependant il est permis de supposer qu'un plus grand nombre de faits pourrait en fournir des exemples.

Il est certain que toute méningite avec suppuration dans la pie-

mère est inévitablement mortelle. Nous n'avons aucune raison de croire que, chez les vieillards, la guérison puisse survenir une fois la sérosité méningée devenue trouble, lactescente, épaisse, concrète. J'insisterai, au chapitre du traitement, sur ce que toutes les ressources de la thérapeutique doivent être adressées à la congestion cérébrale, considérée, soit comme prédisposition à ces altérations organiques irrémédiables, soit comme leur premier degré.

CHAPITRE IV

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

On a désigné sous le nom de *ramollissement du cerveau* une *maladie* de cet organe, dans laquelle on avait reconnu qu'une portion plus ou moins considérable de la substance du cerveau ou du cervelet perdait sa consistance normale et se convertissait en un détritus plus ou moins complétement désorganisé. C'est sous ce nom que Rostan a décrit, en 1822, dans un ouvrage fort remarquable pour le temps où il a été fait, la maladie dont nous allons nous occuper; c'est sous ce nom qu'elle a été connue et étudiée depuis, soit en France, soit à l'étranger : *Softening of the brain*, en anglais; *Gehirnerweichung*, en allemand; c'est sous ce nom que j'ai publié moi-même, en 1843, des recherches personnelles sur ce sujet (1).

Mais cette dénomination de ramollissement du cerveau manque de justesse et est même propre à induire en des idées tout à fait erronées relativement à la nature des faits auxquels elle s'applique. Il semble que le fait de la perte de cohésion constitue toute la maladie, que les causes, les symptômes, la terminaison, n'ont affaire qu'à cette simple altération matérielle de la pulpe nerveuse : ce serait là une erreur.

La diminution de la consistance normale n'est pas plus une altération essentielle dans le cerveau que dans les autres organes de l'économie. Là, comme ailleurs, elle apparaît comme un des éléments d'un processus pathologique particulier. Il n'est pas plus exact de désigner sous le nom de ramollissement du cerveau la maladie dont nous parlons, que la pneumonie sous le nom de ramollissement du

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine. Paris, 1843, 1 vol. in-8 de 540 pages.

poumon. Cet état de mollesse pulpeuse de la substance encéphalique succède à une modification organique et aboutit à des altérations particulières dans lesquelles il n'y a pas de ramollissement proprement dit.

Cependant l'usage a prévalu de désigner sous le nom de ramollissement du cerveau la maladie qui fait le sujet de ce chapitre, et je m'y conforme aujourd'hui, comme je l'ai fait il y a vingt-cinq ans. En voici la raison : une maladie ne peut guère être déterminée que d'après un de ses caractères les plus frappants, ou d'après sa détermination nosologique. Celle à laquelle Rostan a attaché son nom paraît encore très-difficile à définir sous ce dernier rapport, ou, en d'autres termes, sous le rapport de son origine pathogénique.

Tous les faits qui y sont relatifs avaient été englobés par Lallemand sous la dénomination d'encéphalite. Rostan n'avait aperçu lui-même qu'une partie des altérations qui s'y rapportent et s'était contenté d'une appréciation très-superficielle de l'altération essentielle qui la constitue ; mais, frappé du caractère de sénilité qui lui appartient, il avait été porté à lui attribuer un caractère gangréneux. Ce n'était d'ailleurs, pour l'auteur des recherches sur le ramollissement du cerveau, qu'une simple vue de l'esprit, mais à laquelle des observations ultérieures devaient prêter un caractère plus scientifique. Je m'étais attaché, dans les recherches qui me sont propres (1843), à faire connaître les altérations multipliées de la pulpe encéphalique qui appartiennent à l'évolution pathologique dont le ramollissement lui-même n'est qu'un des termes, et j'avais cru pouvoir leur attribuer un caractère ou un processus inflammatoire. Mais, reconnaissant en même temps que la maladie que j'observais se distinguait de l'inflammation traumatique ou typique du cerveau par l'absence de méningite concomitante, par l'absence de suppuration, et qu'elle appartenait d'une manière, non pas exclusive, mais au moins très-spéciale à la vieillesse, je lui avais conservé la dénomination de ramollissement du cerveau, qui répondait à une phase constante de son évolution.

Depuis lors, si aucune modification significative n'a été apportée aux caractères anatomiques et sémiologiques que j'avais assignés au ramollissement cérébral, des notions importantes ont été obtenues par des moyens d'investigation nouveaux ; des circonstances que j'avais négligées ou que je n'avais pas exactement interprétées ont été mises en lumière ; des points de vue nouveaux et d'un grand intérêt ont été présentés. Mais, même en se plaçant au point de vue de cette

pathologie nouvelle, la distinction du ramollissement non inflammatoire me paraît aussi difficile à saisir qu'auparavant. Je n'en veux d'autre témoignage que le chapitre que M. Gintrac vient de consacrer à l'*encéphalite* dans son traité monumental de pathologie. Ici les faits particuliers qui ont servi de sujet aux recherches de Rostan et aux miennes sont confondus avec les encéphalites des enfants et des adultes, et, sinon avec les encéphalites traumatiques, du moins avec les encéphalites suppurantes. Il est vrai que l'histoire du ramollissement non inflammatoire est encore à venir. Mais il est permis de prévoir que la séparation de ces sortes de ramollissements ne pourra être qu'artificielle ou basée sur de simples données histologiques dont la signification clinique est loin d'être encore déterminée.

Je poursuivrai donc la description du ramollissement cérébral sur les mêmes données que par le passé, tout en tenant compte des observations nouvelles qui sont venues s'y ajouter, et en faisant toutes réserves sur les conclusions que l'on a pu tirer de ces dernières, comme sur les propres opinions que j'ai émises moi-même sur ce sujet, reconnaissant que la question attend encore une solution définitive.

La première division qui se présente à établir dans cette histoire est celle du ramollissement aigu et du ramollissement chronique. Quelque essentielle, quelque classique qu'elle soit, la plupart des écrits qui avaient été consacrés à l'étude de cette maladie avant mes propres recherches en offrent à peine de traces; cependant 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.

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 sans doute 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 rapport 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, nous dirons 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.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Anatomie pathologique du ramollissement aigu.

I. *Siége.* — Le ramollissement aigu peut se montrer sur tous les points du cerveau, mais nulle part aussi fréquemment qu'aux circonvolutions; dans trente-trois cas observés par moi, trente et une fois ces dernières étaient affectées; neuf fois elles l'étaient seules, ou à bien peu de chose près; vingt-deux fois la substance blanche sous-jacente participait dans une étendue notable à leur altération, quatre fois le corps strié, trois fois la couche optique. Dans un cas, la substance médullaire était seule ramollie; une fois le cervelet à sa surface.

Les observations de Rostan, Andral, Raikem, Lallemand, présentent les mêmes conditions de *siége*.

Les circonvolutions sont donc le siége le plus ordinaire du ramollissement, puisque sur quatre-vingt-six cas de ramollissement aigu, si l'on joint les observations de ces auteurs aux miennes, elles étaient malades cinquante-neuf fois, tandis que le corps strié et la couche optique n'ont été trouvés ramollis que vingt-huit fois, soit isolément, soit simultanément, résultats importants à opposer, nous y reviendrons plus loin, à ceux que fournit l'étude du siége de l'hémorrhagie cérébrale. Il est très-rare que le ramollissement soit limité à la substance grise, si ce n'est dans les cas de ramollissement très-superficiel des circonvolutions. Il ne l'est pas moins de le voir occuper uniquement la substance blanche des hémisphères; je n'ai trouvé que neuf cas de ce genre sur les quatre-vingt-six mentionnés déjà.

On trouve quelquefois le ramollissement aigu limité à un espace très-restreint ; il est rare qu'il s'étende beaucoup en épaisseur, mais il peut occuper la plus grande partie de la superficie des circonvolutions. Il est très-rare que l'on observe plusieurs ramollissements aigus à la fois, quand on rencontre des ramollissements multiples dans le cerveau.

II. *Consistance.* — On observe des degrés divers de *consistance* dans le ramollissement 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 tremblotant 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.

La meilleure manière d'apprécier le degré de ramollissement de la pulpe cérébrale consiste à laisser tomber sur elle un courant d'eau mince, de 15 à 20 centimètres de hauteur, qui pénètre et sépare les parties ramollies, les soulève légèrement et mesure la profondeur de l'altération.

Quand la substance cérébrale est simplement diminuée de consistance, sans que son organisation paraisse autrement altérée, il y a toutes probabilités que le ramollissement est récent. Il est rare qu'à l'état aigu on voie la projection d'un courant d'eau entraîner des fragments de pulpe nerveuse. Celle-ci n'offre aucune raréfaction, aucune altération de texture analogue à celles qui caractérisent le ramollissement chronique.

Nous ne devons pas oublier de mentionner la tuméfaction que présentent souvent les circonvolutions affectées de ramollissement aigu, tuméfaction par suite de laquelle on les trouve aplaties, et les anfractuosités disparues, comme lorsque le cerveau est comprimé, de dedans en dehors, par un épanchement.

III. *Couleur*. — La *couleur* des parties ramollies est à peu près constamment altérée.

La rougeur, générale ou partielle, est le caractère propre du ramollissement aigu. Sur plus de deux cents observations de ramollissement cérébral, recueillies par moi-même ou par d'autres auteurs, je n'ai trouvé que quatre exemples évidents de ramollissement chronique accompagné de rougeur, et trois cas seulement de ramollissement aigu sans rougeur, sans couleur jaune et sans suppuration.

La rougeur du ramollissement aigu peut se présenter sous la forme d'injection, d'infiltration sanguine ou de coloration uniforme, quelquefois réunies ensemble. Ce sont ou de longs vaisseaux traversant en tous sens la partie ramollie, ou un grand nombre de petits vaisseaux courts et très-déliés dont elle se trouve parsemée, ou de petites houppes de vaisseaux excessivement fins 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. 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. Une coloration rouge, uniforme, variant d'un rose pâle à un rouge jamais très-foncé, remplace dans la substance grise, surtout la couche corticale des circonvolutions, l'injection sanguine de la substance médullaire.

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. Tantôt on trouve de petits foyers sanguins depuis le volume d'un grain de chènevis 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-amarante.

Lallemand avait aussi distingué avec soin la coloration, l'injection et l'infiltration sanguine dans le ramollissement (1). Mais il s'était

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, 1824, lettre 1re, p. 79.

trompé, ainsi que le docteur Sims (1), lorsqu'il avait considéré la coloration jaune de la substance cérébrale comme un indice de suppuration. 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. Ce que l'on observe dans le cerveau autour et dans le sein des anciens foyers hémorrhagiques, et dans les autres parties du corps partout où du sang a été épanché, ecchymoses, taches jaunes des tumeurs encéphaloïdes, ne saurait laisser aucun doute sur ce point.

Tout à fait au début du ramollissement, la couleur jaune se rencontre assez rarement dans la substance corticale, parce que la rougeur y est généralement trop vive : quelques-unes de nos observations nous ont montré 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 plustôt, dans l'intervalle des points injectés, autour 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 complétement 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. Il en était ainsi dès le onzième jour, dans la vingtième observation de M. Andral (2). 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 foncée sans qu'il restât d'autre vestige de rougeur (3).

La rougeur disparaît ordinairement des parties ramollies quand il y existe de la suppuration. Mais la suppuration est fort rare dans le ramollissement cérébral non traumatique et sans maladie des os ; je n'en ai jamais rencontré et n'en connais pas un seul exemple chez des vieillards.

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

(2) Andral, *Clinique médicale*, 3e éd., t. V, p. 467.

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

IV. — Nous avons vu que le voisinage du ramollissement offrait quelquefois une injection sanguine prononcée : il peut en être ainsi de la généralité de l'encéphale. Mais il arrive beaucoup plus souvent que les signes d'hypérémie soient limités au ramollissement lui-même ou à son entourage.

On peut faire la même observation au sujet des méninges. Sur trente-sept observations de ramollissement aigu, dont vingt-quatre m'appartiennent, et treize à M. Andral, la pie-mère était très-injectée six fois, assez vivement injectée six fois, et n'offrait qu'un degré d'injection normal vingt et une fois. L'étude que nous avons faite des infiltrations séreuses de la pie-mère chez les vieillards, dans un chapitre précédent, fait comprendre comment on a pu souvent trouver de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, sans que cette circonstance eût aucun rapport avec l'existence du ramollissement. Je n'ai jamais trouvé ni pus ni sérosité trouble ou lactescente dans les méninges ; les mêmes remarques s'appliquent aux observations de Rostan.

Dans la plupart des cas de ramollissement aigu des circonvolutions, excepté lorsque la maladie était fort récente, j'ai trouvé de légères adhérences entre la pie-mère et le point ramolli, mais jamais au delà de ce point, jamais non plus quand le ramollissement ne s'étendait pas à la superficie du cerveau. Ces adhérences 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.

Anatomie pathologique du ramollissement chronique

Les altérations qui appartiennent aux périodes avancées du ramollissement chronique sont beaucoup moins simples que celles qui caractérisent le ramollissement aigu. Généralement attribuées, jusqu'à la publication de mes recherches sur le ramollissement cérébral, bien que M. Cruveilhier et M. Dechambre leur eussent déjà assigné leur véritable caractère, à d'anciens foyers hémorrhagiques ayant subi un

travail de cicatrisation ou de réparation, leur étude conduit à des observations pleines d'intérêt touchant les différents modes de guérison du ramollissement cérébral.

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 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 désorganisations dont la succession a, pendant longtemps, presque complétement 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 plus profondes, il se fait une sorte de résorption de la pulpe nerveuse ramollie, que remplace un tissu cellulaire plus ou moins serré, semblant représenter la 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*. J'ai donné à cette forme du ramollissement le nom d'*infiltration celluleuse*.

Enfin la troisième période est caractérisée par la *disparition* de la pulpe ramollie, ou plutôt désorganisée, c'est-à-dire 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, sur lequel je m'arrêterai plus loin.

Quant à l'*induration* de la pulpe cérébrale ramollie, je crois devoir y attacher ici beaucoup moins d'importance que ne l'a fait Lallemand, parce qu'elle est certainement bien moins commune dans les ramollissements spontanés 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 autour des infiltrations celluleuses ou de ces pertes de substance auxquelles aboutissent en général ces dernières et les plaques jaunes des circonvolutions.

Nous avons vu que si la rougeur était un caractère constant du ramollissement aigu, son absence, sauf quelques rares exceptions, devenait 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 encore 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 du ramollissement chronique.

§ 1er. — 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.

A mesure qu'un ramollissement avance en âge, non-seulement l'injection 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 complétement. 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 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.

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 transformations consécutives propres au ramollissement chronique. 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 semblant signaler une collection de pus ou de sang.

Il se laisse beaucoup plus facilement que le ramollissement aigu détacher en lambeaux sous un courant d'eau.

Le ramollissement pulpeux offre souvent, dans les parties centrales du cerveau, la couleur naturelle à la substance cérébrale ; quelquefois il présente une teinte jaune plus ou moins prononcée, surtout dans la couche corticale des circonvolutions ; d'autres fois une teinte grisâtre, laquelle paraît l'indice de son passage à l'état d'infiltration celluleuse. On a noté encore, bien rarement, dans le ramollissement pulpeux, la couleur brune (Morgagni), chocolat (Andral), etc.; ces diverses nuances sont 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.

§ II. — Deuxième période du ramollissement chronique.

Le ramollissement chronique peut demeurer presque indéfiniment dans l'état qui caractérise sa première période et ne présenter qu'une diminution de consistance, avec ou sans altération de couleur.

Mais ce cas paraît 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 que de suivre la manière dont s'opèrent ces transitions, soit sur un même cerveau, soit dans des cas isolés. Il 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.

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 m'ont fait voir cependant qu'elles peuvent s'accomplir en moins de deux mois.

A. 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, rare-

ment 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 des 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. 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 morbide qui avait présidé à la transformation du ramollissement en plaques jaunes a été au delà et a marché jusqu'à cette

(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*.

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 sous-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.

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 de plaques jaunes qui les avaient précédées (1). 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 (2).

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 de résorption, 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

(1) Voy. observations 76, 77, 78, etc., du *Traité du ramollissement*.

(2) Voy. observations 81, 82, 83, 90, 91, etc., du *Traité du ramollissement*.

s'étendre à un ou deux 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.

B. Deuxième période du ramollissement chronique dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau (*infiltration celluleuse*).

On a 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 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 et le liquide qui la constituent, l'état de la substance cérébrale environnante. Nous étudierons ensuite comment elle aboutit 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.

On rencontre ordinairement l'infiltration celluleuse dans la substance blanche des hémisphères; souvent aussi dans les corps striés, mais très-rarement dans les couches optiques. La couche corticale des circonvolutions ne paraît jamais y participer elle-même. Je ne l'ai jamais rencontrée dans la moelle allongée ni dans ses prolongements où le ramollissement est fort rare. Je ne l'ai non plus jamais

vue dans la moelle spinale; mais il existe des observations qui ne permettent pas de douter qu'elle 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 effectivement. 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.

Le tissu cellulaire qui constitue cette altération paraît être la trame celluleuse du cerveau mise à nu par la disparition de la pulpe nerveuse elle-même, sorte d'opération chimique qui sépare complétement deux substances, en soumettant l'une d'elles 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'entre-croisant 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-mou, 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 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 du processus morbide. Le second, au contraire, signifie que sa marche s'est arrêtée et annonce un travail d'induration, lequel est un des modes de guérison des altérations de ce genre. 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 entre-croisement, 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 la résorption 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.

Ces espaces se trouvent remplis par un liquide blanchâtre, trouble, séreux, comparé par M. Andral à du petit-lait, appelé par MM. Cruveilhier et Dechambre *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. On n'y rencontre pas de globules de 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.

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 nerveuse. Cela paraît distinguer ce liquide, soit du véritable pus, soit de la sérosité qui, dans les cavités hémorrhagiques 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.

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 complétement disparu, ne laissant pour trace 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.

§ III. — Troisième période du ramollissement chronique (disparition du tissu ramolli).

GUÉRISON DU RAMOLLISSEMENT.

Si l'on a suivi avec attention la marche du ramollissement cérébral, telle que je l'ai présentée, on a dû remarquer qu'elle tendait incessamment à l'atrophie et à la disparition du tissu ramolli.

A la superficie apparaissent les plaques jaunes ; les circonvolutions se ratatinent ou même se déforment complétement, et une surface plane en remplace la saillie ; la couche corticale s'amincit, les pla-

ques jaunes qui la représentaient finissent même par disparaître souvent, et l'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 l'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 complétement 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. Cette étude touche directement à une question d'un haut intérêt, 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 partie 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 j'indiquais tout à l'heure comme exemples d'une terminaison heu-

reuse 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.

C'est sur cette distinction que repose la véritable interprétation du mot *guérison du ramollissement*. Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à la guérison d'une caverne tuberculeuse par cicatrisation, laquelle peut être rencontrée dans un poumon indemne de tubercules, comme dans un poumon tuberculeux encore.

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.

Ce dont il est ici question peut être appelé *altération de guérison*. C'est ainsi que M. Cruveilhier a décrit des kystes de guérison. C'est ainsi que les inflammations chroniques parenchymateuses laissent des indurations de guérison, celles des cavités séreuses des adhérences de guérison, et que les cicatrices et les kystes de guérison de l'hémorrhagie cérébrale sont connus depuis longtemps.

La disparition du tissu ramolli ne se présente pas sous la même forme à la surface du cerveau ou dans la profondeur des hémisphères.

A la superficie des circonvolutions, on rencontre de véritables ulcérations, arrondies ou irrégulières, ayant un diamètre qui varie de la grandeur d'une pièce de un à deux francs, à bords en général taillés à pic, et dont la profondeur égale au moins l'épaisseur de la couche corticale des circonvolutions. Ces bords nets et perpendiculaires n'en sont pas une des circonstances les moins curieuses. Le fond en est blanc ou grisâtre, quelquefois tapissé d'une membrane fine et vasculaire. Les limites de ces ulcérations sont quelquefois entièrement saines, mais c'est le cas le plus rare. Le plus souvent les circonvolutions voisines présentent, dans une étendue variable, des plaques jaunes comme interrompues au niveau de l'ulcération, laquelle s'est alors évidemment produite à leurs dépens. Au-dessous de l'ulcération elle-même, la substance médullaire est ordinairement, dans une étendue plus ou moins considérable, molle, pulpeuse, ou à l'état d'infiltration celluleuse, mais toujours blanche ou grisâtre, et sans rougeur. Quel que soit l'état ou d'intégrité ou d'altération du voisinage de l'ulcération, celle-ci offre presque toujours sur ses limites un cer-

tain degré d'induration, soit générale et bornée à une couche très-mince, soit consistant seulement en quelques points d'induration presque cartilagineux.

On n'avait encore désigné sous le nom d'ulcération du cerveau que des altérations aiguës (Scoutetten), et dont la description ne paraît pas très-claire. J'ai le premier donné ce nom aux altérations que je viens de décrire. Cependant quelques auteurs, et Lallemand en particulier, avaient cité des observations assez semblables.

Dans les parties profondes du cerveau, le dernier terme du ramollissement cérébral consiste dans une disparition proprement dite d'un corps strié, d'une couche optique, ou de toute une portion, quelquefois de la presque totalité d'un hémisphère. On voit ainsi quelquefois, sur toute la convexité d'un hémisphère, la pie-mère séparée de la membrane du ventricule latéral par un simple lacis celluleux ou cellulo-vasculaire, sans aucune trace de substance nerveuse. On peut facilement reconnaître alors que ces vastes déperditions de substance s'opéraient par un progrès incessant de l'état que j'ai désigné sous le nom d'*infiltration celluleuse*. Les espaces occupés par le liquide trouble, lait de chaux, vont sans cesse en s'agrandissant ; les lamelles celluleuses qui les constituaient se raréfient, et vient un moment où, ces derniers vestiges de la substance cérébrale disparaissant eux-mêmes, on ne trouve qu'une excavation occupée par une sorte de boursouflement du lacis celluleux qui double toujours alors ou la pie-mère, si cette excavation s'ouvre de ce côté, ou la membrane ventriculaire, si c'est vers la cavité des ventricules.

J'ai toujours rencontré au pourtour de ces déperditions de substance, lorsqu'elles étaient étendues et gagnaient la superficie du cerveau, de l'infiltration celluleuse, mais, en général, dans une partie seulement de leur périphérie, et à la superficie, des plaques jaunes des circonvolutions. Ailleurs, elles sont avoisinées par la substance médullaire entièrement saine, et le plus souvent aussi, comme au pourtour des ulcérations du cerveau, par une lame indurée qui indique une tendance à s'isoler, à se séparer en quelque sorte des parties saines.

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 n'emploiera pas cette expression, s'il a été détruit par une dégénérescence 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 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 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*.

La marche anatomique et les évolutions successives du ramollissement peuvent se résumer de la manière suivante :

Le ramollissement cérébral peut demeurer indéfiniment, c'est-à-dire pendant plusieurs années, à l'état pulpeux (première période du ramollissement chronique). Il peut encore, soit sous cette forme, soit après avoir subi les transformations successives qui ont été décrites,

(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.

s'étendre peu à peu aux parties environnantes. Mais, dans la généralité des cas, l'altération du tissu encéphalique se circonscrit et subit des transformations régulières, dont la tendance ou l'évolution naturelle la conduit à la disparition par résorption des parties altérées. Or, ce qu'il importe, c'est moins de trouver des exemples de ramollissement parvenu à l'état de réparation complète ou de cicatrice, à la manière des foyers hémorrhagiques, que de constater cette tendance des parties ramollies à se circonscrire et à disparaître.

M. Cruveilhier avait déjà signalé les plaques jaunes des circonvolutions et l'infiltration celluleuse comme des témoignages de guérison, et y avait vu des cicatrices de ramollissement (1). Ceci n'était pas parfaitement exact; ces altérations indiquent seulement encore la tendance du ramollissement à subir un travail de réparation. M. Dechambre, dans un mémoire fort intéressant qui avait précédé mes propres recherches, avait indiqué trois modes de guérison du ramollissement cérébral : A. disposition fibreuse, avec infiltration; B. cavités séreuses; C. cicatrices véritables (2). On voit que cette première forme de réparation correspond également à l'infiltration celluleuse.

En résumé, le ramollissement cérébral paraît pouvoir guérir de trois manières, c'est-à-dire subir trois modes différents de réparation :

1° Le tissu cellulaire qui garnit le pourtour de l'infiltration celluleuse, celui qui la parcourt, présentent un certain degré d'induration; quelques points même deviennent fibreux, presque cartilagineux; les espaces compris entre les mailles de ce tissu, agrandis par un commencement de résorption ou par une sorte de retrait de ce dernier, sont remplis de lait de chaux ou de sérosité; autour, on trouve la substance cérébrale saine, ou un peu indurée, ou légèrement ramollie, ordinairement sans changement de couleur.

2° 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 plus limpide, et contenue dans l'intérieur des hémisphères ou s'ouvrant en dehors.

3° 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.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 33e livraison.

(2) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral*, in *Gazette médicale de Paris*, du 19 mai 1838.

L'étude histologique du ramollissement cérébral est le complément nécessaire de celle qui précède. J'emprunterai d'abord à une excellente thèse de M. Proust une exposition sommaire du travail en vertu duquel une portion saine du tissu nerveux central perd ses caractères normaux, pour acquérir ceux qu'on désigne sous le nom général de ramollissement (1).

Le tissu cérébral est constitué par des éléments spéciaux aux centres nerveux, les cellules nerveuses et les tubes nerveux, et par des éléments accessoires qui sont : une substance conjonctive (névroglie de Virchow) parsemée de noyaux (myélocytes de M. Robin), et des vaisseaux capillaires. Nous pouvons, pour un instant, négliger ces éléments accessoires qui ne se ramollissent pas à proprement parler, qui ne donnent pas naissance, par une liquéfaction de leur substance, à cette masse molle et pulpeuse qui caractérise le ramollissement commençant. Cette altération porte exclusivement sur les tubes nerveux. Les cellules, assurément, s'altèrent; mais ce n'est pas aux modifications qu'elles subissent que la partie malade doit sa consistance anormale. Nous allons donc étudier seulement les conditions indispensables à l'intégrité des tubes nerveux, ces éléments qui forment presque exclusivement la substance blanche et qui sont aussi très-abondamment répandus dans la substance grise.

Pour qu'un tube nerveux garde son activité physiologique et sa structure normale, deux conditions principales sont indispensables : il faut qu'il conserve ses rapports de continuité avec sa cellule nerveuse d'origine; il faut, de plus, que le capillaire dans la sphère duquel il est placé permette aux échanges nutritifs de s'opérer normalement.

On connaît, depuis les travaux de Waller, l'influence considérable qu'exercent les cellules nerveuses sur la nutrition des tubes nerveux. Ses expériences sur les effets de la section des nerfs, vérifiées depuis par un grand nombre d'expérimentateurs (2), montrent que la portion du nerf qui a été séparée des centres subit, au bout de quelques jours, une transformation granulo-graisseuse. Des recherches récentes sur les dégénérescences secondaires des centres nerveux (3) montrent que, dans tout l'axe cérébro-spinal, des altérations de même nature s'observent dans la portion des tubes nerveux qui, par un motif quel-

(1) Proust, *Des différentes formes du ramollissement du cerveau*, thèse présentée au concours pour l'agrégation, 1866.

(2) Philippeau et Vulpian, *Société de biologie*, 1859, p. 343.

(3) Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière*. (*Archives générales de médecine*, mars, 1866).

conque, ont perdu leurs relations avec leur cellule nerveuse d'origine. On peut donc donner comme une loi générale applicable à tous les tubes nerveux, centraux et périphériques, que l'intégrité de leur nutrition exige l'action continuelle du corpuscule nerveux d'où ils partent. Les cellules nerveuses, indépendamment de leurs propriétés de sensibilité ou de motricité, ont donc de plus une influence trophique sur les tubes nerveux auxquels elles donnent naissance. Réciproquement, chaque tube nerveux est sous la dépendance de sa *cellule trophique*, dénomination qui a été heureusement substituée à celle de *corpuscule névrogénitrophe* qui lui avait été donnée par Waller.

Quand un tube nerveux de l'encéphale a perdu ses connexions avec sa cellule trophique, il subit des altérations graduelles qui aboutissent à sa destruction, à sa disparition complète. C'est d'abord une infiltration granulo-graisseuse du cylindre de myéline; puis, peu à peu, les granules de graisse se répandent dans le tissu ambiant, et la transformation moléculaire continue jusqu'à ce que toute trace du tube ait disparu. Tel est, du moins, le processus qui paraît avoir été saisi dans quelques cas par M. Béclard, et qui offre la plus grande analogie avec ce qui avait été décrit par Waller pour les tubes des nerfs périphériques. Les granulations moléculaires graisseuses qui résultent de la transformation de la myéline se voient en grand nombre, les unes isolées, les autres réunies en amas arrondis, d'autres enfin, accumulées sur les capillaires.

Si l'action trophique des corpuscules nerveux est nécessaire pour maintenir l'intégrité de la nutrition du tissu nerveux, l'action sanguine n'est pas moins indispensable; et des faits nombreux ont démontré qu'en arrêtant la circulation par un moyen quelconque dans un point limité de l'encéphale, on détermine la disparition des tubes nerveux de la partie, à la place desquels on trouve de très-nombreuses granulations graisseuses, isolées ou accumulées en amas avec les capillaires enveloppés des mêmes granulations.

L'altération paraît donc avoir, dans les deux cas, les plus grandes analogies; et, qu'elle résulte de la perte de l'action trophique ou de la perte de l'action sanguine, la destruction de l'élément nerveux paraît se faire de la même manière; la cause diffère, mais le processus semble identique, et en outre spécial pour le tissu où nous le rencontrons. Car, suivant la remarque de M. Jaccoud, les dégénérescences des tubes nerveux par ischémie ou par perte de l'action trophique n'ont d'analogie que dans les centres nerveux. Dans les nerfs

périphériques, l'arrêt du sang amènerait des altérations analogues à celles de la gangrène (1).

Ce processus, ajoute M. Proust, par lequel un élément nerveux disparaît par le fait de sa transformation graduelle en graisse, rentre dans la classe des altérations nécrobiotiques. C'est lui qui caractérise entièrement le ramollissement cérébral. Nous devons donc considérer le ramollissement cérébral comme une *nécrobiose* (2).

Les altérations histologiques propres au ramollissement cérébral portent sur les éléments vasculaires et sur les éléments nerveux. Voici un résumé succinct de la description qu'en a donnée M. Laborde, à qui l'on doit d'intéressantes observations sur les déformations particulières des vaisseaux. M. Laborde rapporte à quatre degrés successifs la caractéristique histologique des lésions qui ont été décrites plus haut.

Premier degré. — Les vaisseaux capillaires sont déformés de diverses manières. Ce sont ou des dilatations partielles, véritables dilatations anévrysmales, ou des dilatations de tout le calibre des vaisseaux constituant une série d'ampoules dont la répétition donne au vaisseau l'apparence d'un chapelet, altération que M. Laborde appelle *état moniliforme* des capillaires. Quelques globules se montrent épars au sein des éléments nouveaux à peine déformés, mais seulement comme refoulés et quelquefois interrompus dans leur trajet.

Deuxième degré. — Les capillaires *moniliformes* présentent des distensions considérables et des ruptures; les globules sanguins épanchés ne sont que faiblement altérés. Mais le tissu nerveux est comme dissocié dans ses éléments anatomiques : il y a destruction et disparition d'un grand nombre de ceux-ci. Les tubes nerveux qui persistent ne montrent que des tronçons multiples épars; aux éléments nerveux se sont véritablement substitués les éléments sanguins épanchés, et, dans certains points du champ de l'altération, les premiers paraissent tassés et refoulés par les seconds. On remarque également un grand nombre de granulations moléculaires amorphes et transparentes. Ces deux degrés appartiennent surtout aux altérations superficielles des circonvolutions (ramollissement aigu).

Troisième degré. — Les vaisseaux capillaires sont singulièrement déformés, tendus sur eux-mêmes, énormément dilatés et comparables à des sangsues gorgées de sang. Des amas de globules sanguins sont

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864, p. 169.

(2) Proust, thèse citée, p. 36.

comme infiltrés et entassés dans les mailles du tissu nerveux désagrégé. Les globules sanguins sont plus ou moins déformés, et l'on constate la présence de cristaux d'hématoïdine et de plaques rougeâtres amorphes. Les éléments nerveux sont profondément altérés. C'est à peine si l'on rencontre encore quelques squelettes épars de tubes nerveux ou de cellules de substance grise, et il ne reste plus trace de l'organisation cérébrale normale. Les rares éléments nerveux persistants sont tellement dénaturés dans leur forme qu'ils sont à peine reconnaissables : en revanche, les granules moléculaires amorphes et les granulations transparentes ou de nature adipeuse abondent dans le champ du travail morbide.

Deux points doivent être en outre signalés ; un développement notable de la vascularisation locale, circonstance dont M. Laborde s'efforce, il est vrai, d'atténuer l'importance, et des altérations remarquables des parois vasculaires. Les éléments anatomiques normaux de ces parois se retrouvent à peine ; à leur place se voient accumulés des éléments moléculaires amorphes et des granules transparents, tous d'apparition nouvelle dans le champ pathologique. Ils se montrent non-seulement sur le champ pariétal des capillaires, mais ils semblent avoir envahi en plus ou moins grande abondance la lumière même du vaisseau. Cette matière amorphe, constituée par des granules moléculaires, opaques, auxquels se trouve mêlé un grand nombre de globules transparents adipeux (matière athéromateuse), et qui renferme aussi très-souvent des éléments *calcaires*, forme, dans certains cas, sur les parois vasculaires, des dépôts d'une épaisseur et d'une étendue remarquables.

Quatrième degré. — Toute trace d'organisation anatomique normale a disparu. Ni vaisseaux, ni éléments nerveux véritables n'existent plus avec leurs caractères normaux ; on n'en rencontre, du moins, que des tronçons, des squelettes épars, à peine reconnaissables. Le globule sanguin épanché ne s'aperçoit même plus ; comme témoignage de l'épanchement sanguin, au milieu de ce travail désorganisateur, on trouve seulement un certain nombre de cristaux d'hématoïdine. Les granules moléculaires sont en très-grande abondance ; mais, de plus, on rencontre au sein de cette gangue morbide un grand nombre de *gros corpuscules* très-exactement sphériques, à contour net, opaque, et ayant pour contenu un nombre, suffisant pour remplir leur cavité, de granules distincts, arrondis et demi-transparents, paraissant tout d'abord réunir la plupart des caractères attribués par les auteurs aux corpuscules gra-

nuleux dits d'exsudation. Sur les limites de ces foyers se rencontrent de véritables néo-vascularisations, comme celles qui ont été précédemment signalées, qui nous paraissent, dit M. Laborde, être provoquées secondairement par le travail pathologique primitif, et qui, peut-être, ne sont, en définitive, que le résultat d'un effort de circulation supplémentaire (1).

Je mets en regard de cette description le résultat d'observations et d'expériences faites dans le but de déterminer le processus des inflammations aiguës du cerveau, par un très-habile observateur, M. Bouchard.

Les premières altérations de structure ne s'observent ni dans les éléments nerveux, ni dans les capillaires, et la matière amorphe unissante n'est également pas primitivement modifiée. Mais dans cette matière amorphe, on voit se développer un nombre considérable d'éléments du tissu conjonctif. Non-seulement on trouve plus de noyaux qu'à l'état normal, mais on y voit, de plus, un certain nombre de noyaux identiques avec les précédents, enveloppés d'un corps de cellule. Ces cellules, au bout d'un jour et demi, sont petites, sphériques, transparentes, ne contenant pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ou n'en contenant qu'un petit nombre. Mais bientôt elles grossissent, en même temps qu'elles se multiplient, et se remplissent de granulations graisseuses qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au contact de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux. En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encéphale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune granulation graisseuse éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils se seront détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent, en conservant leurs caractères normaux. Ainsi, la tranformation granulo-graisseuse des tubes nerveux qui, dans le ramollissement, est la première altération de structure du tissu malade, ne se montre, dans l'encéphalite, qu'à une période avancée, et encore plutôt en apparence qu'en réalité (2).

Les méninges qui enveloppent un cerveau ramolli présentent

(1) Laborde, *Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard*, 1866, p. 114 à 135.

(2) Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, thèse de Paris, 1866, p. 128.

ordinairement des altérations notables : épaississement, dilatation et réplétion des vaisseaux sanguins, surtout avec le ramollissement aigu, infiltration séreuse, surtout avec le ramollissement chronique ; plaques laiteuses de l'arachnoïde cérébrale, épaississement athéromateux des artères, dépôts calcaires, quelquefois cartilagineux ou osseux, dans leurs parois. Mais il faut remarquer que, chez les vieillards au moins, de semblables altérations ne se rencontrent guère moins à l'entour de cerveaux indemnes de tout ramollissement. L'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien se relie en particulier à l'atrophie générale du cerveau qui s'observe souvent à un âge avancé, comme aux pertes de substance qui résultent des ramollissements.

Le ramollissement cérébral se trouvant surtout étudié anatomiquement chez des vieillards, on comprend qu'un grand nombre d'altérations viscérales, ou des grands systèmes de l'économie, doivent être rencontrées chez les individus qui en étaient atteints. Il ne convient de s'arrêter qu'à celles auxquelles on peut supposer quelque connexion avec son existence. Je signalerai simplement les congestions pulmonaires, les entérites chroniques ou subaiguës, qui sont survenues dans les dernières périodes de la maladie, ou dans les derniers moments de l'existence.

Parmi les altérations plus directement afférentes à la pathologie du ramollissement, on peut en reconnaître une série auxquelles on attribue une part effective dans la production du ramollissement, et d'autres qui résulteraient, comme le ramollissement lui-même, des précédentes.

Les premières comprennent toutes les altérations du cœur ou des vaisseaux pouvant donner lieu à l'embolie : dégénérescences athéromateuses, et plaques cartilagineuses ou calcaires des grandes et des petites artères, épaississement fibreux, cartilagineux ou calcaire des valvules cardiaques, concrétions fibrineuses formées sur les parois artérielles ou cardiaques altérées, libres ou adhérentes, dépôts puriformes enfermés dans un coagulum. La gangrène sénile accompagne quelquefois le ramollissement, coïncidence qui a été très-exagérée.

On rencontre également dans la rate et les reins, même souvent dans les poumons et les intestins, plus rarement encore dans le foie ou dans le cœur, des dépôts fibrineux dont l'étude est récente, et que l'on a rapportés, comme le ramollissement cérébral, à l'embolie capillaire. On a cru trouver une analogie remarquable de ces altérations, généralement désignées sous le nom d'*infarctus*, avec le

ramollissement cérébral, dont elles semblent reproduire les phases successives.

Voici les principaux caractères que M. Lancereaux assigne à ces infarctus. Dans une première période, ce sont des noyaux d'infiltration sanguine, de coloration rouge, brune ou violacée; les vaisseaux de la partie sont gorgés de sang; les éléments de l'organe, déjà granuleux, commencent à s'altérer. Dans une seconde période, la rougeur est remplacée par une teinte jaunâtre qui devient de plus en plus foncée; ce sont en général des noyaux d'induration jaune, des plaques jaunâtres à la surface des intestins. On trouve les éléments du parenchyme organique déformés, brisés, granuleux, quelques leucocytes et des granulations moléculaires très-abondantes. Dans une troisième période, si l'altération est peu étendue, les éléments organiques sont absorbés, à moins qu'ils se désagrégent, par les vaisseaux du voisinage, laissant des dépressions, des sortes de cicatrices. Si l'altération est étendue, les éléments altérés se liquéfient en formant des foyers blancs que l'on prend quelquefois pour des abcès, renfermant une matière lactescente blanche, verdâtre; on y trouve des détritus de fibres, de tissu conjonctif, des granulations grises ou graisseuses extrêmement abondantes, des globules de graisse, des leucocytes très-granuleux, et de l'hématine amorphe ou cristallisée (1).

Je pense qu'il ne sera pas hors de propos avant de clore ce chapitre, de consigner quelques données générales, intéressant l'anatomie pathologique du ramollissement, que nous fournissent les nombreuses observations rassemblées par M. Gintrac et récemment publiées (2). Cependant elles n'ont trait qu'à une partie de ce sujet. Elles ne concernent que ce que M. Gintrac entend par encéphalite, mais comprennent tout ce qui appartient au ramollissement aigu. En effet, sur 230 de ces observations, la terminaison aurait eu lieu :

Dans le premier septénaire	.....	78 fois.
Dans le second —	.....	52 —
Dans le troisième —	.....	34 —
Dans le quatrième —	.....	15 —
Dans le cinquième —	.....	12 —
Dans le sixième —	.....	11 —
Du deuxième au huitième mois	.....	27 —

(1) Lancereaux, thèses de Paris.

(2) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VIII, 1869.

Je mettrai en relief le rapport qui a existé entre l'âge des sujets et le siége des altérations encéphaliques, d'une part, et la présence de pus dans le cerveau, d'une autre part. Parmi ces observations, quelques-unes appartiennent à la pratique de l'auteur lui-même; mais la plupart sont empruntées à différents recueils, en particulier aux ouvrages de Rostan et aux miens.

	Sujets au-dessous de 60 ans.	Sujets au-dessus de 60 ans.
Encéphalite à foyers étendus et multiples (54 observat.).		
Sans suppuration	23	10
Avec suppuration	20	1
Encéphalite bornée à un hémisphère cérébral (37 obs.).		
Sans suppuration	8	13
Avec suppuration	13	3
Encéphalite affectant principalement la couche corticale (25 obs.)		
Sans suppuration	20	5
Encéphalite siégeant dans les lobes moyens du cerveau. (59 obs.)		
Sans suppuration	14	8
Avec suppuration	29	8
Encéphalite siégeant dans les lobes postérieurs (25 obs.).		
Sans suppuration	24	1
Encéphalite siégeant dans les lobes antérieurs (32 obs.).		
Sans suppuration	11	6
Avec suppuration	15	0
Encéphalite siégeant dans la région centrale et médiane (25 obs.)		
Sans suppuration	8	1
Avec suppuration	7	1
Production pseudo-membraneuse des ventricules.	0	2
Inflammation du corps pituitaire	5	1
Encéphalite siégeant principalement dans les corps striés et les couches optiques (36 obs.)		
Sans suppuration	20	11
Avec suppuration	5	0
Encéphalite siégeant dans le cervelet (32 obs.)		
Sans suppuration	11	0
Avec suppuration	18	3
Encéphalite occupant le mésocéphale (21 obs.)		
Sans suppuration	13	4
Avec suppuration	4	0
Encéphalite occupant le plancher du quatrième ventricule (obs. 4.)		
	4	0
Encéph. siégeant dans les pédoncules cérébraux (obs 4.).	4	0
Encéphalite siégeant dans le bulbe rachidien	1	0

Ces 355 observations comprennent 277 individus au-dessous de 60 ans, et 78 ayant dépassé cet âge.

Sur 127 cas où l'on a trouvé de la suppuration dans le cerveau ramolli, il n'y en a que 16 concernant des vieillards ; tandis que 111 appartenaient à des enfants ou à des adultes.

On pourra remarquer que c'est le ramollissement des lobes moyens qui produit le plus grand nombre d'exemples de suppuration chez les vieillards. L'étiologie n'en fournit pas l'explication.

La rareté du ramollissement du cervelet chez les vieillards est conforme aux résultats de ma propre observation, qui avait été à peu près négative sur ce sujet.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES.

Parmi tous les symptômes du ramollissement cérébral, il n'en est pas un seul qui, appartenant à cette maladie en particulier, puisse servir à la diagnostiquer, s'il est pris isolément; il n'est possible de les étudier avec fruit qu'en les groupant ensemble et en considérant surtout la manière dont ils se développent et se succèdent. On verra que les formes symptomatiques les plus variées, les plus opposées même, se rattachent au ramollissement cérébral : on reconnaîtra facilement que l'altération locale, circonscrite, constituée par ce ramollissement, ne peut en rendre compte ni par son siége ni par son étendue ; nous verrons s'il n'y a pas quelque autre moyen d'expliquer ces apparences si variées. Mais il nous faut, dès à présent, justifier auprès du lecteur ce rapprochement de groupes de symptômes si différents, en lui faisant remarquer que, dans tous les cas qui nous ont servi à tracer ces tableaux, on n'a trouvé à l'autopsie, ni hémorrhagie en aucun point de l'encéphale, ni épanchement de sérosité, ni inflammation des méninges, ni tumeur du cerveau, mais seulement un ramollissement dans des conditions très-variées, il est vrai, nous le verrons plus loin, de siége, d'étendue, et même de disposition organique.

Le ramollissement cérébral suit quelquefois une marche franchement aiguë, c'est-à-dire qu'après un début facile à déterminer, la mort ou la guérison vient, au bout de peu de jours, interrompre sa marche; d'autres fois sa marche est chronique, c'est-à-dire que son progrès se fait lentement et graduellement, et sa durée se prolonge pendant un temps qui peut être de plusieurs années. Puis il y a,

comme dans bien d'autres maladies, des cas intermédiaires qui, par leur marche et leur durée, peuvent être à peu près indifféremment rattachés à l'état aigu ou à l'état chronique du ramollissement.

RAMOLLISSEMENT AIGU.

Ici se présentent d'abord deux formes principales, dont l'une est caractérisée par l'anéantissement des fonctions cérébrales, apoplexie, paralysie, anesthésie, etc.; et l'autre, au contraire, par l'exaltation et la perversion de ces mêmes fonctions, délire, convulsions, etc. Nous observons la même chose dans la simple congestion cérébrale, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, et même dans la méningite. Nous désignerons ces deux formes sous le nom d'*apoplectique* et d'*ataxique*.

Affaiblissement ou perte complète de l'intelligence, du sentiment ou du mouvement, tels sont les caractères essentiels de la forme apoplectique. Mais deux ordres de faits bien distincts se présentent encore ici : tantôt ces phénomènes se développent graduellement et n'atteignent que successivement leur maximum d'intensité; tantôt ils surviennent tout à coup, comme dans l'hémorrhagie cérébrale, et ne font que tendre à décroître : il y a attaque d'apoplexie proprement dite.

La forme ataxique présente également des types très-différents. On peut, à des maux de tête intenses, ou bien à une agitation inquiète, ou bien à un léger égarement des idées, voir succéder tout à coup tantôt un délire violent, tantôt une attaque épileptiforme, tantôt une hémiplégie subite interrompue par des contractions tétaniques, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé.

Une étude sémiologique des symptômes du ramollissement aigu mettra le lecteur à même d'apprécier, sans d'interminables répétitions, la valeur des symptômes qu'on a attribués au ramollissement cérébral et de la marche qu'on leur a assignée.

§ 1er. — Prodromes.

Le ramollissement cérébral est quelquefois précédé de phénomènes précurseurs plus ou moins significatifs; d'autres fois il débute tout à coup et sans aucun prodrome. Il faut distinguer ici des phénomènes éloignés, dont l'appréciation peut être fort importante, mais qui ne sauraient être considérés à proprement parler comme

des prodromes, de ceux qui peuvent précéder immédiatement l'apparition du ramollissement. La plupart cependant sont de même nature, et consistent en des signes plus ou moins manifestes de congestion cérébrale.

Les individus chez lesquels un ramollissement cérébral se produit d'une manière aiguë étaient quelquefois affectés, depuis quelques jours, de céphalalgie, d'étourdissements, d'engourdissements ou de douleurs dans tous les membres, ou d'un côté du corps seulement; quelquefois on avait remarqué de l'affaiblissement dans les mouvements, ou bien dans les facultés de l'intelligence; ou un air de souffrance ou d'hébétude s'était répandu sur la physionomie.

Quelques individus étaient sujets depuis un temps plus ou moins long, des années souvent, à de la céphalalgie, à des étourdissements; plusieurs avaient eu des coups de sang, circonstance la plus commune et la plus importante; moins souvent des attaques épileptiformes.

Tels sont les phénomènes précurseurs, prochains ou éloignés, que nous avons rencontrés dans le ramollissement cérébral : les uns et les autres sont très-importants à considérer. Mais on s'en est généralement exagéré la fréquence et la signification.

Rostan avait établi comme règle : que le ramollissement cérébral présentait deux périodes bien tranchées, la première, composée de phénomènes précurseurs, tels que céphalalgie, vertiges, etc.; la seconde, dans laquelle le malade perd tout à coup ou graduellement l'usage de quelques-uns de ses membres (1)... Cette proposition est loin d'être exacte.

En effet, sur 32 cas de ramollissement aigu que j'ai observés, je n'ai pu constater de prodromes que 14 fois; on n'en trouve mentionnés que 15 fois sur les 30 observations rapportées par Rostan lui-même dans ses *Recherches*. Il est vrai que plus d'une fois l'absence de renseignements a pu empêcher de reconnaître des prodromes qui avaient effectivement pu exister : mais outre que l'absence de ces derniers a été plusieurs fois constatée d'une manière formelle, nous n'en trouvons pas moins que, sur 62 cas de ramollissement, observés dans des circonstances aussi identiques que possible, 29 seulement ont offert des phénomènes précurseurs.

L'erreur ou plutôt la confusion dans laquelle on est tombé à cet égard provenait surtout de ce que, n'établissant aucune distinction

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2e édit. p. 12 et suiv.

entre le ramollissement aigu et le ramollissement chronique, on avait considéré comme des prodromes des phénomènes qui appartenaient au ramollissement existant déjà, et en annonçaient précisément la formation. Du reste, bien que l'on ait basé en grande partie le diagnostic du ramollissement sur l'existence de ces prodromes, il faut savoir que Rostan lui-même est convenu qu'ils manquaient souvent (1). M. Andral ne paraît pas leur attacher une grande importance. « Le ramollissement des hémisphères, dit-il, *peut* avoir un prodrome (2). »

§ II. — Début.

Le début du ramollissement doit être étudié avec une attention toute particulière.

Quelquefois la maladie débute par un affaiblissement général ou partiel des fonctions 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 fonctions que l'on observe presque constamment à un degré plus avancé de la maladie.

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 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 j'ai 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, ou celles du mouvement, et, par exemple, consister en des attaques épileptiformes. Les plus grandes variétés s'observent du reste sous ce rapport.

(1) Rostan, *Recherches, etc.*, p. 396.
(2) Andral, *loc. cit.*, p. 582.

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

En effet, sur 24 observations qui me sont propres, 17 se rapportent à la première forme ou *apoplectique*, et, sur ces 17,12 fois le début a été tout à fait subit, et immédiatement caractérisé par la perte de connaissance et la paralysie.

De plus, sur 31 observations de ramollissement chronique, où j'ai assisté au commencement de la maladie, ou pu recueillir des renseignements sur son début, 20 fois ce dernier a été apoplectique, 11 fois il a suivi une marche différente.

Les observations de Rostan nous donnent exactement les mêmes résultats. Sur 19 cas où la maladie paraît avoir suivi une marche aiguë, 4 fois le développement des accidents s'est fait assez graduellement; 12 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 : 3 fois le début paraît avoir affecté cette forme, mais les détails ne sont pas suffisamment explicites.

Les observations de M. Andral ne sont pas tout à fait conformes aux précédentes : en effet, sur 28 cas aigus ou chroniques, où le début de la maladie a été indiqué, 10 fois seulement elle a suivi une marche apoplectique.

J'ai analysé sous ce point de vue 35 observations empruntées à différents auteurs, et présentant des indications suffisantes, et j'ai vu que 20 avaient présenté au début une forme apoplectique et 15 une forme différente. Je n'ai tenu compte que des cas où le ramollissement semblait s'être développé spontanément, c'est-à-dire sans cause traumatique, sans méningite ni lésion organique ancienne.

En réunissant tous ces faits, au nombre de 137, on voit que, dans 79 cas, le ramollissement a suivi à son début une marche apoplectique, et que 58 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 Rostan, recueillies presque exclusivement chez des vieillards, avec celles de M. Andral et des autres auteurs, prises chez des sujets de différents âges : cela ne tiendrait-il 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 29 cas de ramollissement ayant suivi une marche apoplectique, empruntés à M. Andral et à

divers auteurs, on ne trouve que 11 individus au-dessous de 60 ans, tandis que sur 32 faits présentant un autre début, 24 n'avaient pas encore atteint cet âge. On remarquera en outre que, tandis que, parmi les premiers, on ne trouve pas un sujet de moins de 20 ans, il s'en rencontre 6 parmi les seconds.

Le ramollissement cérébral affecte donc à son début une forme apoplectique dans le plus grand nombre des cas. Il est probable qu'il n'en est ainsi que parce que le ramollissement est une maladie plus commune au-dessus qu'au-dessous de 60 ans (il importe de ne pas oublier que nous parlons seulement du ramollissement développé hors des circonstances que nous avons 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 roideur légère, ou bien consister en une contracture énergique que l'on a la plus grande peine à surmonter. La roideur des articulations peut se montrer du côté non paralysé.

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.

J'ai rencontré la paralysie dans 23 cas sur 32 observations de ramollissement aigu.

Cette paralysie a été notée générale 2 fois ; dans un troisième cas, il y avait plutôt affaiblissement général du mouvement que véritable paralysie ; 6 fois la paralysie était limitée au bras ; 14 fois elle occupait tout un côté du corps. Je n'ai jamais vu la jambe plus complétement paralysée que le membre supérieur, tandis que le contraire s'observait assez fréquemment. J'ai remarqué que la paralysie limitée au bras coïncidait en général avec un certain degré de conservation de la connaissance, ou avec un début un peu graduel.

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 7 cas seulement, j'ai observé de la roideur dans les membres paralysés; 5 fois elle s'est montrée au début et a augmenté, diminué, ou même disparu dès le lendemain; dans un cas, elle n'est survenue que le vingtième jour et à l'époque d'une recrudescence; dans un autre, elle était fort légère et n'occupait que les membres gauches, bien que l'affaiblissement de la motilitié parût également prononcé des deux côtés du corps.

J'ai trouvé une fois de la roideur dans le côté non paralysé, 3 fois une roideur générale sans paralysie, une fois enfin des convulsions générales, survenues le second jour, consécutivement à une hémiplégie subite qui s'était montrée le premier.

Sur 19 cas rapportés par Rostan et qui paraissent avoir suivi une marche aiguë, 3 fois on a noté de la roideur dans les membres paralysés, une fois des mouvements convulsifs généraux, une fois on a noté du trismus; 14 fois enfin la paralysie s'est montrée sans roideur.

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). »

Lallemand a obtenu des résultats très-différents de ceux de 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 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 suppurantes ou consécutives à des méningites purulentes; que quelques-unes

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 556.

sont traumatiques,... toutes circonstances qui établissent de notables différences entre ces faits et ceux observés par Rostan et par moi.

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 4 premières observations et dans quelques autres de Raikem (2), Lalesque (3), Fabre (4). Il en a été de même dans 4 de mes observations, où les facultés intellectuelles ont paru seules altérées.

§ IV. — Troubles de la sensibilité.

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 23 cas de paralysie, dans le ramollissement aigu, j'ai vu 9 fois la sensibilité demeurer intacte; dans ces 9 cas, moins 1, la paralysie était ou incomplète ou accompagnée de roideur; 2 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 un cas, où la paralysie occupait le bras et la face, l'insensibilité ne fut notée que dans cette dernière; dans un autre, 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 ma-

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 550.
(2) Raikem, *loc. cit.*
(3) Lalesque, *Journal hebdom.*, t. IV, p. 270.
(4) Fabre, thèse, 1832, n° 133.

ladie 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 on trouve des douleurs dans le côté paralysé notées dans une de mes observations; le 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 cou, retentissait fortement au coude et jusque dans les doigts (1). Le sujet de l'observation 21 de 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. Dans l'observation 8 de la première lettre de Lallemand, on voit que le huitième jour le 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 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

(1) Docteur Gasté, *Journal universel des sciences médicales*, 1822, t. XXVIII.

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 prodromes ou comme symptômes de début ou d'état du 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 où se développe le ramollissement, on peut les considérer ici plutôt comme symptômes de début que comme phénomènes précurseurs.

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.

Nous ne devons 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.

La céphalalgie s'observe rarement dans le ramollissement aigu. Sur mes 32 observations, on ne la trouve notée que 7 fois, mais seulement comme phénomène antérieur, sauf un seul cas où le malade accusait de la céphalalgie dès l'invasion rapide de la maladie, et paraissait indiquer le côté de la tête opposé à la paralysie. Sur 19 observations de ramollissement aigu rapportées par Rostan, la céphalalgie n'est notée que 4 fois : 1 fois comme prodrome, 3 fois pendant le cours des premiers accidents.

Dans 12 observations de ramollissement aigu dues à M. Andral,

la céphalalgie a été notée 6 fois; et dans ces deux séries d'individus ayant ou non présenté de la céphalalgie, le nombre de ceux ayant dépassé 60 ans était justement égal à celui des individus moins âgés.

Lallemand prétend que la céphalalgie est un des symptômes précurseurs les plus constants de l'encéphalite. Elle persiste encore, ajoute-t-il, 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). Je me contenterai d'opposer à cette assertion les faits que je viens de réunir, puisque sur 60 cas on n'a vu la céphalalgie notée que 16 fois, et encore, dans quelques-uns, semblait-elle tenir soit à la préexistence d'un ramollissement chronique, soit à quelque circonstance accessoire. Mais les observations rassemblées par Lallemand se présentent en général dans des conditions tellement différentes des miennes, âge moins avancé (2), coexistence de méningite, de lésions des os du crâne, causes traumatiques, etc., que nous ne saurions insister ici sur la différence de certains résultats.

Dans le ramollissement aigu, la céphalalgie 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 Rostan, on les voit porter péniblement à la tête, du côté opposé à la paralysie, le membre sain (3). » Il ne me paraît 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 au siége du ramollissement. C'est avec plus de raison que ce savant 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 souvent aussi les tumeurs du cerveau ou des méninges; mais ce sont là des affections chroniques. La céphalalgie peut encore se montrer du côté opposé à la lésion du cerveau; Raikem a réuni plusieurs cas de ce genre, appartenant, il est vrai, à des encéphalites chroniques (4); mais toutes les personnes qui ont observé des malades affectés de

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, 1830, lettre 11e, p. 242.

(2) Quelques relevés d'observations permettent de penser que, dans le ramollissement simple et dépourvu de toute complication, la céphalalgie ne se rencontre pas beaucoup plus souvent au-dessous qu'au-dessus de 60 ans.

(3) Rostan, *Recherches...*, p. 242.

(4) Raikem, *Mémoire cité* (*Rép. gén.*, t. II).

ramollissement 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.

De l'analyse des observations qui m'appartiennent ou qu'ont déjà publiées d'autres auteurs, il paraît résulter : que la céphalalgie ne mérite pas, dans l'histoire du ramollissement, l'importance qu'on a l'habitude de lui attribuer; qu'elle manque souvent dans le ramollissement aigu, aussi bien à l'époque des phénomènes précurseurs que pendant la durée de la maladie, et que, lorsqu'elle existe, elle n'offre généralement rien de particulier dans son siége ni dans sa nature.

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 ramollissement, 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. 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.

A la Salpêtrière, on voit ordinairement, 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 couver-

ture, 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. Ceci s'observe bien plus souvent que ne le pense 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 connaissance sans être pour cela sortis du coma. Il faut faire attention, en effet, que le coma ne comporte pas nécessairement l'abolition complète de l'intelligence.

On voit quelquefois les malades, bien que plongés dans la somnolence ou l'hébétude, exécuter plus ou moins complétement ce qu'on leur demande.

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 (2). 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 ?

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 aussi. Delaberge et Monneret ont eu tort de dire que presque toujours la connaissance et l'intelligence demeurent libres (3).

(1) Rostan, *Recherches...*, p. 245.
(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 263.
(3) *Compendium de médecine pratique*, t. II, p. 156.

Le délire peut être le seul symptôme du ramollissement (1). Dans les cas de ce genre, il présente des formes très-variées, mais il se caractérise habituellement par une loquacité opiniâtre avec insomnie, et s'accompagne souvent d'hallucinations.

§ VII. — État de la face.

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 ramollissement.

Lorsqu'une hémiplégie est survenue soit au début, soit dans le cours du ramollissement, elle s'accompagne naturellement de paralysie du côté correspondant de la face, accompagnée de cette expression d'hébétude ou d'indifférence, ou plutôt de cette absence d'expression que présentent ordinairement les hémiplégiques. Il faut 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, de manière à simuler quelquefois parfaitement une déviation hémiplégique. J'ai très-rarement observé de la contracture du côté de la face correspondant à une forte contracture des membres.

Quand il y a ou qu'il peut y avoir du délire, le regard est quelquefois brillant, égaré ; plus souvent terne et sans expression. Il y a quelquefois du strabisme.

(1) Voyez les observations 3, 38, 39, 65, 60, du *Traité du ramollissement du cerveau.*

J'ai souvent trouvé la face très-pâle. Rostan parle d'une rougeur particulière de la face, qui s'étendrait au cou et cesserait quelquefois brusquement à la partie supérieure de la poitrine (1).

J'ai fait, chez les vieillards atteints d'hémorrhagie, de congestion cérébrale et surtout de ramollissement, une observation que je n'ai point trouvée consignée ailleurs : je veux parler d'une augmentation singulière de la sécrétion des follicules de la bouche et de l'œil. Une humeur extraordinairement abondante s'écoule des paupières, se sèche sur leurs bords, les irrite, et quelquefois s'amasse sous la paupière inférieure; chez d'autres, 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'elle a été enlevée. Dès qu'il survient du mieux, que le délire se calme, que la connaissance reparaît, ces sécrétions morbides diminuent elles-mêmes, pour se montrer de nouveau, si l'amélioration vient à cesser.

§ VIII. — État 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 syllabes 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 .

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 246.

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 dans une de mes observations.

§ IX. — État des sens.

D'après Lallemand (1) et Carswell (2), les pupilles seraient presque toujours contractées dans le ramollissement, au moins à sa première période. Ceci n'est pas exact. Je les ai trouvées plus souvent dilatées que contractées, dans dix-sept observations où leur état a été noté avec beaucoup de soin. Les observations de Rostan et de M. Andral (3) sont d'accord avec les miennes sous ce rapport. On verra plus loin que c'est précisément l'inverse dans l'hémorrhagie cérébrale, dont la dilatation des pupilles a été donnée comme un signe diagnostique.

Il faut faire attention 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 le moindre mouvement de contraction. Cela ne tiendrait-il pas à des adhérences de l'iris au cristallin ?

La vue est quelquefois abolie du côté qui répond à l'hémiplégie. J'ai pu constater deux ou trois fois la perte du goût, du côté correspondant à la paralysie. On observe assez communément l'anesthésie ou la perte de la sensibilité tactile sur une des pituitaires ou sur une des moitiés latérales de la langue. Je n'ai jamais constaté de surdité chez des malades qui n'avaient pas perdu connaissance.

§ X. — Fonctions de la circulation, de la respiration, de la digestion.

La plupart des auteurs ont noté l'absence de fièvre dans le ramollissement du cerveau (4). Rostan dit cependant que le pouls est

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 11, p. 272.

(2) Carswell, *loc. cit.*, p. 9.

(3) Andral, *Clinique médicale*, t. V.

(4) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 304; Lallemand, *loc. cit.*, lettre 11, p. 229 et suiv.; Carswell, *loc. cit.*, p. 9.

quelquefois plus fréquent et plus fort que de coutume. M. Andral pense que lorsque le ramollissement cérébral s'accompagne de fièvre, cette circonstance est due simplement à une disposition individuelle.

Je n'ai rencontré moi-même de fièvre que dans 4 cas de ramollissement aigu : il y avait dans un d'eux une pneumonie en suppuration; dans les 3 autres, il n'existait aucune complication à laquelle la fièvre pût être rapportée. A part ce petit nombre de faits, la circulation ne m'a pas paru notablement modifiée dans le ramollissement aigu du cerveau.

Lorsqu'au début du ramollissement il y a des symptômes d'apoplexie très-prononcés, la respiration est souvent accélérée, bruyante, stertoreuse. A part cela, je n'ai point remarqué que les symptômes de paralysie exerçassent une influence notable sur les mouvements de la poitrine. Je n'ai jamais vu le thorax se soulever d'un côté seulement (1), ni la respiration s'opérer instinctivement par le diaphragme, avec inaction du thorax (2). Mais à la fin de la vie la respiration s'embarrasse toujours, et c'est souvent une complication survenue du côté de la poitrine qui détermine la mort, lorsque les accidents cérébraux ne devaient pas par eux-mêmes entraîner encore une fin funeste.

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 dans les observations de M. Rostan quelques cas de ce genre.

Des vomissements s'observent quelquefois dans le ramollissement aigu, mais ce symptôme, qui ne se rencontre guère qu'au début de la maladie, paraît 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.

La difficulté ou l'impossibilité de la déglutition, l'incontinence ou la rétention de l'urine et des matières fécales, se rencontrent dans le ramollissement aigu, comme dans toutes les espèces d'apoplexie.

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1819.

(2) Hoppe, de Berlin, *Sur la respiration des apoplectiques*, in *Rust's Magazine*. (*Gaz. med.*, 31 juillet 1841.)

§ XI. — Durée.

Le ramollissement aigu suit habituellement une marche assez rapide. Sur 59 observations, dont 16 appartenant à Rostan, 16 à M. Andral et 27 à moi-même, la mort est arrivée :

11 fois dans les deux premiers jours.
15 — du 3e au 5e jour.
17 — du 6e au 9e jour.
7 — du 10e au 20e jour.
9 — du 21e au 30e jour.

Nous avons dû étudier successivement les divers symptômes du ramollissement aigu, rechercher leur fréquence, décrire leurs variétés, donner une idée de leur valeur sémiologique. Il nous 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.

Nous aurions 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, nous aurions 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 l'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, nous montrerions 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.

Nous aurions à décrire 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 résolution générale des fonctions, qui caractérisait dès leur début tant d'autres cas de ramollissement.

Nous devrions enfin montrer que, dans des cas plus heureux, quelle que soit la marche qu'ait suivie, dès son début, le ramollissement, les symptômes peuvent se dissiper graduellement pour faire place ou à une santé parfaite, ou à un trouble léger, mais persistant, de quelqu'une des fonctions primitivement lésées, ou enfin en conservant une partie de leur physionomie première; dans ce dernier cas, la maladie n'a pas guéri, 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 s'il m'avait fallu entreprendre la description de chacune de ces formes de ramollissements, j'aurais presque dû prendre chacun des faits que j'avais observés 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 me contente de renvoyer aux observations nombreuses et détaillées qui ont été publiées sur ce sujet.

RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

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 qu'on les observe dans les cas les plus ordinaires.

§ I^er^. — Troubles du mouvement.

Dans la plupart des cas de ramollissement chronique, mais non dans tous, la motilité est soustraite plus ou moins complétement 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.

Sur 43 observations de ramollissement chronique recueillies par moi, 10 fois les mouvements sont demeurés tout à fait intacts.

6 fois il y avait affaiblissement général du mouvement 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 pendant tout le cours de leur maladie.

16 fois, enfin, j'ai trouvé de la contracture. Un de ces cas est un des 7 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.

La contracture peut apparaître à des époques très-différentes de la maladie : tantôt au début, et pour faire place ensuite à la résolution ; tantôt, au contraire, consécutivement à une simple résolution. Quelquefois elle persiste pendant toute la durée de la maladie, ou bien elle apparaît par intervalles dans son cours. Elle peut offrir toutes sortes de degrés d'énergie, tantôt occupant toutes les jointures des membres paralysés, tantôt une ou deux seulement. Il est rare qu'elle se montre dans les membres non paralysés; on l'observe moins rarement au muscle sterno-mastoïdien, d'où il résulte une déviation de la tête du côté opposé aux membres contracturés.

Il importe de ne pas confondre la roideur due à la contraction permanente des muscles avec celle qui dépend de la rigidité des articulations, qu'une longue immobilité rend souvent impropres à jouer.

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.

§ II. — Troubles de la sensibilité.

Quand il existe une hémiplégie dans le ramollissement chronique, il s'y joint presque toujours un certain degré d'anesthésie, rarement complète.

Lorsqu'il n'y a point encore de paralysie, ou qu'il existe seulement de l'affaiblissement dans les membres, on observe le plus souvent des engourdissements, des fourmillements ou des picotements, parfois très-incommodes, soit dans tous les membres, soit plus souvent dans un côté du corps; la persistance de ces symptômes leur donne quelque chose d'assez caractéristique, surtout s'il s'y joint des crampes.

Un phénomène beaucoup plus caractéristique encore, ce sont des *douleurs* dans les membres, se montrant 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 opiniâtrément 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, ainsi à l'insertion inférieure du deltoïde.

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., elles sont réveillées par l'impression du froid, par les changements de temps.

§ III. — Céphalalgie.

La céphalalgie est plus commune dans le ramollissement chronique que dans le ramollissement aigu. Sur 34 observations où ce symptôme a pu être étudié avec soin, je l'ai constaté 15 fois; 9 fois dans 19 observations dues à Rostan et à M. Andral, où l'état de la tête a été noté; en tout 24 fois sur 53.

La céphalalgie apparaît quelquefois dès le commencement de la

maladie, d'autres fois seulement à une époque éloignée du début. Elle varie beaucoup d'intensité; j'ai vu peu de malades se plaindre vivement de la tête. Comme beaucoup d'autres symptômes, elle augmente notablement pendant les paroxysmes. 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 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. — État de l'intelligence, de la parole et des sens.

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 général, 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 gaieté, ils chantent toute la journée; plus souvent ils tournent à la mélancolie.

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 une atteinte plus ou moins profonde. 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.

Dans le ramollissement, 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.

On rencontre également dans le ramollissement chronique toutes les variétés d'aphasie sur lesquelles l'attention a pu être appelée dans ces derniers temps.

Les sens paraissent en général assez peu affectés dans le ramollissement chronique. L'ouïe, le goût et l'odorat ne m'ont offert aucune modification à noter. Il y a quelquefois, mais très-rarement, du strabisme ; les pupilles sont ordinairement égales et contractiles. Seulement la vue s'affaiblit peut-être un peu plus vite que chez les vieillards placés dans d'autres conditions.

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 elles végètent favorise la nutrition chez elles, et leur embonpoint, une certaine fraîcheur dans leur teint, montrent 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 celles ordinairement chez lesquelles 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 qu'il survienne 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.

Marche et description du ramollissement chronique.

Les observations de ramollissement chronique que j'ai rassemblées peuvent être rangées 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 caractérisés ; 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.*)

Nous allons passer successivement en revue ces différentes formes symptomatiques.

A. 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 d'un malaise, d'engourdissement dans la tête, puis de céphalalgie, quelquefois générale, le plus souvent frontale, rarement limitée à un côté de la tête ; elle s'accompagne de vertiges, d'étourdissements, quelquefois assez forts pour occasionner des chutes, même des pertes de connaissance. Cet état peut durer des années; 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 précéder 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, 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 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 instant 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 : il arrive souvent alors 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 demeurent fixement immobiles dès que ce corps est retiré (action réflexe).

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 une imbécillité complète, 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 escarres 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...

B. Deuxième forme du ramollissement chronique. — Ramollissement débutant subitement. (Début apoplectiforme.)

Lorsque le ramollissement suit la marche qui a été 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 prodromes 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 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 on peut observer les nuances les plus variées, les phénomènes les plus différents. Que l'on prenne en effet tous les symptômes dont la réunion forme en général le tableau de la maladie à son début, et l'on verra 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 persiste, 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. Je puis affirmer cependant qu'ils sont loin d'être rares, et j'en ai cité ailleurs 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 nous avons déjà plusieurs fois indiquée, et qui est un signe si caractéristique d'une lésion du cerveau et surtout d'un ramollissement, ou présente une forme quelconque d'aphasie.

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, relativement aux troubles divers de la sensibilité; ils peuvent 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 autour d'un foyer hémorrhagique.

Cette forme du ramollissement paraît être la plus fréquente; en effet, 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 paraît résulter de l'examen de ces faits que la première forme est surtout commune à un âge avancé. J'ajouterai que dans un grand nombre de faits, appartenant à moi ou à d'autres, et dont les détails n'étaient pas du reste assez explicites pour pouvoir les faire entrer dans ce relevé, j'ai trouvé mentionnées des attaques d'apoplexie qui, sans aucun doute, avaient, dans mainte occasion, joué un rôle important dans leur début.

C. 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 quelquefois, 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 avons 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.

D. 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 des 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 (1).

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC.

§ 1er. — Diagnostic du ramollissement aigu.

Le diagnostic des maladies du cerveau, le diagnostic anatomique, relatif au siége et à la nature de l'altération à laquelle on a affaire, est certainement un des sujets les plus difficiles à traiter qui puissent se rencontrer en pathologie. On ne peut, lorsqu'on cherche à utiliser les descriptions complètes et minutieuses que nous possédons aujourd'hui sur la plupart de ces altérations, on ne peut 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 cinquante 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 sémiologique de cet organe.

Rostan soutenait cependant « que les affections du cerveau sont devenues les plus claires et les mieux connues de la pathologie (3). » Il est vrai que cet habile clinicien possédait une perspicacité rare, qui a pu lui faire illusion à lui-même, au sujet des difficultés souvent presque insurmontables que présente le diagnostic de ces affections. Mais en réalité, lorsqu'à la suite d'accidents cérébraux aigus de certaines formes, il s'agit de décider si l'on a affaire à une hémorrhagie cérébrale ou méningée, ou à un ramollissement, il est souvent prudent de suspendre son jugement, et le plus grand nombre des diagnostics de ce genre se portent, ou d'après de simples probabilités, ou par suite de ce tact, de cette espèce d'intuition dont le professeur que nous citions tout à l'heure a donné de fréquents exemples, mais qui ne peut se traduire dans un livre.

(1) Voyez les observations 102, 103, 104, 105 et 106 de mon *Traité du ramollissement*, et les observations I, II, III et IV de la *Clinique* de M. Andral, t. V, p. 391 et suiv., 3e édit.

(2) Pinel, *Nosographie philosophique*, 1802, t. II, p. 186.

(3) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 1823, p. 9.

Ceci cependant ne s'applique qu'à certaines formes symptomatiques : la forme apoplectique peut appartenir, avec une apparence absolument identique dans tous les cas, à la généralité des maladies cérébrales qui nous occupent; mais les autres, forme subapoplectique, délirante, convulsive, permettent déjà d'éliminer l'hémorrhagie cérébrale. Le diagnostic, chez les vieillards au moins, n'a donc plus qu'à tourner entre la simple congestion, l'hémorrhagie méningée, le ramollissement et la méningite.

J'ai traité ailleurs du diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale et de l'hémorrhagie méningée avec assez de développement, pour que je n'aie qu'à renvoyer aux chapitres que j'ai consacrés à ce sujet. On y verra que la forme apoplectique du ramollissement est, dans le plus grand nombre des cas, très-difficile et même impossible à distinguer de l'hémorrhagie. J'ai essayé de réduire à leur juste valeur les diverses circonstances sur lesquelles on avait cru pouvoir baser ce diagnostic, alors que la forme apoplectique du ramollissement n'était encore que très-imparfaitement connue.

J'en dirais autant de la congestion cérébrale. Le mode de développement du ramollissement aigu, qu'on l'étudie au point de vue de l'anatomie pathologique ou de la marche sémiologique, ne permet guère de douter que la maladie ne débute par une congestion cérébrale. En effet, les quatre formes symptomatiques du ramollissement, apoplectique, subapoplectique, délirante et convulsive, non-seulement s'observent aussi dans la congestion, mais s'y rencontrent sous une apparence identique, de sorte que, si le coup de sang ressemble parfaitement à l'hémorrhagie cérébrale, il doit, par la même raison, se distinguer aussi difficilement de la forme correspondante du ramollissement, et, quant au délire, nous le rencontrons dans les deux cas, sous les mêmes formes, délire d'action, hallucinations, etc. Le fond du diagnostic est ici, comme nous l'avons vu à propos du coup de sang et de l'hémorrhagie cérébrale, la durée des accidents, presque toujours fugaces et passagers dans la congestion, tenaces au contraire et persistants dans le ramollissement, soit pour se terminer par la mort, soit pour aboutir au ramollissement chronique.

Mais cet élément de diagnostic n'est pas lui-même toujours très-facile à apprécier. Ainsi le délire aigu des vieillards, ce délire que Prus appelait une subméningite, et que j'ai cru devoir rattacher à la congestion cérébrale, car les infiltrations séreuses que ce savant médecin avait rencontrées annoncent bien plutôt une simple hypérémie encéphalique qu'une inflammation méningée, ce délire aigu

se prolonge quelquefois plusieurs jours, et l'on ne saurait même être sûr, lorsqu'il s'est dissipé, que l'on a eu affaire à une simple congestion; car de semblables délires, anciennement observés, ont pu être mainte fois rattachés à des ramollissements partiels, transformés et ayant subi quelqu'un des modes de réparation qui ont été indiqués. Cette distinction du ramollissement et de la congestion n'a pas du reste une grande importance pour le traitement, qui doit être le même, puisque le mode organique auquel on a affaire est après tout de même nature : mais, au point de vue du pronostic, il en est autrement, car l'existence d'un ramollissement commençant est toujours une chose très-grave, bien que l'on doive retrancher quelque chose du pronostic fatal que ce mot faisait toujours porter.

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.

Cet ensemble de symptômes se rencontre assez rarement dans la simple congestion, surtout avec une altération un peu prononcée du mouvement ou de la sensibilité de quelque partie limitée du corps. Cette dernière circonstance qui a moins de valeur qu'on ne l'a dit dans la forme apoplectique, puisqu'on voit de simples hypérémies déterminer des hémiplégies, en a beaucoup plus lorsque les accidents se développent graduellement. En effet, non-seulement alors, et cette remarque me paraît fort importante, des accidents limités à un seul côté du corps annoncent presque sûrement un ramollissement, mais des accidents égaux dans l'un et l'autre côté du corps doivent au contraire faire écarter l'idée de ramollissement, pour faire admettre une hypérémie ou une de ces infiltrations séreuses qui en sont souvent la conséquence.

Le ramollissement cérébral sous forme ataxique peut encore ressembler beaucoup à la méningite. Cependant la rareté de la méningite aiguë chez les vieillards fournira beaucoup moins qu'aux autres âges des occasions d'erreur. Quelquefois la méningite s'annonce seulement par du délire. Il paraît bien difficile de la distinguer alors de la forme analogue du ramollissement. En général, les phénomènes fébriles, la sécheresse de la langue et l'aridité de la bouche, la céphalalgie, la crainte de la lumière, la forme bruyante du délire, sont plus prononcés dans la méningite que dans le ramollissement; mais

ce ne sont là que des nuances. Une agitation désordonnée des membres, sans mouvements convulsifs ni contracture, est, de tous les caractères que nous pouvons signaler, un de ceux qui appartiennent le plus spécialement à la méningite. Ajoutons-y la roideur du tronc, ou de la tête, ou des mâchoires, phénomènes qui ne s'observent guère dans le ramollissement, mais se rencontrent quelquefois dans la méningite. Ce qui paraît du reste encore caractériser le plus la méningite des vieillards, c'est la rareté des troubles fonctionnels du côté des membres, de la contracture, et surtout de la paralysie et des mouvements convulsifs.

§ II. — Diagnostic du ramollissement chronique.

Si nous éprouvons souvent beaucoup de peine à distinguer le ramollissement aigu d'autres altérations fort différentes cependant, le diagnostic du ramollissement chronique n'offre pas, dans beaucoup de circonstances, moins d'obscurité.

Cependant, chez les vieillards où l'on a peu à se préoccuper des épanchements séreux ventriculaires ou des méningites chroniques, si communs à d'autres époques de la vie, il ne s'agit guère de distinguer le ramollissement que des anciens foyers hémorrhagiques et des tumeurs encéphaliques. Occupons-nous d'abord du diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement à cette période avancée de leur développement.

Lorsque l'on arrive près d'un malade atteint d'une affection chronique du cerveau, sur la nature de laquelle il s'agit de se prononcer, la première chose à faire est de se renseigner sur le début de la maladie. La marche quelquefois si différente de l'hémorrhagie et du ramollissement pourra rendre le diagnostic très-facile. Si les premiers accidents ont revêtu la forme apoplectique, la difficulté existera tout entière. Cependant il sera possible d'utiliser alors quelques-unes des observations que nous avons consignées ailleurs. Ainsi, si l'on a observé, dans la première période de la maladie, des symptômes tels que la contracture, des convulsions, qui ne se montrent dans l'hémorrhagie que lorsque le foyer s'est ouvert dans les méninges ou les ventricules, comme cette dernière circonstance est presque toujours incompatible avec le prolongement de la vie, on sera à peu près sûr d'avoir affaire à un ramollissement.

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 complétement recouvré leur intégrité que le permet la persistance d'une lésion organique guérie, mais non disparue.

Lors donc qu'en remontant au début de la maladie, on se sera assuré que, pendant une certaine période de sa durée, les accidents auront suivi une marche ou croissante, ou stationnaire, qui ne se rapporte pas avec ce type si caractéristique de la marche de l'hémorrhagie, on acquerra alors une forte présomption que l'on aura affaire à un ramollissement primitif.

Mais il peut arriver aussi que le ramollissement suive exactement la même marche, graduellement décroissante dès le début : l'hypérémie générale qui précède et accompagne souvent le premier développement du ramollissement, et la tendance de ce dernier à guérir, c'est-à-dire à se réparer d'après un mode analogue à la réparation des foyers hémorrhagiques, en fournissent, nous l'avons clairement démontré, une explication très-précise. Le diagnostic différentiel sera souvent alors tout à fait impossible.

Nous verrons plus loin, en étudiant la manière dont on guérit à la suite de l'hémorrhagie cérébrale, que 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, et surtout une altération notable de 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 longtemps, il survient habituellement, par suite de l'immobilité prolongée, une certaine rigidité des jointures qui peut aller jusqu'à une véritable ankylose, c'est-à-dire une impossibilité absolue de les faire jouer. 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.

Nous poumons résumer ainsi les remarques qui précèdent :

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.

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.

§ III. — Du diagnostic différentiel du ramollissement cérébral et des tumeurs encéphaliques.

J'avais l'intention de consacrer un chapitre particulier à l'étude des tumeurs du cerveau et des méninges chez les vieillards. Mais cette

double considération, que les tumeurs encéphaliques se continuent, mais ne se développent presque jamais pendant la vieillesse, ensuite que les caractères qui leur sont propres n'empruntent rien de particulier à l'âge avancé des malades, m'a décidé à me contenter de présenter ici un tableau général et différentiel de leur marche et de leurs symptômes, comparés aux symptômes et à la marche du ramollissement cérébral. En effet, de toutes les affections de l'encéphale, les tumeurs ou dégénérescences du cerveau 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 tumeur tuberculeuse ou cancéreuse de l'encéphale.

J'aurais voulu d'abord distinguer les tumeurs non accompagnées de ramollissement, de celles à l'entour desquelles s'est déjà développée une semblable altération ; mais la plupart des observations publiées ne contenant aucun détail sur l'état de la substance cérébrale à l'entour des dégénérescences, il a été impossible de tenir compte de cette circonstance importante. Voici le relevé de 71 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 l'enfance, afin que la comparaison des symptômes de ces dégénérescences avec ceux du ramollissement pût être plus exacte.

N'ayant en vue que le diagnostic, j'étudierai seulement ici les symptômes offerts durant la première période et dans le cours de la maladie, et sans m'occuper des phénomènes qui précèdent immé-

diatement la mort. Que sert de reconnaître alors la nature d'une affection semblable? Je dirai seulement que, quelles qu'aient 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 71 observations que j'ai réunies, dans 3 cas, il n'y a eu aucun symptôme de noté (1).

De tous les phénomènes observés dans les 68 autres cas, le plus constant et un des plus caractéristiques a été la *céphalalgie ;* elle a été notée 61 fois. Je rappellerai qne, sur 53 observations de ramollissement chronique, la céphalalgie n'a été rencontrée que 24 fois, dans moins de la moitié des cas. Sur 40 cas de tumeurs de l'encéphale non tuberculeuses, M. Calmeil a trouvé la céphalalgie notée 33 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. Nous ne l'avons vu indiquer générale que deux fois ; dans tous les autres cas, elle était locale, sauf quelque observations peu détaillées où son siége n'est point noté.

Or, dans le ramollissement, la céphalalgie est très-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 16 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, extrê-

(1) Laugier, *Journal la Clinique*, t. I, n° 40, 31 juillet 1827. — Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 656.

(2) Calmeil, *Dict. de méd.*, 2e édit., t. II, p. 560.

(3) Calmeil, *loc. cit.*, p. 574.

(4) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, etc., trad. de M. Gendrin, p. 465 ; *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1835, clinique de M. Guersant. — Andral, *loc. cit.*, p. 642. — Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, observation XLIII.

mement vive, bornée à un côté de la tête, quelquefois accompagnée de vomissements.

6 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 longtemps 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 14 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 de l'une des moitiés du corps. Il y eut des convulsions dans 3 cas ; deux fois elles avaient précédé de longtemps 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 il ne paraît pas qu'il ait été souvent rencontré.

On a observé 4 fois une paraplégie (3). Elle succédait 1 fois à une hémiplégie. Dans 3 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 25 fois (4) ; elles sont presque toujours indiquées sous le nom d'épilepsie ou de convulsions épilep-

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, 3. 470. — Lallemand, 7e *lettre*, n° 19.

(2) Andral, *loc. cit.*, p. 646 et 652. — Rostan, *loc. cit.*, observation XCIV. — Abercrombie, *loc. cit.*, p. 482. — Laugier, *loc. cit.*; *Bulletins de la Société anatomique*, 11e année, 1836, 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 année, 1840, 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 année, p. 37. — Lallemand, *loc. cit.*, nos 3 et 18. — Bouillaud, *loc. cit.*, obs. XLII.

tiformes. 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 5 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 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 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

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 190; *Bullet. de la Soc. anat.*, 11e ann., 1836, p. 100.
(2) Andral, *loc. cit.*, p. 649.
(3) Lallemand, *loc. cit.*, n° 11.
(4) *Bulletins de la Soc. anat.*, 15e année, 1840, p. 88.
(5) *Bulletins de la Soc. anat.*, 15e année, 1840, p. 85.
(6) Calmeil, *loc. cit.*, p. 562.

encore plus grandes en faveur d'une tumeur encéphalique, surtout si la parole ou l'intelligence est demeurée intacte. 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 j'ai signalé comme une des circonstances les plus constantes du ramollissement chronique. Quant à l'intelligence, M. Andral, se basant sur l'examen de 43 faits, dit qu'elle est restée intacte dans le plus grand nombre des cas (1). J'ai fait exactement la même observation. Cependant M. Calmeil a trouvé que, sur 40 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 71 observations que j'ai réunies, on ne trouve de phénomènes de paralysie indiqués que 22 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 ou tout à coup (5). Cette assertion, ainsi présentée, paraît manquer de justesse, non pas qu'il faille nier absolument que la paralysie puisse survenir tout à coup; une telle circonstance a dû se rencontrer, puisque cet auteur le dit: mais au moins elle doit être bien rare, puisque nous n'en trouvons pas un seul exemple dans nos 71 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

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 658.

(2) Calmeil, *loc. cit.*, p. 562. Cela tient-il à ce que M. Calmeil a recueilli la plupart de ses observations dans les hospices d'aliénés?

(3) Calmeil, *loc. cit.*, p. 561.

(4) Andral, *loc. cit.*, p. 638.

(5) Calmeil, *eod. loc.*

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.

Rostan paraissait 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* (1). Je ne sais en quoi consiste cette différence ; mais des douleurs vives et *lancinantes* des membres s'observent trop souvent 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 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.

ARTICLE IV.

PRONOSTIC ET CURABILITÉ.

Le ramollissement cérébral peut-il guérir ? Avant de répondre à cette question, il faut bien s'entendre sur le sens qui doit lui être attaché.

Riobé avait posé, en 1814, à propos de l'hémorrhagie cérébrale, une question semblable. L'apoplexie dans laquelle il se fait un épan-

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 404.

chement de sang dans le cervean est-elle susceptible de guérison? « Au premier abord, disait-il, cette question paraît difficile et même impossible à résoudre. En effet, lorsque l'apoplexie est accompagnée d'un épanchement de sang, l'individu qui en est atteint succombe, ou bien survit à cette grave affection. S'il succombe, l'observation ne peut servir à la solution de la question proposée. S'il survit, il en est encore de même ; car alors aucun signe n'annonce d'une manière certaine qu'il s'est fait un amas de sang dans le cerveau (1). »

Aujourd'hui cependant la question de la curabilité de l'hémorrhagie cérébrale est considérée comme une des mieux résolues dans la science. Mais on sait que la guérison des foyers hémorrhagiques n'est que relative : anatomiquement, ils ne peuvent disparaître entièrement. Ils laissent pour trace indélébile de leur existence une cicatrice ou une cavité qui altère, dans une étendue plus ou moins considérable, la disposition et la continuité des fibres cérébrales. Mais c'est là une altération bornée, à jamais limitée dans ses progrès, étant arrivée, en un mot, à la manière des cicatrices, à son degré le plus parfait possible de réparation.

Sous le rapport des symptômes, on voit que le retour des fonctions cérébrales, si profondément altérées dans l'apoplexie, ne s'opère qu'à un degré compatible avec le siége et l'étendue de la cicatrice du cerveau ; mais enfin c'est un trouble fonctionnel définitif, et qui, à une époque donnée, n'offrira plus aucune de ces alternatives et de ces perturbations, de ces progrès ou de ces diminutions, que nous présentent les symptômes des maladies existantes.

S'il n'existe plus dans le cerveau qu'une *cicatrice*, le trouble persistant dans les fonctions n'est plus qu'une *infirmité*.

On voit à quel prix s'opère la guérison des foyers hémorrhagiques du cerveau, et quelle restriction comporte le mot de curabilité ou de guérison de l'hémorrhagie cérébrale.

Il en est exactement ainsi pour le ramollissement cérébral, et la question est ici tellement la même, que c'est au ramollissement cérébral que doivent être rapportées, j'en ai donnné la preuve, une partie des altérations que l'on a considérées jusqu'ici comme des foyers hémorrhagiques cicatrisés, ou mieux, réparés.

Les difficultés que Riobé signalait dans la solution de ce problème, eu égard à l'hémorrhagie cérébrale, se retrouvent les mêmes pour le ramollissement. D'un autre côté, ce que nous attribuons à l'hémor-

(1) Riobé, *Thèses de Paris*, 1814.

rhagie guérie, c'est-à-dire des altérations de la pulpe nerveuse offrant des caractères de cicatrisation ou de réparation, des troubles fonctionnels offrant le caractère d'infirmités plutôt que de maladie, nous le retrouvons encore dans le ramollissement. Aussi je ne comprends pas bien comment Rochoux pouvait affirmer que l'hémorrhagie cérébrale *guérit très-souvent* (1), lorsqu'il paraissait disposé à refuser aux altérations terminales du ramollissement le nom de guérison qui, dit-il, pris dans son sens rigoureux et strict, suppose le retour de la partie malade à son état primitif, et non sa destruction (2). Il est évident, en effet, que le mot de guérison est pris ici dans un sens un peu conventionnel, et ne peut pas plus s'appliquer, d'une manière absolue, à l'hémorrhagie qu'au ramollissement.

En résumé, c'est le même ordre d'idées et de recherches qui doit présider à l'étude de la guérison de ces deux grandes altérations de la pulpe nerveuse ; c'est d'après le même ordre de preuves qu'elles doivent être résolues.

Cependant il y a des différences importantes à considérer, sous ce rapport même, entre l'hémorrhagie et le ramollissement, différences qui tiennent surtout à la marche de ces deux maladies.

En effet, une fois l'hémorrhagie cérébrale accomplie, le sang épanché dans un foyer, si la vie ne devient pas promptement incompatible avec le siége ou l'étendue de l'épanchement, le travail de guérison ou de réparation commence par la résorption du sang, la formation d'une membrane, etc. La maladie a atteint du premier coup son plus grand développement, elle ne peut que décroître.

Il n'en est pas de même du ramollissement.

C'est une altération dont la marche est d'abord essentiellement croissante : et si on la voit aussi tendre peu à peu vers un mode de guérison ou de terminaison que caractérisent en dernier ressort la résorption et la disparition de la substance ramollie, ce n'est qu'après avoir subi des transformations et des changements successifs dont les foyers hémorrhagiques ne nous offrent aucune apparence.

Lorsqu'un ramollissement cérébral est une fois passé à l'état chronique, les symptômes qui en dépendent paraissent aussi étroitement liés qu'après une hémorrhagie à l'altération matérielle de la pulpe nerveuse, à la destruction d'une portion de fibres cérébrales, due à

(1) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité* (*Archives gén. de médecine*, 1844, p. 48).

(2) Rochoux, *eod. loc.*, p. 46.

une déchirure instantanée dans un cas, à une désorganisation graduelle dans l'autre.

L'étude du ramollissement *pulpeux*, c'est-à-dire du ramollissement chronique à sa première période, avant qu'il ait subi aucune des transformations que l'on observe plus tard, fait voir que non-seulement l'injection vasculaire prononcée du ramollissement aigu ou très-récent a disparu, mais que toute vascularité cesse d'y exister, de sorte que l'altération qui constitue le ramollissement semble s'isoler en quelque sorte au milieu du cerveau. Il est possible que, dans les cas de ce genre, par suite de l'état absolument stationnaire du ramollissement, la maladie s'arrête et subisse un véritable retour, tout à fait semblable à ce qu'on observe à la suite de l'hémorrhagie. J'en ai observé plusieurs exemples. Je me contenterai de rapporter le suivant :

Une femme âgée de cinquante-trois ans, bien constituée, fut frappée une première fois d'une hémiplégie droite qui se dissipa peu à peu ; six mois après, nouvelle attaque, laissant un peu de faiblesse du côté droit ; enfin six mois après, encore, troisième attaque, avec coma persistant, paralysie incomplète et roideur des membres droits, aggravation graduelle de ces accidents, et mort le cinquième jour.

On trouve à l'autopsie trois ramollissements bien distincts dans l'hémisphère gauche. Un ramollissement rosé, superficiel, accompagné de tuméfaction, d'une circonvolution à la convexité ; un ramollissement couleur de rouille du corps strié et d'une partie de la couche optique ; enfin le lobe antérieur de cet hémisphère était affaissé, tout à fait déformé, converti en une véritable bouillie légèrement jaunâtre à l'extérieur, très-blanche intérieurement.

Il est facile de rapprocher ces trois ramollissements des symptômes observés pendant la vie ; trois attaques d'apoplexie avaient eu lieu de six mois en six mois, la dernière cinq jours avant la mort. Nous rapporterons naturellement à celle-ci le ramollissement superficiel, rosé, récent, des circonvolutions ; à celle qui datait de six mois, le ramollissement rouillé du corps strié, ramollissement qui n'avait point encore laissé s'effacer les traces de l'infiltration sanguine dont il avait été le siége ; enfin le ramollissement du lobe antérieur, blanc, en bouillie, décoloré, sauf une légère teinte jaune superficielle, datait sans doute d'un an, époque de la première attaque d'apoplexie. Eh bien, malgré l'existence de ces altérations, nous voyons que la première attaque de paralysie s'était peu à peu dissipée ; que la seconde n'avait laissé qu'un peu de faiblesse dans les membres du côté droit,

Une pareille marche ne ressemblait-elle pas à celle d'une hémorrhagie en voie de guérison, et les premiers accidents eux-mêmes, complétement dissipés, ne pouvaient-ils pas être attribués ou à une congestion cérébrale, ou à une hémorrhagie faible et guérie? Et cependant il existait des ramollissements circonscrits qui avaient permis aux fonctions abolies de reprendre la totalité ou une partie de leur activité. Pourquoi et dans quelles circonstances verra-t-on les symptômes du ramollissement suivre cette marche heureuse et indépendante en quelque sorte de l'altération anatomique, tandis que d'autres fois ils offrent la gravité et la persistance qui semblent devoir résulter d'altérations organiques aussi profondes et persistantes? C'est ce qu'il nous est impossible de reconnaître : mais le fait n'en est pas moins important à constater. Voyons maintenant s'il n'est pas possible de rencontrer une concordance plus prononcée entre la tendance à la guérison des symptômes du ramollissement et la lésion anatomique elle-même.

L'étude des modes de guérison du ramollissement cérébral est surtout anatomique : comme il est très-peu de symptômes, soit pris isolément, soit considérés dans leur ensemble, qui puissent servir à le caractériser d'une manière absolue, il est, en effet, très-difficile d'acquérir la certitude de la guérison d'un ramollissement pendant la vie. Nous allons donc parcourir successivement ses différentes formes anatomiques.

Le ramollissement aigu, ce ramollissement léger, injecté ou infiltré de sang, souvent très-limité dans son principe, peut-il guérir?

Nous avons vu plus haut que les symptômes du ramollissement aigu, soit apoplectiformes, soit ataxiques, et consistant en du délire ou des convulsions épileptiformes, sont le plus souvent semblables à ceux de la congestion cérébrale. Le diagnostic différentiel ne peut même s'établir en général que sur le mode de terminaison des accidents.

Si la guérison survient au bout d'un temps très-court, on établit qu'il s'agissait d'une congestion cérébrale ; si les accidents se terminent par la mort ou qu'ils passent à l'état chronique, on diagnostique un ramollissement ou une hémorrhagie (nous faisons abstraction de l'autopsie et des lumières qu'elle fournit). Il serait superflu de rechercher si des ramollissements légers et très-circonscrits sont eux-mêmes susceptibles de disparaître. Sans doute, si un poumon, après avoir passé par l'état de friabilité qui accompagne l'hépatisation, peut reprendre sa texture et son organisation normales, il est permis

de se demander pourquoi il n'en serait pas de même du ramollissement cérébral? Et parmi les observations données comme exemples de congestion cérébrale, n'y en aurait-il pas quelques-unes où un certain degré de ramollissement aurait commencé à s'effectuer, puis se serait effacé par résolution? Mais la preuve de semblables faits nous manque et nous manquera toujours, tant que le diagnostic différentiel entre le ramollissement et la congestion cérébrale ne pourra être établi avec plus de certitude.

Mais il est des cas où l'examen cadavérique vient éclairer la nature des faits demeurés obscurs pendant la vie.

C'est ainsi que, des individus ayant présenté, à des époques antérieures et plus ou moins éloignées, des symptômes attribués à de la congestion cérébrale ou à ce que Prus appelait, chez les vieillards, de la *subméningite*, comme du délire, de la roideur et des mouvements spasmodiques dans les membres, ou bien des accidents d'apoplexie ayant laissé des traces dans les membres, venant à succomber à de nouveaux accidents cérébraux, ou à d'autres circonstances pathologiques, j'ai trouvé des plaques jaunes, ou des infiltrations celluleuses, offrant les caractères d'altérations de réparations que j'ai signalés précédemment, lesquelles se rapportaient nécessairement aux accidents survenus antérieurement et *guéris*. Je pourrais citer en particulier l'histoire d'une vieille femme qui avait eu, à une époque très-éloignée, à l'âge de quarante ans, une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie à gauche. Cette hémiplégie avait complétement disparu au bout de dix-huit mois. Trente années se passèrent. Il survint alors de nouveau une hémiplégie, mais à droite, et persistante. Deux ans après, cette femme succombait à un épanchement pleural. J'ai trouvé, dans l'hémisphère droit, une vaste déperdition de substance occupée par une infiltration celluleuse dont les limites étaient parfaitement définies et autour de laquelle la substance cérébrale paraissait intacte. Il faut rapporter à cette altération l'hémiplégie gauche survenue trente ans auparavant, et disparue au bout de dix-huit mois. Une double altération occupait l'hémisphère gauche (hémiplégie droite persistante, deux ans avant la mort) : une infiltration celluleuse du lobe antérieur et une ulcération des circonvolutions ne dépassant pas la couche de substance grise et également délimitées d'une manière parfaite. On remarquera que ce n'est même pas ces dernières altérations qui ont déterminé la mort, mais un épanchement pleural.

Dans d'autres circonstances, on rencontre, dans le cerveau d'individus qui n'offraient aucun désordre apparent dans les fonctions céré-

brales, des lésions profondes ou multiples, mais offrant tous les caractères que nous avons reconnus aux périodes ultimes du ramollissement.

Il faut admettre (en l'absence de renseignements sur les antécédents de ces individus) ou que ces lésions s'étaient développées chez eux d'une manière latente, ou qu'elles avaient donné lieu à des accidents guéris par la suite. Cette dernière explication présente au moins une grande vraisemblance, surtout en présence des observations qui précèdent.

Il paraît donc manifeste que le ramollissement cérébral, parvenu à l'état chronique, peut guérir à la manière des foyers hémorrhagiques, c'est-à-dire en se limitant et en subissant un travail de résorption de la substance ramollie, analogue à la résorption du caillot dans l'hémorrhagie. Mais cette résorption qui, arrivée à son dernier terme, produit des ulcérations à la surface du cerveau, des cavités ou de vastes déperditions de substances dans la profondeur de cet organe, succède à des transformations dont les caractères les plus importants sont des *plaques jaunes* à la surface du cerveau, des *infiltrations celluleuses* dans la substance médullaire.

La filiation de ces plaques jaunes et de l'infiltration celluleuse est démontrée de la manière la plus convaincante par les observations nombreuses où l'on a pu suivre leur formation aux dépens du ramollissement simplement pulpeux.

Voici pour la partie anatomique de la question.

Quant aux symptômes, nous avons vu :

Que des individus ayant présenté pendant la vie des symptômes cérébraux graves, ou avaient guéri complétement de ces accidents, ou n'en avaient conservé que des traces exactement semblables à celles que laissent les cicatrices des foyers hémorrhagiques du cerveau. On trouvait à l'autopsie tantôt un ramollissement qui semblait être resté stationnaire depuis une époque plus ou moins éloignée, tantôt un ramollissement transformé et offrant des caractères de réparation ou de cicatrisation ; tantôt encore la nature de l'altération anatomique se trouvait confirmée par celle des symptômes observés, tantôt l'origine des symptômes était prouvée par la nature de l'altération anatomique.

Dans certains cas, aucun symptôme n'a été observé ; mais il fallait bien supposer qu'il en avait existé et qu'ils avaient guéri.

Ces différents faits, ceux où la vie a persisté pendant des années avec un degré léger de paralysie, comme par suite d'un foyer hémor-

rhagique guéri, ceux où tous symptômes avaient disparu, depuis une durée de temps illimitée, prouvent, quels que soient les caractères des lésions trouvées consécutivement, que le ramollissement cérébral n'a pas cette marche fatale qui lui est généralement attribuée ; que le pronostic que l'on porte habituellement sur lui doit être modifié ; qu'un individu affecté de ramollissement peut voir les accidents ou disparaître complétement, ou plus souvent s'amoindrir, se borner et ne persister que sous cette forme et dans cette limite qui avaient permis à Riobé d'établir : que l'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang est susceptible de guérison.

Bien que j'aie fourni, je pense, le plus grand nombre des matériaux qui peuvent servir à cette étude, je suis loin d'être le premier qui ait annoncé la curabilité du ramollissement dans le sens où ce mot doit être pris ici.

M. Andral (1), M. Cruveilhier (2), Lallemand (3), avaient déjà parlé de la possibilité que le ramollissement cérébral se terminât par induration ou par quelque autre mode de guérison. M. Cruveilhier avait même donné à ce que nous avons décrit, sous le nom d'infiltration celluleuse, la désignation de *cicatrices du ramollissement*. Le docteur Carswell, cité par M. Sims, avait aussi décrit avec beaucoup d'exactitude la formation de l'infiltration celluleuse, et l'avait signalée comme le premier degré du retour de la substance ramollie (4). Mais c'est M. Dechambre surtout qui, dans un excellent travail publié en 1838 dans la *Gazette médicale* (5), avait placé sur son véritable terrain la question de la curabilité du ramollissement cérébral. J'ai moi-même, dans mon *Traité du ramollissement du cerveau*, ajouté un grand nombre de faits à ceux, en petit nombre encore, publiés antérieurement, et surtout je me suis efforcé de faire comprendre comment la marche anatomique du ramollissement chronique présentait une tendance naturelle vers la guérison.

Cependant des autorités imposantes ont soutenu une doctrine opposée. Rostan, qui, dans ses premières recherches, avait admis la possibilité de la guérison du ramollissement, ayant rencontré « des

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 33e livraison.

(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 11, n° 30.

(4) Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau* (*Gazette médicale* du 28 juillet 1838).

(5) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral* (*Gazette médicale* du 19 mai 1838).

altérations qui paraissaient *guéries*, et qui ne semblaient pas être le résultat d'un ancien épanchement, caractérisées par des lames, des mailles irrégulières, humectées d'une humeur particulière (1) », ce que j'ai décrit sous le nom d'infiltration celluleuse, Rostan a soutenu depuis l'incurabilité absolue du ramollissement, sans s'être expliqué sur la nature de ces altérations qui paraissaient *guéries*. Rochoux, sans nier qu'il en puisse être autrement, déclarait, après les travaux de MM. Cruveilhier, Carswell, Dechambre et les miens, qu'il n'existait pas un seul fait de guérison du ramollissement incontestablement avéré (2).

ARTICLE V.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE.

Je reproduis ici textuellement le chapitre que j'ai consacré, dans un récent ouvrage (3), à la pathogénie du ramollissement cérébral, n'ayant aujourd'hui rien à modifier ni à ajouter aux observations que je présentais alors sur ce sujet.

Dans mes premières études sur le ramollissement cérébral, j'avais attaché, d'accord avec Lallemand, et depuis avec M. Calmeil, un caractère inflammatoire à l'altération caractéristique du ramollissement cérébral. Des recherches plus récentes, dues aux observateurs les plus autorisés et basées sur l'observation histologique, laquelle, comme procédé d'exploration et comme source de notions pathologiques, était encore à cette époque dans l'enfance parmi nous, ont ouvert un champ nouveau à la pathogénie du ramollissement.

Personne assurément ne soutient aujourd'hui que le ramollissement du cerveau puisse être considéré comme analogue à la gangrène sénile, ainsi que l'avaient exprimé Abercrombie et Rostan : cependant l'expression de *nécrobiose*, proposée par Virchow, et reproduite par un certain nombre de pathologistes français, exprime un ordre d'idées qui s'en rapproche.

Le fait capital qui ressort de l'anatomie pathologique histologique du ramollissement cérébral est que cette altération se développe consécutivement à une altération des vaisseaux du cerveau. L'idée qui

(1) Rostan, *Recherches...*, p. 175.

(2) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité*, 1844, p. 50.

(3) Durand-Fardel, *Traité des maladies chroniques*, 1868, t. II, p. 533.

domine la pathogénie, généralement admise aujourd'hui, du ramollissement cérébral, est que : le ramollissement se produit par suite d'un arrêt apporté dans la circulation sanguine d'une partie de la substance encéphalique, et qu'il est le résultat direct et immédiat d'une ischémie de la substance cérébrale, dont la conséquence finale est un état nécrobiotique de la partie soustraite à l'abord du sang.

On avait signalé depuis longtemps l'apparition de symptômes cérébraux à la suite de la ligature de la carotide, et, dans quelques cas plus rares, la production d'un ramollissement cérébral. Il paraît au premier abord difficile d'attribuer ce dernier à l'ischémie d'une portion circonscrite de l'organe encéphalique, vu la disposition de la circulation cérébrale qui permet une libre communication par l'hexagone artériel de la base du crâne, entre les vaisseaux de l'un et de l'autre côté, ainsi qu'entre les rameaux terminaux des carotides et des vertébrales. M. Lancereaux a insisté avec raison sur cette disposition anatomique et sur ses conséquences, en faisant observer toutefois qu'il n'en est plus de même si l'oblitération vasculaire dépasse le cercle de Willis, et a lieu dans une artère sylvienne par exemple. Mais il est d'autant moins nécessaire de s'arrêter sur les faits de ce genre que des éléments plus directs d'observation abondent sur ce sujet. Nous les trouvons exposés d'une manière très-remarquable dans un travail de M. Lancereaux (1).

Le ramollissement cérébral, dit cet habile observateur, reconnaît pour cause l'interruption de la circulation sanguine dans les parties du cerveau qui en sont le siége, interruption qui reconnaît pour cause elle-même ou la thrombose ou l'embolie. Dans la thrombose, l'occlusion a lieu dans les vaisseaux mêmes des parties ramollies.

Dans l'embolie, elle a lieu à distance, par arrêt d'un corps étranger venu d'ailleurs, caillots ou corpuscules calcaires, ou concrétions verruqueuses, dans un rameau qui s'y distribue. Les parois artérielles elles-mêmes sont saines dans l'embolie ; elles sont malades dans la thrombose, laquelle a lieu par artérite et surtout par athérome. Aussi les caillots sont-ils adhérents dans la thrombose, et le plus souvent libres dans l'embolie.

Les altérations encéphaliques, dit M. Lancereaux, qui, dans la grande majorité des cas, coexistent avec l'occlusion artérielle, consti-

(1) Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement cérébral*, thèse de Paris, 1862.

tuent une espèce, dans le genre anatomo-pathologique, désignée sous le nom de ramollissement cérébral (1). Le siége du foyer ramolli correspond toujours aux vaisseaux oblitérés, lesquels dépendent presque constamment des artères situées au delà du cercle de Willis (2). Quant à l'embolie, on l'a vue dans toutes les artères cérébrales, surtout dans les divisions des carotides internes et des vertébrales moyennes (3).

Naturellement, le ramollissement ne peut être considéré comme la cause de l'oblitération artérielle, là où elle a pour siége soit l'une des carotides, soit l'une des cérébrales moyennes, c'est-à-dire des vaisseaux situés en dehors du foyer du ramollissement.

On voit qu'il s'agit là de deux ordres pathogéniques fort différents en apparence. Dans l'un, thrombose, la partie ramollie paraît primitivement altérée dans sa constitution vasculaire; dans l'autre, embolie, elle paraît saine, et il semble que la nature ischémique de l'altération cérébrale soit plus facile à saisir. Mais il s'en faut qu'elle puisse être considérée comme avérée. L'influence de l'embolie capillaire elle-même sur la production du ramollissement cérébral est très-contestée. Voici comment s'exprime M. Proust au sujet « des ramollissements qui peuvent se rapporter à l'embolie des capillaires cérébraux » :

« Il est bien démontré actuellement que des kystes fibrineux, à contenu puriforme, des cavités gauches du cœur ou de l'aorte, peuvent s'ouvrir spontanément, et leur contenu se mélanger au sang. M. Vulpian et M. Charcot ont pu constater dans le sang d'une crurale dont les parois étaient saines des corps granuleux provenant évidemment d'abcès athéromateux de l'aorte; mais il est moins certain que la matière granuleuse arrêtée dans les capillaires cérébraux puisse déterminer un trouble circulatoire suffisant pour que la substance nerveuse se ramollisse. M. Robin, dont l'opinion est d'un si grand poids en pareille matière, ne croit pas que l'embolie capillaire puisse produire un tel résultat. D'autre part, M. Charcot et M. Vulpian nous ont dit avoir souvent recherché dans les capillaires cérébraux des parcelles de matière granuleuse ou de fibrine en régression, sans avoir jamais pu en trouver. Il y aurait lieu aussi de signaler ici les coagulations sanguines dans les capillaires cérébraux liés à la mélanémie; mais il n'est pas démontré que ces coagulations spéciales

(1) Lancereaux, thèse citée, p. 20.
(2) *Id.*, *eod. loc.*, p. 28.
(3) *Id.*, *eod. loc.*, p. 19.

puissent déterminer le ramollissement cérébral (1). Le mélange dans le sang de fibrine ramollie, puriforme, détermine des accidents cérébraux spéciaux; mais il nous paraît difficile d'affirmer à coup sûr que le ramollissement cérébral puisse se produire par le même mécanisme. Dans quelques cas, il paraît se produire des embolies capillaires dont l'action ne serait pas seulement mécanique, mais qui agiraient surtout par les propriétés spéciales de la matière dont elles sont formées (embolies spécifiques). Telles sont les embolies dont le point de départ est dans un foyer gangréneux des poumons, et qui peuvent déterminer des lésions cérébrales. Virchow a signalé, le premier, des foyers gangréneux des viscères et du cerveau produits par ce mécanisme. M. Lancereaux en rapporte d'analogues dans sa thèse. Panum, Cohn et d'autres ont fait des expériences qui paraissent confirmer les opinions de Virchow. Ces auteurs ont injecté des matières septiques dans le système artériel, et ont vu se produire des foyers gangréneux ou purulents multiples (2). » Ces derniers faits ressortent évidemment de notre sujet.

MM. Prevost et Cotard, internes distingués des hôpitaux, ont voulu, sous l'inspiration de deux maîtres habiles, M. Vulpian et M. Charcot, reproduire artificiellement le ramollissement cérébral par embolie capillaire. Ils ont injecté, dans le bout périphérique de la carotide de chiens ou de lapins, des liquides chargés de poudres fines, de lycopode ou de phosphate de chaux, ou de poudres plus grossières, comme des graines de tabac. Les résultats généraux de ces expériences ont été les suivants : 1° l'injection de poudres fines amène une mort prompte, une apoplexie subite, et l'autopsie ne révèle généralement pas de lésions appréciables, ou du moins de ramollissement; 2° dans le cas d'injection de corps plus volumineux, au contraire, la mort se faisant attendre plus longtemps, on peut observer des lésions bien nettes; et, soit dans l'encéphale, soit dans les organes abdominaux, ces lésions peuvent se rapprocher de celles que l'on rencontre chez l'homme, et même s'identifier avec elles; 3° consécutivement aux oblitérations artérielles, il se produit habituellement de l'hypérémie et de la tuméfaction, phénomènes qui pourraient être pris pour un processus inflammatoire, et qui cependant sont

(1) Charcot, *De la mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment*, in *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 689. — Frerichs, *Traité des maladies du foie*, p. 264.

(2) Proust, *Des différentes formes du ramollissement du cerveau*, thèse pour l'agrégation, 1866, p. 55.

d'une tout autre nature, quelle qu'en soit l'explication mécanique (1).

Les résultats de ces expériences sont effectivement fort curieux. L'injection pulvérulente donne lieu à des altérations identiques avec celles du ramollissement aigu, injection capillaire et infiltration sanguine, et à des symptômes tout à fait comparables à ceux que l'on observe en pareille circonstance chez l'homme. Cependant cette congestion, qui accompagne le ramollissement commençant à la suite de ces injections, comme dans les *infarctus* viscéraux, auxquels on a comparé le ramollissement cérébral, cette congestion paraît assez difficile à expliquer. Je n'exposerai pas les interprétations qu'on en a proposées, parce qu'elles sont tout hypothétiques. Elle semble, au premier abord au moins, assez contradictoire avec le caractère ischémique attribué à l'altération. On a bien cité des exemples de ramollissements blancs et en apparence récents, et je n'en ai jamais nié l'existence. Mais ils devraient être la règle, tandis qu'ils sont l'exception. M. Lancereaux lui-même pense que le ramollissement blanc est toujours d'origine ancienne.

Mais je croirais difficilement que l'on pût considérer, comme résolue par les expériences de MM. Prevost et Cotard, la question de l'embolie capillaire, envisagée comme cause de ramollissement cérébral. Les conditions qu'elles créent sont très-différentes de celles que peut reproduire l'embolie spontanée. On aurait dit autrefois que ces corps pulvérulents, introduits dans les vaisseaux capillaires, agissaient comme des corps étrangers irritants, propres à développer un processus hypérémique et inflammatoire. D'un autre côté, les observations rapportées par ces auteurs, comme exemples de *ramollissements pouvant être rapportés à l'embolie capillaire* (2), ne fournissent aucune donnée affirmative au sujet de l'embolie. On rencontre bien, dans toutes, des altérations athéromateuses de l'aorte, et dans une des kystes fibrineux à contenu puriforme appartenant aux deux auricules, et d'une autre part un ramollissement cérébral de date plus ou moins ancienne, sans occlusion artérielle; mais on n'aperçoit que par supposition le lien qui existerait entre l'origine attribuée à l'altération cérébrale et celle-ci; en un mot, l'embolie n'existe ici qu'à l'état d'affirmation ou d'induction. Mais je reconnais que, dans les faits rapportés par M. Lancereaux dans sa thèse comme exemples

(1) Prevost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*, 1866, p. 44.

(2) Prevost et Cotard, *loc. cit.*, p. 87.

d'embolies artérielles certaines ou probables, il y avait au moins obstruction artérielle par des coagulums, et deux fois par un corpuscule calcaire ou nodule calcaire et fibrineux dans une des artères sylviennes.

Mais, si les rapports de l'embolie, soit artérielle, soit surtout capillaire, ne me paraissent pas clairement établis, il n'en est pas de même de l'altération des vaisseaux capillaires, caractérisée par leurs dilatations partielles, *état moniliforme*, par le dépôt sur leur paroi interne d'éléments moléculaires amorphes et de globules transparents de nature adipeuse, par leur dégénérescence athéromateuse et quelquefois calcaire, enfin par l'obstruction partielle et plus ou moins complète de la lumière vasculaire par l'accumulation de ces éléments de nouvelle formation. J'ai reproduit plus haut la description de cette altération vasculaire, sur laquelle il n'est point nécessaire de revenir. Mais M. Laborde, à qui l'on doit de très-intéressantes études sur ce sujet, en a signalé encore l'existence en dehors du ramollissement ou d'une maladie cérébrale quelconque. « Nous avons rencontré, dit-il, une altération des vaisseaux capillaires sur presque tous les cerveaux de vieillards, soixante au moins, que nous avons examinés. Cette altération est parfaitement assimilable, au degré près, à celle qui a été décrite plus haut, et paraît relever d'un processus progressivement envahissant des organes de la circulation capillaire, exprimé par une dégénérescence de leurs parois, *dégénérescence dont l'élément fondamental est le granule ou le globule adipeux*. Dans les cas où la détermination d'un ramollissement ou de toute autre maladie encéphalique n'a pas eu lieu, les altérations néanmoins existantes des capillaires se réduisent ordinairement à des déformations plus ou moins avancées de ces derniers. L'état *moniliforme* est surtout prédominant dans ces circonstances. Bien rarement nous avons rencontré des ruptures avec épanchement, ces lésions caractérisant presque toujours l'une des phases de la maladie confirmée. Cependant il s'est fait quelquefois, soit sur les parois des vaisseaux, soit dans leur intérieur, une accumulation d'éléments morbides suffisante pour qu'il paraisse en résulter une obstruction partielle et plus ou moins complète de leur lumière. Dans ces conditions, la gêne de la circulation locale se traduit souvent par la présence de lacis vasculaires circonvoisins sortant du type normal, et que l'on ne peut guère se défendre d'attribuer à des efforts de circulation supplémentaire (1). »

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 218.

Maintenant, faut-il admettre que l'occlusion de ces vaisseaux, soit par des productions amorphes ou graisseuses, soit par la fibrine coagulée, se trouve la cause directe et nécessaire du ramollissement, la désorganisation de la pulpe nerveuse résultant d'une ischémie entraînée en quelque sorte mécaniquement par l'occlusion de toute une région capillaire ?

L'embolie et la thrombose (athéromateuse) avaient paru suffire pour rendre compte de l'altération, ischémique à son début, nécrobiotique à son déclin. Depuis, une altération spéciale des vaisseaux a été reconnue et paraît revendiquer aujourd'hui une importance capitale. Mais l'altération de la substance cérébrale ne pourrait-elle tout aussi bien n'être qu'une des expressions d'un état pathologique complexe, ayant débuté par la texture vasculaire, et envahi secondairement la substance cérébrale elle-même ? Si l'absence de suppuration, circonstance qui n'a peut-être qu'une valeur relative, car le cerveau est un organe qui, en dehors du traumatisme, suppure difficilement, et l'absence de corpuscules inflammatoires viennent contredire l'hypothèse d'une inflammation proprement dite, les caractères de désorganisation de la substance ramollie ne comportent pas nécessairement l'idée d'une altération ischémique, laquelle, prise dans un sens absolu, semble devoir conduire à celle de sphacèle. Et M. Laborde, en rejetant l'expression de sphacèle, pour attribuer celle de *nécrose* au ramollissement cérébral (1), n'a effectivement mis qu'un mot, d'une appropriation douteuse, à la place d'un autre.

Quel est en outre le rôle qu'il est permis d'attribuer à la congestion sanguine dont j'ai démontré le premier, et dont la plupart des observateurs ont reconnu, l'existence dans les ramollissements récents? Cette congestion est-elle due à un processus inflammatoire (Oppolzer), ou à une fluxion collatérale (Rokitansky), due à l'augmentation de la pression subie par les vaisseaux au-dessous du point oblitéré (Weber), dernière explication à laquelle MM. Prevost et Cotard ont cherché à fournir une sanction expérimentale, tout en déclarant qu'il leur semble impossible d'en donner une explication rationnelle dans l'état actuel de la science (2) ? M. Laborde voit dans cette congestion un phénomène consécutif d'irritation congestive. « Ce phénomène, dit-il, est essentiellement constitué par une multiplication des vaisseaux capillaires, autrement dit par des néovascularisations, à la détermina-

(1) Laborde, *loc cit.*, p. 233.

(2) Prevost et Cotard, *loc. cit.*, p. 34.

tion desquelles président deux conditions principales : l'existence d'un foyer d'altération de la substance cérébrale jouant, en quelque sorte, le rôle de corps étranger et provoquant, dans sa sphère, un travail secondaire d'irritation locale ; un arrêt ou des difficultés plus ou moins étendues de la circulation normale par lésion primitive des vaisseaux capillaires donnant lieu à des efforts de circulation supplémentaire (1). » Mais cette congestion n'occupe pas seulement, comme le dit cet auteur, le voisinage du ramollissement. Le *coup de pinceau* de M. Baillarger se montre au centre, comme autour, des ramollissements récents. De plus, si cette congestion locale n'était qu'irritative et consécutive, c'est dans les périodes secondaires du ramollissement qu'elle devrait apparaître ; or, ce n'est que dans les ramollissements commençants qu'on la rencontre ; elle est en général d'autant plus prononcée qu'ils sont plus rapprochés de leur début, et elle ne tarde jamais à disparaître.

Je ne pense donc pas que la théorie pathogénique du ramollissement cérébral puisse être considérée comme résolue. Le rôle de l'embolie a besoin de nouvelles démonstrations. Et si le ramollissement lui-même semble devoir être effectivement considéré comme consécutif à l'altération des vaisseaux, son véritable caractère ne me paraît pas encore défini d'une manière irréfutable, et j'avoue que son caractère primitivement ischémique me paraît encore contestable. Les observations histologiques et les recherches expérimentales n'ont fait que confirmer le fait de la congestion partielle, initiale, du ramollissement. Si cette congestion n'était qu'irritative et consécutive, ceci ne ferait que modifier un des termes du problème. Mais doit-on attribuer un tel caractère à une hypérémie qui, dans cette hypothèse, devrait être uniquement périphérique à l'altération, tandis qu'en réalité elle occupe l'altération elle-même ? Si l'on ajoute à cela la prolifération du tissu conjonctif, les indurations partielles, la limitation des altérations, leur tendance réparatrice et cicatricielle, on pensera peut-être que le caractère nécrobiotique ou nécrosique du ramollissement cérébral n'est ni aussi définitivement établi, ni aussi simple qu'on l'affirme aujourd'hui.

Quelque caractère que l'on assigne au ramollissement lui-même, si l'on considère qu'il doive toujours remonter à une altération primitive des vaisseaux capillaires ou à une embolie, il faut renoncer à lui attribuer une étiologie proprement dite. Le ramollissement céré-

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 347.

bral ne reconnaissant que des causes pathologiques, c'est à ces dernières que l'étiologie doit remonter.

L'influence des maladies du cœur sur la pathologie du cerveau, et particulièrement sur la production de l'hémorrhagie ou du ramollissement, avait été cherchée jusqu'ici dans les troubles apportés à la circulation générale, et à la circulation cérébrale en particulier. C'est aujourd'hui l'embolie que l'on rattache aux productions verruqueuses ou fibrineuses des valvules cardiaques, aux poches des caillots cardiaques renfermant des dépôts puriformes, aux dépôts athéromateux des artères. Mais on distingue rarement le corps embolique, et c'est par pure induction que, dans la grande généralité des cas, on établit un rapport de cause à effet entre un ramollissement du cerveau et les altérations du cœur ou des gros vaisseaux que l'on voit si souvent coïncider avec la lésion cérébrale.

Les altérations athéromateuses ou graisseuses des capillaires du cerveau, avec dilatations anévrysmatiques, reconnaissent sans doute des causes de vieille date, qu'il est le plus souvent très-difficile de retrouver et de définir. On peut admettre que la syphilis, et l'alcoolisme surtout, y prennent une part notable.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement cérébral est une maladie très-particulière à la vieillesse. Lui appartient-il d'une manière exclusive? Non, sans doute. Malgré l'argumentation très-pressante et très-habile à laquelle M. Laborde a soumis les observations de M. Andral et les miennes (1), il est certain que, si le ramollissement cérébral est une maladie de la vieillesse, on peut encore le rencontrer à d'autres époques de la vie.

M. Lancereaux ne voit, dans la sénilité, qu'une cause prédisposante du ramollissement (2). Il paraît en effet difficile d'assigner à la sénilité un autre caractère, si l'on admet l'étiologie pathogénique généralement attribuée aujourd'hui au ramollissement cérébral.

Si l'on reconnaît un ramollissement par embolie, il faut reconnaître que, bien que les circonstances favorables à la production de l'embolie se rencontrent surtout dans un âge avancé, elles peuvent également se reproduire à tous les âges.

Quant aux altérations athéromateuses ou graisseuses des vaisseaux capillaires du cerveau, il est probable qu'elles représentent des processus lents et dépendant de causes lointaines, ce qui explique qu'on

(1) Laborde, *loc. cit.*, p. 144.

(2) Lancereaux, thèse citée, p. 44.

les rencontre surtout à une époque avancée de l'existence. Mais rien n'autorise à y voir une altération exclusivement sénile, plus que pour les altérations analogues des artères, lesquelles se montrent également dans l'âge adulte, bien qu'en proportion infiniment moindre que chez les vieillards.

Du reste, 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, dans la plupart des relevés 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 de 55 individus que j'ai observés à la Salpêtrière, 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 mis 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
	55

J'ai noté l'âge des malades de Rostan et de M. Andral, chez lesquels l'époque du début de la maladie a été indiquée. Ceux de 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.

M. Andral a recueilli ses observations à la Charité. Voici l'époque du début du ramollissement chez 27 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
	153

Le ramollissement atteint-il de préférence les individus qui présentent le plus de faiblesse, d'appauvrissement de l'économie? Non, sans doute ; et si je l'ai vu se développer chez des vieillards secs et décrépits, j'ai également noté chez beaucoup de mes 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 23 de mes observations l'état général des 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. Une autre malade était affectée d'un cancer avancé de l'utérus ; une 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 la 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 j'y 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 toute autre.

CHAPITRE V

HÉMORRHAGIE DES MÉNINGES.

Les enveloppes du cerveau peuvent être le siége d'hémorrhagies en apparence aussi essentielles que possible, c'est-à-dire consistant en une simple exhalation sanguine qu'il n'est possible de rattacher à aucune condition générale ou locale déterminée. D'autres fois, ces hémorrhagies proviennent de la rupture d'un vaisseau, d'un anévrysme.

Parmi ces hémorrhagies, les premières se rencontrent surtout dans la grande cavité de l'arachnoïde, entre les deux feuillets de la séreuse ; les secondes se forment presque exclusivement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, entre les mailles de la pie-mère; il y a donc des hémorrhagies de l'arachnoïde et des hémorrhagies de la pie-mère.

Bien que la division de ces hémorrhagies suivant leur mode de production, par exhalation ou par rupture vasculaire, paraisse la plus naturelle, nous étudierons ici séparément les hémorrhagies de l'arachnoïde et celles de la pie-mère, cette division répondant presque exactement à la précédente.

ARTICLE PREMIER.

HÉMORRHAGIE DE L'ARACHNOÏDE.

Lorsqu'un foyer hémorrhagique du cerveau ou du cervelet vient à se rompre au dehors, le sang s'épanche autour de ces organes, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Il peut arriver alors, bien que cela s'observe très-rarement, que le sang pénètre dans la grande

cavité de l'arachnoïde, par rupture du foyer viscéral. Il arrive quelquefois encore que, par une véritable endosmose, le sang transsude au travers de ce même feuillet, et vienne déposer une couche mince de cruor à sa surface libre. Il ne saurait être question ici des faits de ce genre, mais seulement de ceux où une exhalation sanguine s'opère primitivement dans la grande cavité de l'arachnoïde.

L'histoire que je vais tracer de l'hémorrhagie de l'arachnoïde chez les vieillards comprend 26 observations, dont 20 recueillies chez des hommes et 6 chez des femmes. L'âge de 24 de ces malades se répartit ainsi ; les deux autres étaient des vieillards dont l'âge n'est pas précisé :

2 de 56 à 59 ans.	10 de 70 à 74 ans.
4 de 60 à 64 ans.	6 de 75 à 79 ans.
2 de 65 à 69 ans.	

C'est également de 70 à 79 ans que l'hémorrhagie cérébrale en foyer paraît le plus fréquente, malgré l'amoindrissement progressif de la population à cet âge.

Sur 108 observations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne rapportées par M. Gintrac, 39 appartenaient à des individus âgés de plus de soixante ans ; c'est une proportion considérable, et qui montre que les vieillards sont particulièrement exposés à cet accident pathologique.

Une circonstance digne de remarque est la prédominance du sexe masculin. Sur 167 cas d'hémorrhagie méningée, le même auteur a trouvé que 120 appartenaient à des hommes, et 47 seulement à des femmes.

§ 1er. — Anatomie pathologique.

L'altération qui constitue anatomiquement la maladie dont nous nous occupons consiste, avons-nous dit, dans la présence du sang épanché dans la grande cavité de l'arachnoïde. C'est là une altération excessivement simple. En dehors du sang épanché, on n'observe aucune modification appréciable des organes avoisinants. La séreuse arachnoïdienne est même lisse et décolorée comme à l'ordinaire ; on ne trouve point d'infiltrations sanguines au-dessous de la séreuse elle-même ; point de liquide trouble, de flocons albumineux, etc.

Quant au cerveau lui-même, il est très-rare qu'il présente quelque altération récente et développée simultanément avec l'hémorrhagie arachnoïdienne ; mais on trouve toujours les circonvolutions aplaties

au niveau de l'épanchement, à moins que ce dernier ne forme une couche excessivement mince. Quelquefois même leur surface offre une dépression profonde, reproduisant la forme de l'épanchement, presque toujours dirigée d'avant en arrière. Outre cet aplatissement des circonvolutions et l'effacement des anfractuosités qui en résulte, on remarque souvent une coloration jaunâtre, jaune d'ocre, cuir de bottes, rouille, mais très-superficielle, des circonvolutions aplaties. La pie-mère renferme toujours moins de sérosité qu'ailleurs au-dessous du sang épanché, ou même paraît presque sèche et amincie, quand la compression s'est fait sentir un peu fortement sur le cerveau lui-même.

L'épanchement sanguin varie de siége et d'étendue, tantôt diffus, tantôt circonscrit, tantôt mince comme une feuille de papier, tantôt épais d'un à deux centimètres, tantôt borné à l'un des côtés de l'encéphale, tantôt recouvrant les deux hémisphères.

Voici comment se répartissent, sous le rapport du siége, mes 26 observations d'hémorrhagie arachnoïdienne chez des vieillards :

Des deux côtés à la fois.....	9 fois.
D'un seul côté.....	17 —
12 fois à gauche.	
5 fois à droite.	

L'étendue et le siége précis de l'épanchement sont indiqués dans 21 cas.

Épanchement.	Des deux côtés à la fois.	D'un seul côté.
Recouvrant toute ou presque toute la surface des hémisphères.....	1 fois.	2 fois.
— et en outre la cavité rachidienne.....	1 —	» —
— la convexité.....	6 —	5 —
— la partie postérieure.....	» —	2 —
— la partie antérieure.....	» —	1 —
— la partie postérieure d'un côté, antérieure de l'autre.....	1 —	» —
— la partie externe et moyenne.....	» —	1 —
— la base du cervelet.....	» —	1 —
	9 fois.	12 fois.

Il semble que ces hémorrhagies aient une tendance plus déterminée à s'opérer à gauche qu'à droite, car, sur 17 cas d'épanchement limité à un seul côté, 12 siégeaient à gauche et 5 à droite, et sur 10 cas rassemblés par E. Boudet, 7 à gauche et 3 à droite, en tout 19 contre 8.

Suivant le docteur Prescott Hewett (1), les épanchements de sang qui s'opèrent dans la cavité de l'arachnoïde peuvent se présenter sous différents états, que l'on peut ramener à quatre formes principales : 1° épanchement liquide ou de sang coagulé ; dans ce dernier cas, le sang peut être en caillots ou présenter la forme d'une couche membraneuse mince, tapissant dans une plus ou moins grande étendue la surface du cerveau ; 2° épanchement sous forme d'une fausse membrane qui possède encore à un certain degré la couleur du sang ; dans quelques cas, l'épanchement est réduit à la fibrine seule et offre une teinte un peu jaunâtre ; 3° épanchement fixé à la surface libre de l'arachnoïde et maintenu par une fausse membrane qui présente à l'œil nu tous les caractères d'une membrane séreuse ; 4° épanchement renfermé dans un kyste dont les parois peuvent avoir divers degrés d'épaisseur, et qu'on peut détacher de la membrane séreuse sans le briser.

La première apparition de ces fausses membranes, qui jouent un rôle si intéressant dans les périodes ultérieures de l'hémorrhagie arachnoïdienne, se fait au plus tard le quatrième ou le cinquième jour de l'hémorrhagie, époque à partir de laquelle on ne les voit jamais manquer (Prus) (2). E. Boudet les a décrites avec beaucoup d'exactitude (3). « Elles sont quelquefois très-minces, de manière à présenter une ressemblance complète avec la véritable arachnoïde ; quelquefois elles sont plus épaisses, puisqu'elles peuvent avoir jusqu'à une ligne d'épaisseur, et cette épaisseur va ordinairement en augmentant à mesure que l'épanchement devient plus ancien ; leur couleur est analogue à celle du liquide qu'elles contiennent, sang, sérosité, liquide séro-sanguinolent ; leurs surfaces sont un peu rugueuses et inégales dans les points où elles touchent les caillots. A une époque plus avancée, elles reçoivent des vaisseaux qu'on voit d'abord se creuser dans leur substance comme autant de points rouges qui, plus tard, apparaissent très-manifestes, isolés de la grande circulation, et qui finissent enfin par s'aboucher avec les canaux voisins. Arrivée à ce degré, la fausse membrane peut exhaler du sang... »

Lorsqu'on les rencontre autour d'une hémorrhagie récente et cir-

(1) *London medico-chirurgical transactions*, t. XXVIII, 1845 ; analysé dans les *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XI, p. 326.

(2) Prus, *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'Apoplexie méningée* (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. XI, 1845).

(3) E. Boudet, *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1839).

conscrite, on voit ces fausses membranes, minces encore et transparentes, envelopper le caillot et le maintenir collé, en général, contre le feuillet pariétal de la séreuse, en paraissant, sur la limite de l'épanchement, se continuer avec la séreuse elle-même, dont on ne les distingue que très-difficilement. Quelquefois cette fausse membrane acquiert une épaisseur notable et forme un véritable kyste, à parois celluleuses, d'apparence séreuse à l'intérieur de la poche, et dans lesquelles apparaissent des vaisseaux sanguins.

Une fois le caillot disparu par résorption, il ne reste, en général, qu'une fausse membrane, plus ou moins dense et vasculaire, libre ou adhérente à l'arachnoïde, et présentant presque toujours, quel que soit le genre de mort auquel le malade a succombé, un peu de sang récemment exhalé et enveloppé dans ses mailles (1). Ces fausses membranes ne sont sans doute autre chose que la fibrine coagulée du sang extravasé.

§ II. — Symptômes.

A. Prodromes.

Il est vraisemblable, d'après l'âge avancé de la plupart des sujets des observations que j'ai recueillies, que l'apparition de l'hémorrhagie arachnoïdienne a dû se faire rarement dans des conditions de santé générale parfaite ou d'intégrité de la généralité des organes. Mais la plupart des observations, comme pour les autres maladies de l'encéphale, sont muettes sous ce rapport. Il n'en est pas tout à fait de même de l'état des fonctions cérébrales, qui se trouve généralement décrit avec plus d'exactitude, soit relativement aux prodromes de l'hémorrhagie elle-même, soit relativement aux antécédents plus éloignés.

Dans 10 de ces observations, l'état antérieur des fonctions cérébrales n'est pas indiqué, soit négligence de l'observation, soit que l'on n'ait pu se procurer de renseignements.

Dans 2 cas seulement, on a constaté l'absence de tous prodromes.

Un malade était dans un état de démence sénile (2); 2 autres portaient une ancienne hémiplégie (3); un troisième avait eu autrefois une hémiplégie guérie (4); 7 malades étaient depuis plusieurs mois

(1) Lélut, *Mémoire sur les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale* (*Gazette médicale de Paris*), Bayle, *Traité des maladies du cerveau*, 1826, p. 230 à 311.

(2) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, obs. XC.

(3) Rostan, *loc. cit.*, p. 398; et Rochoux, *Traité de l'apoplexie*, p. 354.

(4) Prus, *loc. cit.*, p. 44.

ou plusieurs années sujets à des accidents de congestion cérébrale, vertiges (1), étourdissements (2), pesanteur de tête (3), tintements d'oreille, chutes fréquentes (4), céphalalgie, diminution de l'intelligence (5), céphalalgie très-intense, vertiges, tintements d'oreille (6).

Chez 9 malades, des prodromes plus directs, caractérisés par des phénomènes du même genre, avaient été observés :

Depuis deux mois, chez.....	1	malade.
— un mois, chez.....	2	—
— deux ou trois semaines, chez.....	2	—
— quelques jours, chez.....	2	—
— deux jours, chez.....	2	—

La céphalalgie a été notée chez 8 malades, antérieurement à l'invasion de l'hémorrhagie. Chez deux d'entre eux (Maneskas, Rostan) la céphalalgie était ancienne et très-intense. Chez les 6 autres, elle a précédé l'hémorrhagie d'un temps plus ou moins considérable, depuis 2 mois jusqu'à 2 jours seulement.

On voit que sous le rapport des prodromes l'hémorrhagie méningée ne diffère pas beaucoup de ce que présentent les autres affections hémorrhagiques ou congestives de l'encéphale. Prodromes pouvant manquer, dérangements anciens des fonctions cérébrales, phénomènes précurseurs immédiats consistant toujours en des signes de congestion, tels sont les résultats à peu près identiques que présente l'observation de ces différents ordres de faits. Peut-être cependant la céphalalgie serait-elle plus commune et plus prononcée dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde.

B. Début.

Un des sujets qui réclament le plus d'attention dans l'étude des maladies encéphaliques, c'est la considération des premiers symptômes par lesquels elles s'annoncent. Le mode d'apparition et le mode de développement, c'est-à-dire le début et la marche, tels sont les éléments les plus précieux du diagnostic au milieu de ce grand nombre de manifestations symptomatiques, communes aux conditions

(1) Prus, *loc. cit.*, p. 59.
(2) Longet, *Bulletins de la Société anatomique* (*Archives gén. de méd.*, mai 1834).
(3) E. Boudet, *loc. cit.*, p. 55.
(4) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 156.
(5) Rostan, *loc. cit.*, obs. XCII.
(6) Maneskas, *Gazette médicale*, 1836, p. 90.

morbides les plus différentes par leur nature et leur siége, que peuvent nous offrir les organes centraux de l'innervation.

Les observations d'hémorrhagie de l'arachnoïde peuvent se ranger en deux catégories, suivant le mode de début de la maladie :

Début soudain ou apoplectiforme.....	18 cas.
Début progressif.....	7
Renseignements insuffisants.....	1

E. Boudet, sur 33 cas, dont 16 appartiennent à des individus âgés de moins de cinquante ans, a obtenu une moindre proportion d'invasions à marche progressive (1) :

Invasion graduelle.....	4
— rapide.....	20
— assez rapide.....	
— lente de tous les symptômes, excepté de la paralysie, dont l'invasion a été subite..	4
— lente de tous les symptômes.....	3

Dans presque tous les cas de début apoplectiforme, l'affaiblissement ou l'abolition des facultés de l'intelligence ou du mouvement a marqué simultanément l'apparition des accidents.

Sur les 8 observations dans lesquelles le développement des symptômes a suivi une marche plus ou moins rapide, mais progressive, nous en trouvons 3 où l'on n'a observé que de la stupeur ou du délire, sans paralysie, bien que dans un de ces cas il y eût de la contracture dans les membres supérieurs. Dans les autres, l'affaiblissement graduel des mouvements, partiels ou généraux, et celui de l'intelligence, ont marché simultanément. La céphalalgie s'est montrée dès le début dans la moitié des cas. Ce mode de début est généralement assez rapide, c'est-à-dire qu'il est rare que les premiers symptômes oscillent plus d'un ou deux jours avant de suivre une marche déterminée.

Dans quelques cas, on a pu remarquer une certaine régularité dans l'apparition des troubles du mouvement et de l'intelligence qui ont spécialement caractérisé la maladie. Mais d'autres fois il y a plutôt une sorte d'irrégularité, d'ataxie dans le développement des accidents.

(1) E. Boudet, *loc. cit.*, p. 37.

C. Troubles de l'intelligence.

Un trouble considérable de l'intelligence est de tous les symptômes de l'hémorrhagie de l'arachnoïde le plus constant, le seul que nous n'ayons jamais vu manquer.

C'est tantôt un coma, survenant tout à coup dès le début, et persistant jusqu'à la fin, comme dans l'apoplexie franche. D'autres fois, ce coma offre une ou deux rémissions, généralement incomplètes, portant ou sur ce phénomène seulement, ou sur l'ensemble des symptômes de la maladie, comme nous le verrons en étudiant la marche de cette dernière. Plus rarement, c'est un simple état de somnolence, ou même de lenteur dans les idées et dans les réponses (Baillarger), qui ne tarde pas à s'accroître pour aboutir à un assoupissement profond, lequel termine toujours la scène.

Le délire a été noté 6 fois : 2 fois précédant le coma, 4 fois alternant avec de la somnolence et du coma. Ce délire paraît avoir été toujours léger ; quelquefois ce n'était que de l'exaltation ou des rêvasseries ; dans aucun cas, cette agitation extrême, bruyante, loquace, de la congestion ou du ramollissement cérébral.

Le tableau suivant fera connaître la fréquence relative de ces différentes lésions de l'intelligence dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde chez les vieillards :

Coma continu	10 fois.
Coma ayant offert une ou plusieurs rémissions	4
Affaiblissement graduel de l'intelligence	4
Coma alternant avec du délire	1
Simple somnolence ou affaiblissement des facultés alternant avec du délire	4
Délire précédant le coma	2
Mort subite	1

D. Troubles du mouvement et de la sensibilité.

Voici, dans 26 observations, ce qu'on a noté sous le rapport de la paralysie :

Hémiplégie	13
Résolution ou insensibilité générale	6
Pas de paralysie	4
Mort subite	1
Détails insuffisants (il y avait une joue paralysée dans un de ces cas)	2

Les fonctions du mouvement peuvent ne présenter aucune modification dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde. Il en a été ainsi 4 fois sur 26 (1). Je ne parle pas ici des dernières heures de la maladie, où l'on voit presque toujours, comme dans toutes les maladies encéphaliques, la mort précédée d'un état de résolution générale.

L'hémiplégie s'observe, comme on le voit, plus souvent que la résolution générale. Sur les 13 cas où nous la trouvons notée, elle n'a débuté graduellement que 6 fois ; dans tous les autres cas, son apparition a été soudaine, comme dans l'apoplexie proprement dite. Cependant elle n'est pas toujours complète dès le principe, mais elle le devient ordinairement par la suite, et aboutit à une résolution générale des membres. Dans un cas emprunté au mémoire de Prus (2), la paralysie, incomplète dès le principe et bornée au mouvement, n'avait fait aucun progrès lorsque la mort survint. Le plus souvent la paralysie est complète dès le commencement, ou ne tarde pas à le devenir, occupe les deux membres du même côté et atteint aussi bien la sensibilité que le mouvement. Elle participe quelquefois aux rémissions que nous avons signalées dans l'assoupissement ou le coma.

Quand l'hémiplégie ne se développe qu'incomplétement, on la voit tantôt occuper à un même degré le bras et la jambe, tantôt s'étendre de l'un à l'autre à un intervalle toujours de courte durée.

Lorsque la résolution des membres est générale, nous l'avons toujours vue apparaître tout à coup et dès le début des accidents ; elle était toujours accompagnée d'anesthésie. Dans un cas, elle a présenté une rémission prolongée après trois jours et n'a plus reparu à un degré aussi considérable, lors du retour des symptômes graves et mortels (3). Dans un autre, elle était sensiblement plus complète du côté droit que du côté gauche.

Dans les 19 cas de paralysie que nous avons notés, on a observé 5 fois des contractures et 4 fois des convulsions.

On pourra s'étonner de la faible proportion dans laquelle s'observe la contracture dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, lorsque nous voyons ailleurs que ce phénomène se montre à peu près constamment dans les hémorrhagies encéphaliques, avec rupture du foyer et épanchement dans les enveloppes du cerveau. Il faut noter cependant la différence des conditions anatomiques qui existent dans ces

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 44, 48 et 49 ; Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, trad. de M. Gendrin, p 337.

(2) Prus, *loc. cit.*, p. 59.

(3) *Gazette médicale*, 1836, p. 90.

deux ordres de faits. Dans ce dernier, l'épanchement, outre le fait d'une déchirure de la pulpe nerveuse, s'opère à la surface même du cerveau et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, sans pénétrer, dans la plupart des cas au moins, dans la cavité de l'arachnoïde. Dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, au contraire, c'est entre les deux lames de la séreuse que l'épanchement demeure concentré; en outre, tandis que dans un cas il s'opère de la manière la plus instantanée, c'est plus ou moins graduellement qu'il se produit dans l'autre.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons rencontré la contracture des membres que dans cinq cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde, tous avec hémiplégie; jamais dans les exemples de paralysie générale. Cette contracture occupait dans un cas les membres non paralysés, trois fois les membres paralysés; une autre fois, son siége n'était pas indiqué. Elle s'est rencontrée, tantôt dès le début de la paralysie, et tantôt, au contraire, à une époque plus avancée; dans plus de la moitié des cas à développement progressif, et dans le huitième seulement des cas à début apoplectique.

E. Boudet a rencontré plus souvent que nous la contracture dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, dans les membres paralysés ou non paralysés; mais on voit qu'il s'est trompé lorsqu'il a avancé que « du côté du mouvement on observait toujours de la contracture (1) ». Valleix me paraît aussi avoir exagéré la valeur des altérations de la motilité, autres que la paralysie : ainsi la contracture, la roideur des convulsions (2).

On n'a observé que quatre fois des convulsions sur 26 cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde. Il est probable que ce symptôme est plus fréquent dans l'enfance (3).

Dans une observation recueillie dans le service de M. Duplay, il s'agit d'un homme de 76 ans qui présenta, à la suite d'une attaque apoplectiforme, de légers mouvements convulsifs dans le bras gauche, avec une paralysie du côté droit.

On a presque toujours vu la paralysie du mouvement accompagnée d'anesthésie, ou au moins d'une diminution notable de la sensibilité. Dans un cas que j'ai observé à Bicêtre, les mouvements que l'on imprimait au bras paralysé paraissaient fort douloureux. Dans une obser-

(1) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 63.

(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. IV, p. 395.

(3) Legendre, *Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance* (*Revue médicale*, février 1843).

vation rapportée par Rostan, il y avait des douleurs dans le côté opposé à la paralysie incomplète.

La céphalalgie a été notée chez 10 malades, proportion considérable, eu égard à ce qui s'observe dans le ramollissement aigu ou dans l'hémorrhagie cérébrale confirmée. Ce symptôme avait été noté comme prodrome, chez 4 d'entre eux; il existait habituellement chez un cinquième. Cette céphalalgie, souvent très-intense, et habituellement constatée dès le début de la maladie, s'est rencontrée aussi souvent lorsque la maladie a suivi une marche progressive (5 sur 8), que lorsque celle-ci a débuté brusquement (5 sur 17). Comme, dans cette dernière forme, l'obtusion profonde des facultés ne permet pas toujours à la céphalalgie d'être perçue ou d'être manifestée, nous signalerons l'hémorrhagie de l'arachnoïde comme une des maladies cérébrales (après la méningite) où la céphalalgie s'observe le plus communément.

Nous trouvons l'état de la circulation indiqué chez 17 malades.

Il n'y a eu de fièvre que 5 fois.

Le pouls était presque toujours indiqué plein, fort ou dur :

Avec fièvre	3 fois.
Avec fréquence du pouls sans fièvre	6
Sans fréquence du pouls (72 pulsations)	3
Le pouls était petit ou faible	3

Ces résultats se rapprochent beaucoup de ce que l'on observe dans l'hémorrhagie cérébrale.

E. Marche.

La marche de l'hémorrhagie de l'arachnoïde se conforme généralement, pendant toute sa durée, à son premier mode de développement, tantôt graduellement croissante jusqu'à la fin, tantôt stationnaire, à la suite d'un début apoplectiforme, ou offrant de légères rémissions pendant son cours. Cependant la marche croissante est beaucoup plus commune que dans l'hémorrhagie cérébrale, où l'ensemble des troubles fonctionnels est ordinairement porté à son maximum dès le commencement. Ici on voit beaucoup plus souvent, après un début rapide, comme dans l'apoplexie, la paralysie gagner en progrès ou en intensité, de jour en jour, la somnolence devenir du coma, etc.

E. Boudet avait signalé l'irrégularité de la marche des accidents

dans l'apoplexie méningée. Voici comment il expose le résumé de ses observations (1) :

Marche progressivement croissante	12 fois.
— continue sans progrès.....	6
— intermittente.....	11
— continue du côté du mouvement, intermittente du côté du sentiment et de l'intelligence.....	2
— avec deux périodes bien tranchées.....	1
	32

Il me semble que cet observateur s'est exagéré la valeur de ces différences dans la marche de la maladie. Ce qu'il signale, par exemple, comme des intermittences ne mérite pas le plus souvent ce nom, et consiste habituellement en ces rémissions si communes dans les affections à marche apoplectiforme, alors surtout que les phénomènes anatomiques de compression l'emportent sur ceux de désorganisation. Nous en dirons autant des formes multipliées qu'il a admises :

1re	forme.	Hémiplégie.
2e	—	Paralysie générale.
3e	—	Coma continu.
4e	—	Coma intermittent.
5e	—	Convulsions intermittentes.

La considération la plus importante ici est certainement celle qui est relative à la marche générale de la maladie : apparition rapide, apoplectiforme, ou développement progressif, tels sont les points qui doivent d'abord fixer l'attention. Que maintenant, à la suite d'un début apoplectiforme, il y ait une hémiplégie ou une paralysie générale, ou même absence de paralysie, ce ne sont là que des variétés que la description de la maladie a fait connaître, et auxquelles il ne faut pas attacher peut-être une très-grande importance.

Cependant il est certain que l'on observe quelquefois, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, des rémissions beaucoup plus complètes et plus prolongées que dans les autres affections à marche apoplectiforme, et que les cas de ce genre offrent quelque chose d'assez caractéristique. Mais ils sont assez rares.

(1) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 52.

F. Durée.

Sur 26 cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde chez des vieillards, la durée de la maladie a été la suivante :

Mort subite	1 cas.
Un quart d'heure	1
Quelques heures	2
Un jour	8
Deux jours	2
Trois jours	3
Quatre jours	3
Cinq jours	6
Sept jours	1
Quinze jours	2
De vingt à vingt-cinq jours	2

Le relevé d'E. Boudet, portant sur des adultes et des vieillards, présente également un très-petit nombre de cas ayant dépassé le cinquième jour; mais il contient beaucoup plus d'exemples de morts survenues avant le deuxième jour (17 sur 31 au lieu de 7 sur 26).

§ III. — Diagnostic.

Le diagnostic s'établit avec quelque facilité d'après l'existence d'un ou de plusieurs phénomènes caractéristiques d'une maladie, ou à leur défaut, d'après la marche que suivent dans leur mode d'apparition ou dans leur développement les symptômes observés.

Il est aisé de s'assurer que, parmi les symptômes nombreux et parmi les formes diverses que présente l'hémorrhagie de l'arachnoïde, il n'y en a aucun qui appartienne exclusivement à cette maladie, et qui soit parfaitement caractéristique. Aussi peut-on assurer que cette dernière n'a encore été que rarement diagnostiquée pendant la vie, d'autant plus que sa rareté comparative suffit souvent pour en faire rejeter l'idée dans les cas de diagnostic douteux.

Si nous prenons en effet la forme franchement apoplectique de l'hémorrhagie de l'arachnoïde, nous verrons que, dans le plus grand nombre des cas, il n'y a eu aucune raison de ne pas admettre une hémorrhagie encéphalique, qu'il existât une hémiplégie ou une paralysie générale. La contracture elle-même ne saurait faire reconnaître une hémorrhagie méningée, alors que l'on sait que ce symptôme est un des plus constants, sinon des plus prononcés, de l'hémor-

rhagie cérébrale avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges.

Dans la forme progressive, la céphalalgie, la paralysie presque toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre, la contracture, les convulsions même, simulent parfaitement un ramollissement.

Lorsqu'au lieu d'une hémiplégie on verra un affaiblissement graduel et général du mouvement accompagner une obtusion progressive de l'intelligence, on pourra croire que l'on a affaire à un épanchement séreux des ventricules, ce qui ne s'observe presque jamais chez les vieillards, ou à une congestion lente avec infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Enfin, dans quelques cas plus rares, la céphalalgie violente, la fièvre se montrant dès le début, les convulsions, le délire, se rapprochent beaucoup de ce que l'on observe dans la méningite.

J'ai rangé ces divers exemples d'après l'ordre de fréquence dans lequel ils se présentent habituellement à l'observation, et surtout suivant le degré de chances d'erreur qu'offre la distinction des maladies que nous avons mentionnées, avec l'apoplexie méningée. Et, en réalité, dans un grand nombre de cas, l'étude rétrospective des observations ne permet guère de reconnaître les signes à l'aide desquels une attention, même prévenue, eût pu parvenir à un diagnostic exact.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et il est des circonstances, plus ou moins faciles à apprécier, qui sont de nature à jeter quelquefois du jour sur ce diagnostic difficile.

Lorsque le coma et l'anéantissement général des facultés, attestant une forte compression de l'encéphale, ne s'accompagnent pas de paralysie proprement dite, ou ne s'accompagnent que d'une paralysie incomplète, fût-elle même un peu plus prononcée d'un côté que de l'autre, on pourra soupçonner une hémorrhagie méningée. En effet, une hémorrhagie cérébrale ou un ramollissement aigu, assez considérable pour déterminer des symptômes de compression aussi prononcés, s'accompagne toujours d'une paralysie complète, occupant le plus souvent la moitié du corps. On sera d'autant plus porté à diagnostiquer une hémorrhagie méningée, que les accidents auront été précédés d'une céphalalgie considérable. Ce dernier symptôme est incontestablement plus fréquent et plus prononcé dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde que dans les autres maladies avec lesquelles celle-ci peut être confondue sous cette forme ; mais cette considération ne saurait constituer qu'un certain degré de probabilité.

Il en sera autrement de la contracture ou des convulsions, auxquelles on attachera une grande importance quand elles se montreront sans paralysie, l'absence de cette dernière devant faire écarter l'idée d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement, et les autres symptômes ne pouvant guère être attribués à un épanchement séreux. Quant à la contracture et aux convulsions avec une hémiplégie, elles ne sauraient servir en rien au diagnostic qui nous occupe.

Prus pensait que la paralysie du mouvement était en général moins complète que dans l'hémorrhagie de la pulpe, et qu'elle s'accompagnait très-rarement et très-passagèrement de la paralysie du sentiment (1). Nous avons signalé nous-même l'importance d'un faible degré de paralysie avec des phénomènes graves de compression du côté de l'intelligence : mais le fait lui-même ne nous paraît pas devoir être généralisé ainsi que l'a fait Prus. La paralysie est souvent complète et accompagnée d'anesthésie dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde. Un signe plus important, par son absence presque constante, justement signalée par le même auteur, c'est la déviation de la face, qui manque au contraire si rarement dans l'hémorrhagie cérébrale et dans le ramollissement.

La généralisation de la paralysie devra encore être prise en grande considération dans le diagnostic, surtout si elle ne s'accompagne pas de phénomènes de compression considérable : ainsi si elle est incomplète elle-même, ou si l'intelligence n'est pas tout à fait anéantie. En effet, l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement ne déterminent de paralysie simultanée dans les deux moitiés du corps que lorsqu'ils existent à un degré très-considérable, et, par conséquent, avec des symptômes excessifs. Encore est-il très-rare, même dans ces cas, qu'on ne retrouve soit dans la déviation de la face, soit dans le degré de résolution des membres, quelques vestiges d'une prédominance de la paralysie d'un côté plutôt que de l'autre.

Les rémissions que nous avons signalées, après E. Boudet, dans la marche de l'apoplexie méningée, forment encore un des caractères de cette dernière, dans ce sens au moins que l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement surtout ne nous offrent rien de semblable. On voit bien, il est vrai, une seconde hémorrhagie succéder à une première, après que les symptômes de celle-ci avaient subi quelque amendement ; mais jamais alors la paralysie ne disparaît aussi com-

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 79.

plétement que nous l'avons vu faire dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde.

La simple congestion cérébrale, pouvant simuler parfaitement toutes les formes de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement, il est évident qu'elle peut être également confondue avec l'apoplexie méningée. La durée des accidents, dans cette dernière, ne tarde pas à éloigner l'idée d'une simple congestion; mais lorsque les rémissions dont nous avons parlé surviennent au bout de deux ou trois heures, il sera facile de s'y tromper.

Quant à la méningite, enfin, l'hémorrhagie de l'arachnoïde suit quelquefois une marche ataxique propre à la simuler; mais l'absence de fièvre au début, ou, si celle-ci existe, l'absence du délire ou le faible degré de ce dernier, permettront rarement de croire à une inflammation franche des méninges.

ARTICLE II.

HÉMORRHAGIE DE LA PIE-MÈRE.

On rencontre souvent du sang infiltré dans la pie-mère à la suite d'hémorrhagies du cerveau, du cervelet ou de la moelle allongée, avec rupture du foyer au dehors de la pulpe nerveuse; quelquefois encore, mais beaucoup plus rarement, à la suite d'hémorrhagies superficielles des circonvolutions. Ce n'est pas de ces sortes d'épanchements qu'il s'agit ici, mais d'hémorrhagies ayant leur siége essentiel dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, comme celles que nous venons d'étudier, dans la cavité de l'arachnoïde.

Jusqu'au mémoire de Prus, auquel nous avons déjà fait plusieurs emprunts, publié en 1845, ces hémorrhagies de la pie-mère, dont on trouve des exemples dans Morgagni, Wepfer, et plus récemment dans Serres, Magendie, E. Boudet, avaient été confondues avec celles de l'arachnoïde sous le nom moderne d'apoplexie méningée.

Parmi ces hémorrhagies de la pie-mère, nous trouvons des faits d'un ordre très-particulier et que nous n'avions point rencontrés parmi celles de l'arachnoïde; nous voulons parler des ruptures vasculaires qui se font dans la cavité crânienne.

Le siége de ces vaisseaux qui, dès leur arrivée dans l'intérieur du crâne, qu'ils proviennent de la carotide ou de la vertébrale, se trouvent toujours contenus dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, fait

que, lorsqu'ils viennent à se déchirer, par suite d'une dégénérescence de leurs parois ou d'une dilatation anévrysmale, le sang qui s'en échappe ne saurait franchir cet espace celluleux où ils se distribuent. On peut donc poser la proposition suivante : que c'est dans la pie-mère que se font les hémorrhagies par rupture des vaisseaux intra-crâniens.

Il ne saurait y avoir d'exception que pour ces vaisseaux qui traversent l'arachnoïde près du rebord de la convexité des hémisphères, au niveau et quelquefois à une certaine distance de ces adhérences qu'établissent, entre les deux feuillets de la séreuse, les corpuscules de Pacchioni. Nous ne connaissons, du reste, aucun exemple d'épanchement fourni par ces vaisseaux.

Nous signalerons encore une exception au sujet de la rupture des sinus, qui paraît s'opérer dans la cavité même de l'arachnoïde (1).

L'hémorrhagie de la pie-mère paraît beaucoup plus rare encore que celle de l'arachnoïde, et les symptômes qu'on peut lui rapporter, beaucoup moins précis. J'en ai rassemblé 15 observations, comprenant douze hommes et trois femmes, dont :

1 avait quarante-cinq ans.
6 de cinquante à soixante ans,
2 de soixante à soixante-dix ans,
2 de soixante-dix à quatre-vingts ans,
4 plus de quatre-vingts ans.

Il y avait :

5 cas de rupture vasculaire,
1 cas de rupture douteuse,
9 cas sans rupture.

M. Gintrac a cependant pu reproduire 34 observations d'hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, parmi lesquelles 10 seulement appartenaient à des sujets de plus de soixante ans.

§ I^er^. — Anatomie pathologique.

Sur les 5 observations de rupture vasculaire que j'ai sous les yeux, il y avait 3 anévrysmes : l'un de l'artère basilaire, au-dessus de la protubérance ; la dilatation anévrysmale pouvait acquérir par l'insuf-

(1) *Bibliothèque médicale*, t. LVI, p. 125, observations de rupture du sinus longitudinal supérieur.

flation le diamètre d'un œuf de poule (1) ; un autre de l'artère communicante antérieure, offrant le diamètre d'une balle de fusil (2) ; enfin, le troisième occupait la carotide un peu avant qu'elle fournît les artères cérébrales antérieure et moyenne (3). Les deux autres déchirures avaient leur siége, l'une à la carotide interne, au niveau de sa division entre les lobes antérieur et moyen (4) ; l'autre, sur une des branches de l'artère cérébrale antérieure (Magendie).

Dans tous ces cas, le sang noir, coagulé, se moulant quelquefois sur les inégalités du cerveau, toujours épanché en quantité considérable, évaluée une fois à 500 grammes (Serres), occupait la base du cerveau et des deux côtés de la ligne médiane ; dans deux cas, il enveloppait en outre les hémisphères dans tous les sens. Il avait toujours pénétré dans les ventricules en suivant les plexus (une fois sous forme de sérosité rouge), et deux fois s'était introduit jusqu'à une certaine distance dans la cavité rachidienne.

Dans 10 cas on n'a pu trouver de rupture vasculaire, ou tout au plus dans un seul (5) en a-t-on soupçonné une que l'on n'a pu constater.

L'épanchement était circonscrit 3 fois, dans le lobe postérieur droit (Prus), sous la corne sphénoïdale (Durand-Fardel), ou au tiers moyen de l'hémisphère gauche (Prus). Une autre fois il occupait surtout la convexité, peut-être aussi la base (Morgagni). Dans un cinquième cas, il y avait çà et là de petits caillots isolés sur la convexité des deux hémisphères (Prus). Dans les 5 autres observations, on voit que l'épanchement occupait toute la base du crâne (2 fois), toute la périphérie des hémisphères (3 fois), pénétrant alors dans les ventricules, et une fois dans le canal rachidien.

Ce sang était entièrement en caillots 7 fois ; 2 fois en partie seulement coagulé, une fois liquide. La mort était survenue dans ce dernier cas au bout de quelques heures (Wepfer) ; mais dans un autre cas où elle avait eu lieu au bout d'un quart d'heure seulement, le sang était déjà coagulé (Morgagni). Le sang épanché recouvrait quelquefois simplement les circonvolutions ; quelquefois il pénétrait profondément les anfractuosités.

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, p. 304.
(2) *Id.*, *Archives générales de médecine*, 1re série, t. X, p. 419.
(3) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 55.
(4) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, p. 308.
(5) Prus, *Mémoire cité*, p. 26.

§ II. — Symptômes.

Il est difficile de trouver un tableau un peu caractéristique de la marche et de la symptomatologie de l'hémorrhagie de la pie-mère ; dans un certain nombre de cas surtout, rien de plus vague que les symptômes observés.

Dans 7 observations cependant, nous retrouvons cette marche apoplectiforme qui appartient à toutes les affections congestives ou hémorrhagiques de l'encéphale. Dans 3 cas, l'invasion de la maladie a paru très-rapide, sans avoir été marquée cependant par une perte subite de connaissance. Trois fois on a noté un affaiblissement graduel, avec des signes plus ou moins évidents de congestion cérébrale. Une fois de l'assoupissement et du coma ont été seulement remarqués chez un individu qui se mourait d'une maladie de cœur (1). Une fois enfin la mort a été subite (2).

Cinq malades étaient sujets depuis un temps plus ou moins éloigné à de la céphalalgie, de la pesanteur de tête, des étourdissements : aucun antécédent de ce genre n'a été noté chez les autres.

Je n'ai trouvé de paralysie formellement indiquée que dans 6 observations. Dans plusieurs autres, les malades présentaient bien une sorte de résolution générale, mais il y avait encore quelques mouvements automatiques, ou quand on venait à les exciter, de sorte que ce n'était point là de la paralysie proprement dite. C'est à propos des faits de ce genre que Serres avait établi que les épanchements ou toutes les causes de compression du cerveau qui n'agissaient sur cet organe qu'en le comprimant, sans que sa substance fût altérée, ne déterminaient pas de paralysie, proposition erronée, comme l'a très-bien démontré E. Boudet, et comme tout le monde le reconnaît aujourd'hui.

Dans un cas observé par moi-même, il y a eu au début de la faiblesse et des engourdissements dans les membres du côté droit ; dans une observation d'E. Boudet, une hémiplégie droite ; dans tous les autres faits, la résolution était générale.

On a noté plusieurs fois la conservation de la sensibilité.

On voit, dans une observation de Magendie, qu'un homme perdit tout à coup connaissance, et fut agité de mouvements irréguliers,

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 23.
(2) *Ibid.*, p. 37.

violents et convulsifs (1). C'est le seul cas d'hémorrhagie de la pie-mère où il soit fait mention de mouvements convulsifs.

La contracture n'a été notée que deux fois, par E. Boudet, et une fois sans paralysie (2).

Le délire n'a été noté que dans une observation d'E. Boudet (3), et aussi dans une observation de Prus, où, après quelques jours passés avec du malaise, rougeur de la face, chaleur des téguments du tronc, facultés intellectuelles obtuses, le malade tomba rapidement dans un état de prostration et d'aggravation générale, avec une double bronchite, et mourut sans qu'on eût pu saisir autre chose, et encore dans les deux derniers jours de son existence, qu'un délire tranquille et passager, lequel fut suivi d'un état comateux et de la mort. On trouva les hémisphères cérébraux enveloppés d'une couche de sang coagulé et pénétrant jusqu'au fond des anfractuosités. C'est dans ce cas que l'on a pu conserver des doutes s'il existait un anévrysme et une déchirure vasculaire (4).

En résumé, le seul symptôme un peu constant de l'hémorrhagie de la pie-mère, c'est le coma ou au moins la somnolence ; mais on voit que ni la marche de la maladie ni les troubles du mouvement ou de la sensibilité ne peuvent nous fournir de données un peu précises pour le diagnostic.

Dans tous les cas de rupture vasculaire, le début a été subit, apoplectiforme; mais quant au reste des symptômes, il a offert les plus grandes variétés : mouvements convulsifs (Magendie), hémiplégie et contracture (E. Boudet), résolution générale surtout prononcée d'un côté du corps (Serres), conservation des mouvements, bien que rares et obtus (Serres), tout cela a été observé.

Hormis deux cas, où la mort n'est survenue qu'au bout d'un mois, la durée de la maladie a été fort courte.

Mort subite	1 cas.
Un quart d'heure	1
Deux heures	1
Quelques heures	2
Un jour	3
Deux jours	4
Quelques jours	1
Un mois	2

(1) Magendie, *Rech. physiol. et clin. sur le liquide céphalo-rachidien*, 1842, p. 115.

(2) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 46.

(3 *Ibid.*, p. 55.

(4) Prus, *Mémoire cité*, p. 26.

Nous ferons remarquer, du reste, que, dans quelques-unes de ces observations, il n'a pas paru très-facile de fixer avec certitude le début de l'épanchement. Les cas de rupture vasculaire ne sont point ceux où la vie s'est terminée le plus rapidement, car nous en trouvons 2 où la mort est survenue au bout d'un jour, 3 au bout de deux jours.

Prus considère comme un des caractères différentiels qui séparent l'hémorrhagie arachnoïdienne de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, que celle-ci ne présente jamais de ces fausses membranes qui existent constamment, à partir d'une certaine époque, dans la première, et que l'on n'a jamais trouvé dans la pie-mère ni kyste ayant contenu ou contenant du sang résorbé en totalité ou en partie, ni toute autre trace indiquant la guérison d'un épanchement sanguin (1). Je ne suis pas aussi persuadé que l'on n'ait jamais rencontré, à la base du cerveau, de tumeurs fibreuses contenues dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et reconnaissant de semblables origines : mais je dois me contenter d'émettre un doute sur ce sujet.

CHAPITRE VI.

INFILTRATION SANGUINE DU CERVEAU.

L'hémorrhagie cérébrale, dans le cerveau comme dans le poumon, se montre sous deux formes : sous celle d'*épanchement en foyer*, ou celle d'*infiltration sanguine*. La première se rencontre surtout dans le cerveau, la seconde spécialement dans le poumon.

L'infiltration sanguine n'a guère encore été étudiée dans le cerveau à part du ramollissement, dont elle est souvent un élément important. Je n'entrerai pas dans de grands développements sur ce sujet dont l'intérêt appartient surtout à l'anatomie pathologique.

Indiquée déjà par MM. Cruveilhier, Rostan, Lallemand, Fantonelli (2), etc., et plus spécialement décrite par MM. Bravais (3),

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 77.

(2) *Gazette médicale*, t. VI, p. 105.

(3) Bravais, *Mémoire sur l'hémorrhagie de la couche corticale du cerveau* (*Revue médicale*, mars 1827).

Dance (1), Diday (2), etc., j'ai réuni dans ma thèse inaugurale (3), et résumé plus tard dans le *Traité du ramollissement* (4), tous les faits relatifs à l'infiltration sanguine du cerveau considérée en elle-même, et comme phénomène hémorrhagique.

L'infiltration sanguine (apoplexie capillaire) 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.

Les points où siége cette infiltration sanguine tantôt ont conservé leur consistance normale, tantôt présentent un peu d'augmentation, tantôt un peu de diminution de la consistance normale; il est probable que le mode de combinaison du sang infiltré avec les molécules de la pulpe cérébrale est la principale cause de ces apparences différentes.

J'ai réuni un assez grand nombre d'observations d'infiltrations sanguines du cerveau chez des individus de tout âge, enfants, adultes et vieillards; mais ceux-ci doivent seuls nous occuper ici. Il faut encore mettre de côté plusieurs cas où les malades n'avaient pas été suffisamment observés pendant la vie. Restent 6 observations concernant des vieillards, dans l'une desquelles aucun symptôme n'avait été remarqué du côté du cerveau : le malade avait succombé à une pneumonie ayant suivi une marche ordinaire.

Dans les cinq autres cas, les accidents avaient débuté tout à coup par un coma plus ou moins complet, puis de la paralysie; résolution générale dans un cas; hémiplégie, affaiblissement d'un bras, paralysie d'un bras et de la jambe du côté opposé, dans les autres. Le

(1) Dance, *Observations sur une forme particulière d'apoplexie* (*Archives de médecine*, mars 1827).

(2) Diday, *Mémoire sur l'apoplexie capillaire* (*Gazette médicale*, 22 avril 1837).

(3) Durand-Fardel, *Thèses de Paris*, 1840, n° 261.

(4) Pages 56-73.

caractère le plus saillant de ces paralysies a été la roideur, ou la contracture, qui s'est manifestée 4 fois sur 5 dans les membres privés du mouvement volontaire. Du reste, ni délire, ni céphalalgie, ni mouvements convulsifs dans aucune de nos observations, et, à part la contracture, rien de caractéristique ni de particulier dans la marche de la maladie.

En résumé, l'infiltration sanguine du cerveau paraît se trouver sur la limite des trois états pathologiques distincts qui sont ici longuement étudiés : la congestion cérébrale, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

Quelle origine attribuer à ces épanchements sanguins interstitiels, si ce n'est une hypérémie active? Point d'altération préexistante de la pulpe nerveuse, point d'altération des vaisseaux possible à supposer, point d'altération appréciable du sang : car, si l'apparence tachetée et ecchymotique de ces plaques des circonvolutions a fait quelquefois penser au scorbut, il n'est pas besoin d'insister sur ce qu'une telle apparence a de parfaitement insignifiant. Dans deux cas, des accidents de congestion cérébrale avaient précédé l'infiltration sanguine elle-même. Un de nos malades éprouvait, depuis quelques jours, de violents étourdissements; un autre avait eu, deux mois auparavant, un de ces délires aigus et passagers que nous avons décrits au chapitre de la congestion cérébrale. Deux autres avaient eu d'anciennes attaques d'apoplexie, et en portaient les traces dans le cerveau.

Faut-il admettre dans les faits de ce genre une hypérémie avec effort hémorrhagique, lequel, au lieu d'aboutir à un épanchement en foyer, ne déterminerait qu'une infiltration sanguine? Est-ce seulement dans les cas où la pulpe cérébrale était le siége d'une altération *hémorrhagipare* (Rochoux), que l'hémorrhagie parvient à se creuser un foyer?

La liaison de l'infiltration sanguine avec le ramollissement aigu paraît plus facile à saisir. Elle n'est souvent elle-même qu'un des éléments du ramollissement aigu, et tend peut-être toujours à y aboutir. Cependant telle qu'elle vient d'être décrite, elle présente les caractères d'une altération précisément hémorrhagique.

CHAPITRE VII.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Depuis que Rochoux en avait donné l'exemple, on désignait généralement l'hémorrhagie cérébrale sous le nom d'*apoplexie*. Mais cette dénomination a le double inconvénient de retirer à la sémiologie pure le terme d'*apoplexie*, indispensable pour désigner un ensemble très-particulier et très-bien caractérisé de symptômes, et ensuite de donner à croire que cet ensemble de symptômes *apoplectiques* appartient en propre à l'hémorrhagie cérébrale.

Il est vrai que l'hémorrhagie cérébrale n'a guère lieu sans déterminer une apoplexie. Mais il est vrai aussi que l'apoplexie s'observe très-souvent sans hémorrhagie : ainsi, dans la congestion cérébrale (coup de sang), le ramollissement cérébral, l'hémorrhagie méningée, la méningite même dans quelques cas rares. Il convient donc de suivre ici la même nomenclature que pour les autres maladies cérébrales, et de désigner l'hémorrhagie cérébrale par le phénomène anatomique qui la caractérise d'abord. Nous rendons au mot apoplexie le sens qu'indique son étymologie, et dans lequel il était pris jusqu'à ces derniers temps : seulement nous n'en faisons qu'un groupe de symptômes, et nous nous garderons d'en faire, comme les nosologistes, le nom d'une classe ou d'une maladie.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 1^er^. — Siége des foyers hémorrhagiques.

On rencontre, selon des proportions différentes, des foyers hémorrhagiques dans les trois grandes divisions de l'encéphale : les hémisphères cérébraux, la protubérance annulaire et le cervelet.

La distinction des hémorrhagies cérébrales d'après leur siége dans quelqu'une de ces régions, beaucoup moins importante sous le rapport sémiologique qu'on ne le croit en général, l'est surtout fort peu au point de vue de l'anatomie pathologique, toutes paraissant se produire par le même mécanisme, et donnant lieu à des désordres topographiques tout à fait semblables.

Une distinction bien plus importante est celle-ci : tantôt les foyers hémorrhagiques demeurent circonscrits dans le sein de la pulpe nerveuse, celle des hémisphères, de la protubérance ou du cervelet; tantôt ils déchirent leurs parois, et s'ouvrent soit dans les cavités ventriculaires, soit au dehors entre les enveloppes du cerveau, où ils répandent le sang qu'ils contenaient.

Le pronostic de l'hémorrhagie cérébrale est principalement basé sur cette distinction ; car les hémorrhagies avec rupture du foyer au dehors de la pulpe nerveuse sont presque constamment mortelles, tandis que les autres ne le sont en général que par suite de circonstances indirectement liées à la lésion cérébrale elle-même.

Telle est donc la division la plus naturelle des hémorrhagies encéphaliques, celle que doit spécialement avoir en vue le diagnostic.

Avant d'aller plus loin, je vais présenter le tableau du siége précis des foyers hémorrhagiques, dans un certain nombre d'observations recueillies chez des vieillards.

TABLEAU N° 1.

Siége des foyers hémorrhagiques dans 139 *cas.* — L'hémorrhagie siégeait :

Dans les hémisphères.....	119	fois.
Dans la protubérance.....	21	
Dans le cervelet.....	13	
	153	

14 cas d'hémorrhagie de la protubérance et du cervelet coïncidaient avec l'hémorrhagie des hémisphères.

Dans les hémisphères, l'hémorrhagie occupait :

Le corps strié et la couche optique à la fois.....	22	fois.
Le corps strié seul.....	13	
La couche optique seule.....	5	
Le corps strié, la couche optique et le lobe moyen à la fois.....	2	
Le corps strié, la couche optique et une portion considérable mal déterminée de l'hémisphère...	12	
Le corps strié et la couche optique avec le lobe postérieur.....	1	
Le corps strié avec le lobe moyen.....	3	
Le corps strié avec une portion considérable de l'hémisphère.....	5	
	63	

Le corps strié avec une portion étendue de la base du ventricule..... 1
La couche optique avec le lobe moyen..... 2
La couche optique avec le lobe postérieur..... 1
Le lobe moyen..... 19
La corne sphénoïdale du lobe moyen... 2
Le lobe antérieur..... 11
Le lobe postérieur..... 11
Une étendue mal déterminée d'un hémisphère.... 4
La superficie des circonvolutions, dont une fois avec le corps calleux..... 3

Dans deux cas d'hémorrhagie double, on a trouvé :

Le corps strié d'un côté et le lobe moyen de l'autre. 1
Le corps strié d'un côté et les parois du ventricule latéral de l'autre..... 1

119

Dans la protubérance, l'hémorrhagie occupait :

La protubérance seule avec ou sans les pédoncules 13 fois.
La protubérance et le cerveau à la fois..... 8

Dans le cervelet, l'hémorrhagie occupait :

Le lobe droit..... 6
Le lobe gauche..... 5
Le lobe moyen..... 2

TABLEAU N° 2.

Sur nos 139 observations, on a trouvé 86 fois le foyer hémorrhagique ouvert dans les ventricules ou dans les méninges :

Dans les ventricules..... 66 fois.
Dans les méninges..... 31

Il faut noter que, dans 11 de ces cas, le foyer s'était ouvert à la fois dans les ventricules et dans les méninges.

Cet épanchement secondaire dans les ventricules avait son siége :

Dans les quatre ventricules à la fois..... 20 fois.
Dans les deux ventricules latéraux seulement..... 23
Dans un seul des deux ventricules latéraux..... 16
Dans les troisième et quatrième ventricules en même temps..... 1
Dans le ventricule moyen, seul..... 1
Dans le quatrième ventricule, seul..... 4
A la fois dans le quatrième et un ventricule latéral. 1

La rupture du foyer du côté des méninges avait répandu le sang :

Dans la grande cavité de l'arachnoïde, autour des deux hémisphères à la fois	18 fois.
Dans l'arachnoïde, sur un hémisphère seulement.	6
Dans la pie-mère cérébrale, sans avoir pénétré dans l'arachnoïde, et par conséquent d'un côté seulement à la fois	4
Dans les méninges cérébelleuses	1
Dans les fosses occipitales	1
Dans les fosses temporales	1

TABLEAU N° 3.

Voici maintenant quelle était, dans chacun de ces cas de rupture du foyer hémorrhagique, la source spéciale du sang épanché :

Le corps strié et la couche optique en même temps.	35 fois.
Le corps strié seul (avec ou sans le lobe moyen)	13
La couche optique seule	2
Le lobe moyen du côté du ventricule	3
— du côté des circonvolutions	8
— du côté des ventricules et des circonvolutions à la fois	1
Le lobe postérieur du côté du ventricule	4
— du côté des circonvolutions	4
Le lobe antérieur du côté des circonvolutions	5
Les circonvolutions dans un point non indiqué	2
La protubérance	5
Le cervelet	4
	86

Des tableaux qui précèdent ressortent deux points importants, et qui devront nous arrêter d'abord :

1° Que le siége le plus habituel de l'hémorrhagie cérébrale est dans le lobe moyen des hémisphères ; 2° que l'hémorrhagie cérébrale a une tendance manifeste à se développer et à se diriger plutôt vers les parties centrales que vers les parties extérieures du cerveau.

Ainsi, que l'on considère isolément chacun des hémisphères suivant sa longueur, ou l'ensemble du cerveau proprement dit suivant son épaisseur, on voit que l'hémorrhagie cérébrale a une tendance *centripète*, c'est-à-dire à se porter de la périphérie vers le centre, disposition intéressante à opposer à celle du ramollissement cérébral qui est non moins évidemment *centrifuge*. L'occasion se retrouvera plus loin d'insister utilement sur cette opposition.

Sur 119 cas, où l'hémorrhagie a eu son siége dans les hémisphères cérébraux, 69 fois les corps striés ou les couches optiques se sont trouvés en tout ou en partie atteints par l'effort hémorrhagique. Si l'on ajoute à cela 21 cas où l'hémorrhagie s'était faite dans le lobe moyen au voisinage des parties précédentes, on verra que, dans 90 cas sur 119, c'est-à-dire dans les trois quarts des cas, l'hémorrhagie siégeait dans le lobe moyen ou la partie moyenne de l'hémisphère.

M. Gendrin avait déjà remarqué justement que « c'était presque toujours des divisions de l'artère cérébrale moyenne que provenait l'épanchement, et que son siége le plus habituel est au fond de la scissure de Sylvius, ou dans la profondeur des anfractuosités de la moitié postérieure du lobe antérieur ou du lobe moyen ». Mais il a eu tort d'ajouter que « l'on reconnaît, en écartant ces circonvolutions, que le foyer s'est formé de dehors en dedans, en déchirant la substance corticale d'abord, puis le centre médullaire, souvent jusqu'au ventricule correspondant (1) ». En effet, dans l'immense majorité de ces hémorrhagies du lobe moyen, on trouve, en écartant les deux bords de la scissure de Sylvius, l'*insula*, ou lobule du corps strié, gonflé, tendu, quelquefois saillant jusqu'au bord de la scissure, ses petites circonvolutions tout à fait effacées. En coupant l'insula par tranches minces et parallèles à la substance grise de ses circonvolutions, on trouve la couche corticale et une épaisseur variable de substance médullaire intactes, puis on met à découvert le foyer, pénétrant ou non la substance du corps strié ou de la couche optique.

Dans quelques cas où l'hémorrhagie s'est faite très-peu profondément, et où l'on tombe du premier coup dans le foyer, on trouve bien la substance corticale et la couche la plus voisine de substance médullaire participant à la rougeur et à l'infiltration sanguine des parois du foyer ; mais nous pouvons affirmer que, là comme ailleurs, l'hémorrhagie se forme de dedans en dehors, c'est-à-dire de la substance blanche ou de la substance grise centrale vers les ventricules, et non pas de la substance corticale vers la substance médullaire.

Lorsque l'hémorrhagie a son siége dans l'épaisseur du lobe moyen, entre le corps strié et les circonvolutions de l'insula, il arrive quelquefois que le sang épanché contourne le corps strié sans le pénétrer, l'énuclée en quelque sorte, enfin le dissèque avec autant de netteté qu'on peut le faire en l'isolant, pour en démontrer la forme extérieure, de la substance médullaire environnante. Presque toujours

(1) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 448.

alors cependant on trouve son extrémité caudale légèrement entamée.

Rien de plus variable du reste que la proportion suivant laquelle la substance du corps strié ou de la couche optique concourt à la formation des foyers qui y ont leur siége. Il est rare qu'ils disparaissent entièrement. On a vu qu'il arrivait rarement aussi de trouver des foyers limités exactement à l'un ou à l'autre de ces corps. Presque toujours ils sont déchirés ensemble ou avec une certaine étendue de la substance médullaire voisine. J'ai vu une fois un foyer de la protubérance gagner le long d'un des pédoncules cérébraux la couche optique correspondante, où il s'étendait assez largement.

Le corps strié est peut-être un peu plus fréquemment atteint d'hémorrhagie que la couche optique. En effet, sur nos 118 observations, il s'est trouvé siége de foyer hémorrhagique 58 fois, la couche optique 44 fois seulement, soit ces deux parties ensemble, soit isolément, soit avec une certaine étendue de l'hémisphère.

M. Gendrin prétend que « l'on a confondu les foyers qui énucléent le corps strié, qui sont entre lui et la couche optique, avec ceux qui existent dans ce corps eux-mêmes, *ce qui est beaucoup plus rare*(1) ». Cet auteur, qui a du reste étudié avec beaucoup de soin tout ce qui concerne l'hémorrhagie cérébrale, a été sans doute induit en erreur à ce sujet par le nombre insuffisant des faits qu'il aura observés lui-même. Nous avons pu constater nous-même dans 23 cas d'hémorrhagie cérébrale récente, que c'est bien la couche optique et le corps strié qui fournissent le sang par leur propre déchirure, et d'ailleurs la plupart des anciens foyers cicatrisés n'ont pas d'autre siége.

Tandis que le corps strié et la couche optique sont, ainsi que leur voisinage, le siége le plus habituel des foyers hémorrhagiques, on a vu plus haut que l'hémorrhagie cérébrale n'avait eu que 3 fois sur 119 cas son siége à la surface des circonvolutions.

En effet, dans le cas de rupture du foyer hémorrhagique dans les méninges, c'est presque toujours un foyer profond qui s'est crevé au dehors sans que la superficie du cerveau ait pris aucune part à l'exhalation sanguine.

On a été frappé sans doute de la différence de proportion des cas où les foyers hémorrhagiques se sont rompus à l'extérieur de l'encéphale dans les méninges, ou bien à l'intérieur dans les ventricules.

(1) Gendrin, *Traité phil. de méd. prat.*, t. I, p. 513.

Contre 66 cas de rupture dans les ventricules, nous n'en avons trouvé que 31 dans les méninges.

Si nous laissons de côté 9 de ces derniers, et 4 cas d'épanchement dans le quatrième ventricule, où l'hémorrhagie venait de la protubérance ou du cervelet, conséquence naturelle du petit volume de ces parties, nous trouvons que, sur 119 cas d'hémorrhagie des hémisphères, il y a eu rupture dans les ventricules latéraux ou moyens 61 fois, et dans les méninges seulement 22, proportion qui contraste singulièrement avec l'énorme différence de superficie des circonvolutions et anfractuosités cérébrales d'une part et des ventricules de l'autre. Ajoutons encore que, dans la grande majorité des cas d'épanchement dans les méninges, il s'agissait de foyers considérables creusant profondément les hémisphères, tandis qu'à peu près toutes les hémorrhagies ventriculaires avaient leur siége dans le voisinage immédiat des ventricules, en général le corps strié ou la couche optique.

Si nous insistons sur ces détails bien arides, c'est qu'ils démontrent rigoureusement cette tendance remarquable de l'hémorrhagie cérébrale à se produire et à se diriger vers les parties centrales du cerveau et non vers la périphérie. C'est là encore une fois un des points les plus importants de l'anatomie pathologique de l'hémorrhagie cérébrale et je ne pense pas qu'il ait encore été mis en lumière avec autant de certitude : autrement on n'aurait pas confondu, comme on l'a fait jusqu'ici, les vestiges du ramollissement cérébral avec ceux de l'hémorrhagie, car le siége seul qu'affectent de préférence les uns ou les autres eût dû suffire pour les faire distinguer.

On s'était attaché davantage jusqu'ici à spécifier la part que prenait à l'hémorrhagie chacune des deux substances, blanche ou grise du cerveau. Cette distinction, facile pour le ramollissement qu'on peut trouver, très-rarement encore, limité exactement à la couche corticale des circonvolutions, ou à une portion circonscrite de la substance grise des corps striés ou des couches optiques, est difficile et peu importante à faire pour l'hémorrhagie cérébrale. Elle ne donnera lieu ici qu'à une seule remarque : c'est que, à l'inverse de ce que l'on a écrit jusqu'ici, l'hémorrhagie affecte plus souvent, ou mieux, plus constamment la substance blanche que la grise ; car si celle-ci ne peut guère, par suite de son peu d'étendue, être le siége d'un foyer hémorrhagique sans que la blanche y participe, comme on le remarque dans le corps strié, la couche optique, la protubérance, le cervelet, on voit très-bien des foyers se former exclusivement dans la substance médullaire, ainsi dans le centre des lobes antérieur ou

postérieur, sans qu'aucune portion de substance corticale se trouve lésée.

§ II. — Côté.

Morgagni avait avancé que l'hémorrhagie était plus fréquente dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche du cerveau. D'autres auteurs, entre autres Portal, M. Gendrin, ont reproduit cette assertion, que détruit le relevé de nos observations.

Sur 117 observations d'hémorrhagie des hémisphères où le côté est indiqué, j'en trouve :

A droite	49
A gauche	57
Le reste double	»

Sur 13 observations d'hémorrhagie du cervelet, il y en avait :

Dans le lobe droit	6
— le gauche	5
— le lobe moyen	2

Il ne faut attacher aucune importance à ces légères différences de proportion, et conclure de ce relevé que la proportion des hémorrhagies cérébrales à droite et à gauche n'offre pas de différences sensibles. Même résultat pour le ramollissement cérébral, puisque nous avons trouvé que, sur 169 cas, il siégeait :

Dans l'hémisphère gauche	69 fois.
Dans le droit	71
Sur la ligne médiane	3
Dans les deux hémisphères à la fois	26 (1)

§ III. — Étendue.

L'étendue des foyers hémorrhagiques du cerveau varie singulièrement. Quelquefois la presque totalité d'un hémisphère du cerveau ou du cervelet est détruite, convertie en une masse de sang coagulé où l'on retrouve à peine quelques débris de l'énorme quantité de substance cérébrale disparue. D'autres fois le foyer n'a que le volume d'une noisette, d'une noix.

En général, les hémorrhagies d'une étendue aussi peu considérable ne sont suivies de mort qu'en cas de complication mortelle ou seule-

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 309.

ment grave, comme une pneumonie, une parotide, etc. ; ou bien si elles sont survenues elles-mêmes à titre de complications, ainsi dans une maladie de cœur avancée... Aussi la plupart des foyers hémorrhagiques récents que l'on a occasion d'observer après la mort sont-ils très-considérables, et souvent, comme on l'a vu, ouverts dans les ventricules ou dans les méninges. Cependant un foyer d'un très-petit diamètre peut devenir promptement mortel si, formé dans le voisinage d'un ventricule, il vient à s'ouvrir ou seulement à laisser suinter la partie la plus fluide du sang dans l'intérieur de sa cavité.

Il est donc certain que l'examen cadavérique des hémorrhagies récentes ne peut donner qu'une idée très-inexacte du volume moyen des foyers hémorrhagiques. Il est probable que les foyers d'un petit volume, ceux qui produisent ce que Rostan appelait apoplexie faible, apoplexie moyenne, guérissent presque toujours : ce sont eux qui laissent dans le cerveau ces cavités, ces cicatrices, dont l'origine est quelquefois difficile à reconnaître et que nous étudierons plus loin.

§ IV. — Nombre des foyers.

On ne trouve en général qu'un seul foyer (récent) à la fois. Cependant, sur 139 observations, il y en a 21 d'hémorrhagies multiples, doubles 18 fois, triples dans 3 cas.

Voici l'analyse de ces faits.

L'hémorrhagie avait son siége :

Dans la protubérance et les hémisphères cérébraux à la fois (sur 21 cas d'hémorrhagie de la protubérance), 7 fois.

Dans le cervelet et les hémisphères à la fois (sur 13 cas d'hémorrhagie du cervelet), 5 fois.

Dans le cervelet et la protubérance à la fois, 1 fois.

Il y a eu 11 fois double hémorrhagie dans les hémisphères du cerveau :

Dans deux points différents du même hémisphère.....	1 fois
Dans deux points différents des deux hémisphères.....	2
Dans les points similaires des deux hémisphères.....	8

Ainsi, quand il y a hémorrhagie double dans les hémisphères cérébraux, ce sont ordinairement les points similaires qui sont atteints.

Quelquefois le double épanchement se fait ou paraît se faire simultanément. Quelquefois aussi la marche des accidents permet de reconnaître l'instant où une seconde hémorrhagie vient s'ajouter à

la première (1). Je possède enfin 8 observations où un plus grand nombre de foyers se sont formés simultanément dans l'encéphale. Ces faits ne sont pas compris parmi ceux que j'analyse actuellement: ils demandent une étude à part.

§ V. — Forme des foyers.

On ne saurait établir rien de général touchant la forme des foyers. Tantôt arrondis, réguliers, ils pourraient se mouler sur une noisette, une noix ; ou bien ils sont allongés, en forme d'amande ; ils peuvent encore être irréguliers, creusés d'anfractuosités profondes, divisés en deux parties par un étroit passage, se prolongeant parfois en une sorte de pertuis mince et sinueux. Ces différences proviennent-elles de la force avec laquelle le sang s'est épanché, du volume des vaisseaux rompus, de l'état antérieur de la substance cérébrale ? Nous croyons avoir remarqué que les foyers contenus dans l'épaisseur de la substance médullaire des lobes antérieur et postérieur, là où les vaisseaux sont d'un moindre volume, sont plus réguliers que ceux des corps striés et des couches optiques où des vaisseaux volumineux se trouvent nécessairement rompus.

§ VI. — Forme du cerveau.

La présence d'un épanchement sanguin considérable dans le cerveau, qu'il soit renfermé dans l'épaisseur d'un hémisphère, ou, ce qui est plus ordinaire alors, qu'il communique avec les ventricules, donne lieu à une déformation remarquable à l'extérieur du cerveau. Lorsqu'on a enlevé la voûte du crâne, on trouve d'abord la dure-mère gonflée, tendue ; au-dessous, les circonvolutions sont aplaties, pressées ; leurs bords à angle droit. La surface des hémisphères est quelquefois lisse comme du marbre. Les méninges, l'arachnoïde, la pie-mère, sont sèches, légèrement glutineuses ; toute trace du liquide céphalo-rachidien a disparu, au moins de la convexité du cerveau, les vaisseaux eux-mêmes sont en partie vides de sang. Une fluctuation manifeste se fait sentir sur les hémisphères, et souvent permet de faire passer, par des pressions alternatives, le sang épanché d'un ventricule dans un autre, à travers la cloison détruite.

(1) Nous verrons plus loin que souvent, dans le cas de rupture des foyers dans l'intérieur des ventricules, on trouve que les parois des ventricules ont elles-mêmes pris part à l'hémorrhagie. Je n'ai pas rangé ces faits parmi ceux d'hémorrhagie double.

Cet aplatissement des circonvolutions existe quelquefois sur la totalité du cerveau ; d'autres fois, suivant le siége et l'étendue de l'épanchement, il ne se remarque que sur l'un des hémisphères, ou même sur une portion d'un hémisphère.

§ VII. — De la structure du foyer.

Sang épanché. — Le sang contenu dans l'intérieur des foyers est presque toujours coagulé, lors même que la mort est survenue au bout d'un petit nombre d'heures, et de même aspect après trois ou quatre jours qu'à l'époque la plus rapprochée du début. Quelquefois c'est un caillot unique se moulant sur les parois du foyer; plus souvent, surtout si l'épanchement est considérable, il est composé de caillots multiples, se séparant d'eux-mêmes à l'ouverture du foyer ou au moindre jet d'eau. Ces caillots ont souvent l'aspect d'une gelée de groseilles foncée, comme les caillots du cœur, comparaison devenue vulgaire. Dans aucun cas, pas même au cinquième ou au sixième jour, je n'ai vu de trace de séparation du caillot et de la sérosité.

Voici, du reste, quel était l'état du sang dans 114 cas, d'après les termes employés dans les observations elles-mêmes, et suivant le temps écoulé depuis le début de l'hémorrhagie jusqu'à la mort.

	Moins de 12 h.	De 12 à 24 h.	De 1 à 3 j.	De 4 à 5 j.	6 j. et au delà.	Total.
Sang liquide.....	1	»	1	»	»	2
— presque tout liquide.	2	»	1	»	»	3
— liquide et coagulé...	3	5	8	1	3	20
— demi-coagulé.....	3	3	2	1	»	9
— en caillots.....	14	11	21	6	28	80

Parmi les cas où le sang était déjà coagulé, malgré la courte durée de la maladie, nous en trouvons où la mort est survenue au bout de 2 heures, de 5 heures, de 5 minutes même. Il est certain qu'alors la coagulation du sang s'opère ou s'achève après la mort. D'un autre coté, nous avons vu le sang liquide encore après 3 jours, et en partie liquide au bout de 30 jours. Pour ce qui est des transformations successives qui s'opèrent dans le sang épanché, je renverrai au chapitre de la réparation des foyers hémorrhagiques.

Ces caillots sont presque toujours, au moins en partie, marbrés par des débris blanchâtres de substance cérébrale. Il est évident, lorsqu'on délaye à l'aide d'un courant d'eau un foyer hémorrhagique récent, que le sang épanché a pris la place d'une portion de sub-

stance cérébrale. Il n'y a pas dépression, refoulement du cerveau, mais destruction complète et quelquefois énorme, si bien que l'on a souvent peine à concevoir ce qu'ont pu devenir telles portions d'un hémisphère qui n'ont certainement pas eu le temps d'être résorbées.

Parois du foyer. — Ce sang enlevé, s'il est en grandes masses, avec les doigts ou avec le manche du scalpel, ou mieux à l'aide d'un courant d'eau, on trouve ce qui suit :

Toute l'excavation hémorrhagique présente une surface rouge brunâtre, anfractueuse, déchiquetée, excessivement irrégulière. Placée sous l'eau, dans un vase, ou soumise à un courant d'eau, il s'en élève de toutes parts un chevelu, un gazonnage quelquefois très-long, inégalement suivant les points, tout entremêlé de sang coagulé.

On ne distingue d'abord rien de plus précis ; mais un lavage réitéré et des coupes perpendiculaires permettent de faire les observations suivantes :

On constate d'abord qu'il est un point du foyer où ce chevelu qui flotte sous l'eau est beaucoup plus long que dans les autres, et le doigt promené sur toute la surface du foyer reconnaît que la sensation douce et tomenteuse qu'il rencontre partout est là beaucoup plus prononcée et plus profonde. Ce point est, par exemple, lorsqu'un foyer comprend une portion des hémisphères et le corps strié ou la couche optique, ce point est presque toujours au niveau de ces organes eux-mêmes.

Ce chevelu, débarrassé du sang épanché, paraît se composer de filaments agglomérés en faisceaux plus ou moins longs et épais, rouges, noirs, violets, bruns, lilas ; quelques-uns ressortent par l'éclatante blancheur qu'ils ont conservée. Ce ne sont autre chose que des fibres nerveuses réunies en faisceaux isolés, et colorées par le sang ou mêlées à des fragments fibrineux.

Un courant d'eau projeté même avec force sur les parois du foyer soulève ce chevelu, le sépare, le pénètre plus ou moins profondément, jusqu'aux limites enfin de l'altération de la pulpe nerveuse, mais n'en détache pas de fragments. Si cela arrive parfois, ce sont des portions de substance nerveuse déjà presque entièrement détachées par l'effort hémorrhagique, mais que le sang épanché n'avait pas entraînées comme les autres. Cette circonstance distingue cette *mollesse* des parois hémorrhagiques du *ramollissement* cérébral proprement dit, qui, pour peu qu'il soit un peu prononcé, se laisse facilement entraîner en lambeaux par un courant d'eau. Ceci prouve qu'il s'agit ici, non pas d'un véritable ramollissement, mais simple-

ment d'une rupture, d'une séparation, d'une dissection des fibres cérébrales.

On peut, jusqu'à un certain point, comparer la surface de ces parois du foyer à celle des parois intestinales où les villosités très-développées se redressent sous l'eau, et donnent au doigt une sensation très-analogue, circonstance que personne ne confond avec le ramollissement de la membrane muqueuse.

Une incision perpendiculaire est pratiquée sur le foyer. On voit alors que sur une partie de ses parois l'aspect tomenteux et la coloration brunâtre n'en dépassent la superficie que d'une épaisseur à peine appréciable, ainsi de 1/2 millimètre à 1 millimètre au plus ; la substance cérébrale reprend immédiatement sa texture et son aspect normal ; seulement quelques taches rouges s'y montrent çà et là, rares ou nombreuses, formées de très-petits épanchements, les uns comme un grain de millet, les autres comme un œuf de fourmi, comme une pointe d'aiguille, s'étendant jusqu'à 5 ou 6 millimètres du foyer, rarement au delà, à moins qu'il n'en existe un très-grand nombre.

Sur une autre partie plus circonscrite du foyer, là où s'élève le chevelu le plus profond, partie facile à limiter par la projection d'un jet d'eau, les parois du foyer, dans une épaisseur de plusieurs millimètres, de 6 à 8 environ, sont rouges, brunâtres, mollasses, toutes combinées avec du sang infiltré qui les marbre de taches noires, rouges, parmi lesquelles la substance cérébrale se détache par sa couleur blanche ou se colore en une teinte rouge ou lilas uniforme. Cette coloration, formée par du sang qui s'est infiltré au lieu de s'épancher en une seule masse, cesse en général brusquement. Au delà, et plus nombreux et dans un rayon plus étendu qu'ailleurs, se rencontrent encore, au milieu de la substance blanche et compacte, ces petits épanchements pisiformes, et beaucoup plus petits encore, que j'ai tout à l'heure indiqués sur le reste des parois du foyer.

Il faut ajouter à cela une légère teinte jaunâtre que l'on trouve ordinairement répandue sur les parois du foyer, quelquefois dans tous les sens, quelquefois là seulement d'où le sang paraît être parti et que je n'ai jamais vue s'étendre à plus de 1 ou 2 millimètres d'épaisseur. Cette teinte jaunâtre, à laquelle Rochoux attribuait une nature toute particulière, n'est autre chose que le résultat de l'imbibition du sang.

Ainsi, pour me résumer, une coupe perpendiculaire des parois du foyer montre : une partie de ces parois, à 1 millimètre environ de la

superficie, reprenant immédiatement la couleur et la compacité de la substance cérébrale saine ; l'autre, répondant au point où le chevelu était le plus touffu et le plus profond, présentant dans une épaisseur variable de plusieurs millimètres une infiltration de sang rapprochée, rougissant et labourant en quelque sorte la pulpe cérébrale, puis au delà celle-ci saine, et enfin tout autour du foyer, dans un rayon variable, un pointillé formé de petits épanchements plus ou moins nombreux et de toutes sortes de diamètres, et ordinairement une teinte jaunâtre superficielle.

Lorsqu'on examine de près la surface de la coupe perpendiculaire que je viens de décrire, on trouve que dans une certaine étendue des parois du foyer, répondant toujours au point que la profondeur du chevelu et l'infiltration sanguine des parois indiquent comme le point de départ de l'hémorrhagie, la substance blanche, qui paraissait intacte au premier abord présente une raréfaction de tissu d'un aspect tout à fait particulier, et qui ne se rencontre point dans d'autres circonstances. C'est là ce que Rochoux a décrit sous le nom de *ramollissement hémorrhagipare*. Je ne crois pas cette expression fort juste. Il y a là *raréfaction* plutôt que *ramollissement* de tissu. La surface de la coupe est à ce point d'une blancheur moins éclatante que la substance saine, sans doute parce qu'elle est moins lisse, mais nullement colorée, d'un aspect lanugineux, feutré, ou pour mieux dire aréolaire, enfin, à la loupe comme à l'œil nu, semblable à un tissu qu'une modification interstitielle aurait privé de sa compacité normale. Au toucher, on n'aperçoit qu'une légère diminution de consistance appréciable ; un courant d'eau pénètre et fendille cette surface superficiellement, mais sans jamais en entraîner de fragments; elle ne paraît donc pas réellement ramollie de la manière dont il faut l'entendre ; mais cependant sa consistance est moindre, parce que sa compacité se trouve diminuée.

Cette raréfaction de tissu, dont les limites sont assez précises, n'est pas habituellement très-étendue. Elle s'étend parallèlement au foyer, ne l'entourant jamais en entier, mais répondant au point de départ de l'hémorrhagie dans l'étendue d'une pièce de 1, de 2 fr. ou davantage ; profonde de plusieurs millimètres, quelquefois de 1 centimètre, inégalement suivant les points où on l'examine. Elle est le plus souvent toute blanche ; quelquefois colorée en rose, comme d'autres parties des parois du foyer, et parsemée d'un grand nombre de petits vaisseaux injectés. C'est là le *ramollissement hémorrhagipare* de Rochoux.

§ VIII. — Des foyers ouverts dans les ventricules.

On a vu (tableau n° 2) que, dans près de la moitié des cas d'hémorrhagie terminés par la mort dans le cours de leur première période, on trouvait le foyer ouvert dans les ventricules, 65 fois sur 138 cas. Cette circonstance mérite de fixer notre attention.

Ce même tableau nous a montré que l'on trouve le sang épanché, dans des proportions à peu près égales, soit dans les quatre ventricules à la fois, soit dans les ventricules latéraux seulement, soit enfin dans un seul de ces derniers. Nous avons encore appris, par le tableau suivant, que dans l'immense majorité des cas ce sang venait des corps striés ou des couches optiques. Enfin, nous avons indiqué déjà quelques-unes des conséquences les plus importantes qui découlent de tels résultats, relativement au siége de prédilection de l'hémorrhagie cérébrale, et à la comparaison de cette lésion organique avec celle qui constitue le ramollissement. Nous allons entrer maintenant dans quelques détails topographiques qui ne seront peut-être pas non plus sans résultats intéressants.

Lorsque le sang s'est épanché dans les ventricules, le foyer peut se trouver dans deux conditions différentes. Tantôt il est largement ouvert, de manière que sa cavité n'en fasse qu'une avec celle du ventricule, ou plutôt que les parois de ce dernier soient devenues les parois du foyer lui-même. Tantôt la cavité du foyer est bien distincte de celle du ventricule, mais communique avec elle par une déchirure plus ou moins large, quelquefois même par un pertuis étroit.

Voici quelques circonstances qui se rattachent à cette double condition du foyer.

C'est presque toujours à la première qu'appartiennent les cas où l'hémorrhagie s'est répandue dans les quatre ventricules. Ce n'est guère que dans la seconde que le sang demeure au contraire circonscrit aux ventricules latéraux et surtout à l'un d'eux.

Dans le premier cas, l'hémorrhagie se fait du premier coup dans les ventricules et souvent dans leur totalité. Dans le second cas, au contraire, la déchirure du foyer dans le ventricule peut ne s'opérer que consécutivement au premier épanchement, soit par un redoublement de l'effort hémorrhagique, soit par l'affaiblissement graduel des parois du foyer cédant à un excès de distension. Quelquefois alors l'irruption du sang se faisant moins brusquement, ce liquide

peut demeurer d'abord enfermé dans un ventricule, puis ne passer que plus tard dans un autre. C'est ainsi que l'on trouve quelquefois le ventricule répondant au point de départ de l'hémorrhagie plein de sang coagulé, tandis que l'autre ne contient que du sang liquide, et souvent la marche des accidents, pendant la vie, répond fidèlement à cette succession de phénomènes.

Il résulte enfin de cette double distinction des foyers confondus avec les ventricules eux-mêmes, et des foyers qui ne communiquent avec eux que par une déchirure consécutive, un pertuis, que l'épanchement ventriculaire, circonstance presque inévitablement mortelle, arrive fatalement et du premier coup dans un cas, tandis que dans l'autre il demeure suspendu, ne s'opère que graduellement, et peut-être ne serait pas impossible à prévenir, en mettant le malade dans des conditions le plus favorables possible. Nous ne perdrons pas de vue cette considération, lorsque nous traiterons du pronostic et du traitement de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans quelques-uns de ces cas, ceux où la quantité de sang épanché était la moins considérable, lorsque surtout l'épanchement se trouvait limité à un seul ventricule, nous avons trouvé la surface interne des ventricules tout à fait saine, sauf le point répondant à la rupture même du foyer. Mais dans beaucoup d'autres où l'épanchement considérable occupait l'un et l'autre ventricule, alors que la cloison, emportée en quelque sorte par l'épanchement, avait disparu, ou se retrouvait par lambeaux dans un amas de sang, ou, comme nous l'avons vu deux ou trois fois, apparaissait presque intacte, couchée sur la couche optique ou le corps strié de l'un ou de l'autre ventricule ; alors les parois ventriculaires offraient, en général, des deux côtés, des traces irrécusables de leur participation à l'hémorrhagie elle-même ; elles étaient, dans une plus ou moins grande étendue, comme éraillées, fendillées, flottant sur l'eau, tachetées de rouge, contenant de petits foyers dans leur épaisseur, offrant enfin quelquefois au-dessous de ce chevelu superficiel cette raréfaction de tissu que nous avons soigneusement étudiée dans les parois des foyers hémorrhagiques. Au niveau de ces altérations, toute apparence de la membrane ventriculaire avait absolument disparu. Il est évident, du reste, qu'une simple distension des ventricules par l'effort du sang épanché ne pouvait en rendre compte.

§ IX. — Des foyers ouverts dans les méninges.

Ces foyers sont fournis en général par la protubérance ou le cervelet, mais souvent aussi par le lobe moyen, en dehors du corps strié ou de la couche optique, quelquefois même par les lobes antérieur ou postérieur.

Nous avons vu de ces foyers près de se rompre, mais encore soutenus par l'épaisseur des circonvolutions aplaties et distendues ; parfois même ils se rompent sous les doigts, pendant l'autopsie, dès qu'on touche au cerveau pour l'enlever hors du crâne, ou pour en détacher la pie-mère.

Une différence se remarque entre ces épanchements dans les méninges et ceux que nous venons d'étudier dans les ventricules : c'est que, tandis que ceux-ci nous offrent presque toujours une participation active des parois ventriculaires à la production de l'hémorrhagie, le sang, dans les autres, paraît venir exclusivement du foyer déchiré à la surface du cerveau. Cette déchirure est à bords très-irréguliers, plus ou moins ouverts, rougeâtres ou violacés, ramollis et comme boursouflés, quand le foyer était tout voisin de la surface extérieure du cerveau, simplement déchirés, sans ramollissement, quand le foyer se trouvait situé plus profondément.

Je n'ai rencontré, sur 138 observations d'hémorrhagie cérébrale, que deux cas où le sang eût été fourni par la surface des circonvolutions elles-mêmes : encore, dans l'un de ces cas, l'altération hémorrhagique s'étendait-elle à une certaine profondeur dans l'hémisphère.

Si l'on compare ce résultat avec celui qu'ont donné 181 observations de ramollissement, où l'on a trouvé les circonvolutions malades 119 fois, on ne pourra manquer d'être frappé du contraste, fécond en inductions, que présentent ces deux affections sous le rapport de leur siége.

Le tableau n° 2 nous a fait connaître quelques circonstances relatives à ces épanchements méningés. On a vu qu'ils pénétraient à peu près toujours dans la cavité arachnoïdienne, et que, quatre fois seulement sur 31 cas, on avait trouvé le sang simplement infiltré dans la pie-mère ; que, dans le plus grand nombre des cas, ils s'étendaient tout autour des deux hémisphères. Cela vient de ce que les foyers hémorrhagiques étant rarement très-voisins de la superficie du cerveau, il faut, pour qu'ils viennent à rompre les circonvolutions,

qu'ils soient très-considérables, et alors ils ont beaucoup de sang à répandre au dehors.

Comme dans les hémorrhagies méningées proprement dites, on trouve presque toujours coagulé le sang répandu en nappe entre les deux feuillets de l'arachnoïde, sur la convexité, tandis que le sang épanché à la base dans les fosses cérébrales est souvent liquide.

J'ai remarqué une circonstance assez curieuse, c'est que du sang infiltré dans la pie-mère par communication d'un foyer hémorrhagique, ou par suite d'une simple suffusion sanguine, transsudait quelquefois à travers le point correspondant de l'arachnoïde, de manière à pouvoir simuler une hémorrhagie partielle de cette membrane séreuse. Alors ce sang est fluide, en couche très-mince, exactement limité à l'infiltration sanguine de la pie-mère, le reste de l'arachnoïde n'offrant aucune trace d'épanchement sanguin et contenant même de la sérosité incolore. On enlève ce sang aisément en passant le doigt sur le feuillet séreux qui n'en conserve ensuite aucune trace.

Je ferai remarquer à ce propos que le même phénomène peut avoir lieu dans les ventricules, et un épanchement, voisin de la cavité d'un ventricule, colorer, sans communiquer avec elle, et par simple transsudation, la sérosité ventriculaire. On en trouve un exemple dans la soixante-dix-septième observation de Rostan (1), et aussi dans la thèse de M. Avellino (2).

§ X. — État du reste du cerveau et des méninges.

Nous avons étudié toutes les circonstances qui se rapportent au foyer hémorrhagique lui-même. Il nous reste, pour compléter la partie descriptive de l'anatomie pathologique de l'hémorrhagie cérébrale, à étudier l'état général du cerveau et des méninges.

Nous aurons à nous occuper, d'une part, des modifications récentes et contemporaines de l'hémorrhagie, de l'autre, d'altérations anciennes ou au moins préexistantes à l'épanchement sanguin, les unes et les autres soit liées directement ou indirectement à l'hémorrhagie cérébrale, soit tout à fait étrangères à cette maladie.

Malheureusement, les observations le mieux recueillies sous d'autres rapports se taisent le plus souvent sur ces sujets divers, et nous privent ainsi de renseignements dont on ne paraît pas avoir soup-

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 358.

(2) Avellino, *Thèses de Paris*, 1836, n° 99, p. 8.

çonné l'utilité. Les miennes, bien qu'elles ne laissent pas que de présenter aussi quelques lacunes regrettables, nous fournissent cependant la base de tous les résultats qui vont être exposés.

Injection sanguine des méninges et du cerveau. — L'état des méninges, sous ce rapport, est indiqué dans soixante-dix-huit observations (1). En voici le résumé. Je reproduis les termes employés dans les observations elles-mêmes (2).

Méninges pâles	2 fois.
A l'état normal (sous le rapport de l'injection des vaisseaux)	19
Infiltrées de sang (avec ou sans rupture du foyer hémorrhagique)	9
Présentant un degré d'injection normal, avec plénitude remarquable des sinus	4
Assez injectées de sang	15
Très-injectées	29
	78

Voici maintenant le tableau de l'état d'injection de la substance cérébrale elle-même, à distance du foyer et dans l'hémisphère sain. Il est indiqué dans cinquante-deux observations (3).

Substance cérébrale non injectée	27 fois.
Un peu injectée	6
Assez vivement injectée	11
Très-injectée	8
	52

Nous avons obtenu de ces deux tableaux des résultats assez différents. Ils nous montrent que le nombre des cas où les méninges offrent un degré d'injection exagéré est supérieur à celui où ce degré d'injection paraît normal, tandis qu'au contraire le nombre des cas où le *cerveau* présente un degré d'injection considérable, c'est-à-dire des signes d'une congestion sanguine générale, est fort inférieur à celui où il n'offre qu'un degré ordinaire d'injection.

Sérosité dans la pie-mère et dans les ventricules. — L'hémorrhagie cérébrale ne paraît pas exercer d'influence sur la quantité de sé-

(1) Dont 22 recueillies par moi.

(2) On comprend qu'il est ici spécialement question du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

(3) Dont 23 m'appartiennent.

rosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou à la base du crâne.

La quantité de sérosité existant à l'entour du cerveau se trouve indiquée dans 45 observations (1), ainsi qu'il suit :

État normal	31
Quantité assez considérable de sérosité	5
Sérosité très-abondante	9
	45

L'état des ventricules latéraux se trouve mentionné dans 87 observations. Ils contenaient du sang dans 59 cas ; il en reste donc 28 où ils ont été étudiés sous le rapport de la sérosité qu'ils contenaient. Voici le relevé de ces 28 cas :

Pas de sérosité	3
Un peu de sérosité	18
Sérosité assez abondante	4
Beaucoup de sérosité	3
	28

Il ne paraît y avoir aucune relation entre les épanchements séreux des ventricules, ou du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et l'hémorrhagie cérébrale.

Des altérations des artères du cerveau. — On a fait jouer un rôle important aux altérations des artères du crâne, dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Abercrombie avait été cru sur parole lorsqu'il avait avancé que l'ossification des artères du crâne, dans une grande étendue, est très-commune chez les vieillards, et l'on s'était généralement accordé à attribuer avec lui l'hémorrhagie cérébrale à la friabilité et à la rupture des parois des vaisseaux cérébraux. Les observations propres à éclairer ce point important manquent cependant complétement. C'est ainsi, pour ne citer que deux exemples, que dans tout l'ouvrage de Rochoux sur l'apoplexie, et dans le cinquième volume de la *Clinique* de M. Andral, il n'est nullement question des artères du crâne, sauf une seule observation de ce dernier auteur, où il dit que ces artères étaient ossifiées chez un vieillard de 69 ans. Même silence dans la plupart des observations que j'ai réunies. En effet, sur 138 observations, l'état des artères ne se trouve mentionné que

(1) Dont 30 m'appartiennent.

32 fois, dont 21 fois dans celles qui me sont propres. En voici le résumé :

Artères saines	4
Artères épaissies, indurées, cartilagineuses, dans toute leur longueur, ou par plaques, par anneaux	19
Artères ossifiées	9
	32

Ces altérations diverses des artères du cerveau, c'est-à-dire des rameaux et des branches de la carotide interne et de la vertébrale, après qu'elles se sont divisées pour se répandre à la base du crâne et pénétrer dans les scissures du cerveau, dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ces altérations paraissent se rencontrer en proportion considérable dans l'hémorrhagie cérébrale. Mais un examen plus rapproché des faits nous montrera qu'il n'existe qu'une relation apparente entre ces deux circonstances.

Les 27 individus qui ont offert une altération quelconque des artères cérébrales étaient âgés de plus de 60 ans, la plupart septuagénaires, sauf quatre qui avaient de 53 à 56 ans.

Ces individus présentaient donc une double condition : d'abord leur âge avancé, ensuite l'hémorrhagie cérébrale, la maladie dont ils sont morts.

Or, d'une part, chez aucun individu âgé de moins de 50 ans, et mort d'hémorrhagie cérébrale, nous n'avons trouvé mentionnées de lésions des artères cérébrales.

D'une autre part, j'ai trouvé que chez 32 individus âgés de plus de 60 ans, ouverts par moi à Bicêtre et à la Salpêtrière, et morts de diverses maladies, sans aucune lésion du cerveau, les artères cérébrales étaient :

Saines	9 fois.
Épaissies	21
Ossifiées	2

Les artères de l'encéphale étaient donc saines 12 fois sur 100. M. Bouchard, dans une statistique sur 39 faits d'hémorrhagie cérébrale, a trouvé une proportion très-rapprochée de celle-ci, 18 fois sur 100 (1).

De ces diverses observations il semblerait résulter qu'il serait plus

(1) Bouchard, *Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, 1867, p. 59.

naturel de rapprocher ces lésions artérielles du grand âge des malades, que de l'apoplexie à laquelle ils ont succombé, puisque ces mêmes lésions se rencontrent à peu près aussi communément chez les vieillards morts sans hémorrhagie cérébrale, tandis qu'elles paraissent toujours manquer (sauf exception peut-être) chez les apoplectiques morts avant 50 ans.

Une altération particulière a été décrite par MM. Charcot et Bouchard, dont l'exposition doit trouver place ici, bien qu'elle intéresse particulièrement la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale : je veux parler des anévrysmes miliaires, attribués eux-mêmes à une péricardite diffuse.

Ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu ; ils apparaissent comme de petits grains globuleux, dont le diamètre varie de 2 dixièmes de millimètre à 1 millimètre ou un peu plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu ; une simple loupe suffit du moins pour le distinguer nettement ; le diamètre du vaisseau peut varier de $\frac{1}{3}$ de dixième de millimètre à 1/4 de millimètre. La couleur de ces anévrysmes varie suivant l'état du sang qu'ils contiennent, et suivant l'état de la paroi. Quand la paroi est mince, l'anévrysme est d'un rouge violacé plus ou moins foncé, si le sang qu'il renferme est liquide ; si, au contraire, le sang concrété depuis longtemps s'est déjà transformé en granulations graisseuses et en hématoïdine, l'anévrysme est rouge brun, ocreux, ou même noirâtre ; et généralement la couche contiguë du tissu cérébral présente, à un moindre degré, une coloration analogue. Quand les parois sont épaissies par la prolifération conjonctive de la tunique adventice, ce qui se voit quelquefois, surtout dans les parties centrales, l'anévrysme est bleuâtre si le sang qu'il renferme est liquide ; grisâtre, si les globules blancs qui s'y arrêtent toujours en certain nombre sont nombreux et emprisonnés dans une gangue granuleuse qui ne laisse plus qu'une place peu étendue au sang normal ; brunâtre, si le contenu a déjà subi les transformations régressives indiquées plus haut ; enfin jaunâtre, s'il y a prédominance de granulations graisseuses ou de grains calcaires. Ces différences dans la structure de l'enveloppe et dans la nature du contenu peuvent faire varier notablement la consistance de l'anévrysme, qui est tantôt mince, fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression et laissant échapper un sang dont les caractères extérieurs sont peu modifiés ; tantôt dur à la façon d'un grain de sable ; tantôt ferme et élastique.

Cette altération caractéristique, l'anévrysme miliaire, a été ren-

contrée par MM. Charcot et Bouchard, depuis que leur attention a été portée sur ce sujet, dans tous les cas d'hémorrhagie cérébrale qu'ils ont pu étudier, aussi bien chez les adultes que chez les vieillards. Ils l'ont encore rencontrée chez des vieillards chez qui l'on pouvait supposer que l'hémorrhagie était imminente, mais non encore effectuée, mais jamais chez de jeunes sujets, en l'absence de l'hémorrhagie elle-même.

Ces anévrysmes sont quelquefois isolés et en petit nombre ; mais on a pu aussi en compter des centaines. C'est dans les corps striés et dans les couches optiques, puis dans les circonvolutions, qu'on les rencontre le plus souvent. Ils se montrent indépendamment de toute lésion athéromateuse des artères encéphaliques.

Si l'on veut les retrouver dans un foyer hémorrhagique, il faut, après avoir ouvert largement ce dernier et laissé tomber du caillot ce qui s'en détache naturellement, placer l'encéphale dans de l'eau qu'on renouvelle fréquemment, sans secousse. Au bout d'un certain temps, ce qui restait du caillot s'est détaché par parcelles, et l'on finit par isoler de petites masses cruoriques qui flottent à la surface du foyer, en restant attachées par des filaments vasculaires. C'est sur ces petites masses que l'examen microscopique doit porter. Parmi les fragments de caillots encore adhérents, on en trouve dans lesquels, en suivant le vaisseau à travers la masse fibrineuse, on le voit se dilater tout à coup en forme d'ampoule cylindrique contenant encore du sang à son intérieur, mais fendue sur une partie de son pourtour. On constate alors que la gaîne, disséquée ou plutôt injectée par l'épanchement, est également rompue; de telle sorte qu'il y a continuité entre le caillot et le foyer, celui qui distend la gaîne, et enfin celui qui est encore enfermé dans l'anévrysme (1).

Des cicatrices de la substance cérébrale. — Il intéresse de savoir si, chez les individus qui succombent à une hémorrhagie cérébrale, on retrouve souvent des traces d'hémorrhagies anciennes et guéries par quelqu'un des modes de cicatrisation que nous décrirons tout à l'heure. Nous trouvons l'état antérieur du cerveau indiqué sous ce rapport dans 91 observations.

Il n'a rien été trouvé dans 70 cas. Il existait d'anciens foyers ou des cicatrices dans 21 cas.

(1) Charcot et Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale*, in *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, p. 101 et suivantes.

Ceux-ci sont indiqués dans le corps strié, ou la couche optique, 6 fois, dans le cervelet 1 fois, et 14 fois sans désignation de siége. Ils étaient doubles dans 3 cas. Leur forme n'est presque jamais déterminée, et l'on ne peut savoir en général s'il s'agit de cavités ou de cicatrices proprement dites, si elles doivent être rapportées à un ramollissement ou à une hémorrhagie guérie.

Dans un bon nombre de cas où il n'a été trouvé dans le cerveau aucune trace de lésion antérieure, les malades avaient pourtant éprouvé précédemment des apoplexies suivies de guérison. Ces apoplexies n'avaient été que de simples congestions cérébrales, des coups de sang, fort semblables à l'hémorrhagie par leur apparition et leurs symptômes, mais qui s'en distinguent en ce qu'ils ne laissent aucune trace matérielle de leur existence.

§ XI. — Cicatrisation ou réparation des foyers hémorrhagiques.

Une fois l'hémorrhagie accomplie, il se manifeste immédiatement, au milieu des désordres qu'elle avait produits, une tendance déterminée à la réparation et à la guérison, c'est-à-dire que, si l'étendue de la substance cérébrale détruite ou la quantité de sang épanché n'est pas incompatible avec la vie, un double travail commence aussitôt à s'organiser, travail de résorption du sang, travail de réparation du foyer; et lorsque la mort survient consécutivement, par le fait de quelque complication, on surprend alors, à des périodes diverses de son évolution, ce travail de cicatrisation dont nous allons étudier et le mécanisme et les résultats.

Décrits d'abord par Morgagni, puis par Prost, Marandel, Rochoux, Riobé, comme traces de foyers hémorrhagiques cicatrisés, tous les vestiges d'altérations anciennes et transformées qui peuvent se rencontrer dans le cerveau furent confondus ensemble; mais quand les travaux de Rostan et ceux qui l'ont suivi eurent fait connaître le ramollissement cérébral, Lallemand, Andral, Forget, commencèrent à soupçonner, puis MM. Cruveilhier et Dechambre démontrèrent qu'un certain nombre de cavités et de cicatrices dans le cerveau étaient les vestiges d'anciens ramollissements. Plus tard, j'ai moi-même, ajoutant un grand nombre de faits à ceux recueillis par ces auteurs, cherché, en prenant ces altérations morbides, ramollissement ou hémorrhagie, dès leur origine, et en les suivant graduellement d'époque en époque jusqu'à leur dernière transformation, à déterminer avec plus de précision quelles étaient, parmi

les cicatrices, cavités anciennes du cerveau, etc., celles que l'on devait rapporter au ramollissement, celles qu'il fallait attribuer à l'hémorrhagie. Nous nous occuperons exclusivement ici de ce qui a rapport aux foyers hémorrhagiques.

Je commencerai par rapporter, d'après mes propres observations et celles de différents auteurs, une série d'exemples d'hémorrhagie cérébrale datant d'époques diverses, et propres à nous donner une idée des changements qu'éprouvent et le sang épanché et les parois du foyer, dans les périodes consécutives. Je me contenterai d'indiquer la date de la maladie, et je transcrirai ensuite textuellement les détails, souvent un peu concis, que l'on trouve sur l'état des foyers hémorrhagiques.

I. *Hémorrhagie datant d'un mois.* — Foyer contenant un caillot central noir, assez ferme, et qui revêt d'une couche fibrineuse les parois du foyer (1).

II. *Hémorrhagie 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 ses 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.

III. *Trente-six jours.* —Foyer du volume d'un petit œuf de poule, plein d'un sang violâtre, grumeleux, mou, comme boueux ; tapissé d'une membrane molle, tomenteuse, rougeâtre, peu adhérente au tissu cérébral sous-jacent. Cette membrane, enlevée et interposée entre l'œil et la lumière, a paru demi-diaphane, et a présenté dans son épaisseur une multitude de stries vasculaires. Elle se déchirait avec une très-grande facilité. La substance cérébrale sous-jacente était lisse, ferme, n'offrait aucune apparence de déchirure ni de ramollissement (2).

IV. *Trente-sept jours.* — Dans le corps strié droit, caverne de trois pouces de largeur, irrégulièrement allongée, contenant à peu près trois onces de sang fibreux et dense, qui avait pris une couleur assez semblable à celle de la bure (3).

V. *Cinq semaines.* — La couche optique gauche est presque entièrement occupée par un foyer sanguin, contenant une sorte de bouillie

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XVI, p. 481.
(2) Gendrin, traduction d'Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, p. 381.
(3) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 1833, obs. 39, p. 172.

d'un jaune de rouille, mêlé de rouge à sa partie supérieure, d'un beau rouge à sa partie inférieure. C'est un caillot de sang, mais très-mou et sans cohésion. Lorsque ce caillot eut été mis à découvert par la partie supérieure, on l'enleva en ratissant avec le dos d'un scalpel : il fut enlevé en partie, entraînant avec lui une couche de substance cérébrale d'un blanc jaunâtre, d'un millimètre d'épaisseur, qui lui formait une espèce de coque. A sa partie supérieure, le sang paraissait un peu mélangé à la pulpe nerveuse. Il y avait, dans une certaine étendue, ramollissement jaunâtre de la substance cérébrale. En bas, les parois étaient saines et sans ramollissement appréciable. La couche de substance cérébrale qui enveloppait le caillot lui adhérait par une substance tomenteuse, sans apparence de membrane.

VI. *Quarante-sept jours.* — En faisant la section de l'hémisphère droit du cerveau, on ouvrit une cavité qui aurait pu renfermer une noix, et qui était formée aux dépens de la partie externe des couches optiques, et un peu de la substance médullaire du lobe moyen ; elle renfermait un liquide couleur lie de vin, contenant quelques grumeaux assez durs. En détergeant cette cavité par la lotion, on remarqua, à l'aide de la pointe de l'instrument, un tissu celluleux bien marqué dans toute son étendue, et d'une couleur jaunâtre ; les couches optiques surtout offraient cette couleur (1).

VII. *Six semaines.* — Au centre de la couche optique droite, cavité remplie par du sang qui ressemble à de la gelée de groseille noire et consistante. Cette cavité aurait pu contenir une grosse cerise ; ses parois sont tapissées par une trame cellulaire qu'on détache facilement du tissu cérébral. Autour d'elle, celui-ci présente, dans l'espace de une à deux lignes, une couleur amarante (2).

VIII. *Quarante-sept jours.* — Le lobe gauche du cervelet contient dans son intérieur un épanchement sanguin de la grosseur d'une noisette, renfermant du sang et quelques granulations ; la membrane de cette cavité est rougeâtre et commence à s'organiser (3).

IX. *Cinquante-deux jours.* — A droite, entre la couche optique et le corps strié, épanchement considérable peu ancien. Membrane jaunâtre, épaisse, bien organisée autour du caillot (4).

X. *Deux mois.* — Au milieu de l'hémisphère droit du cerveau, on

(1) Lherminier, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, 1819, p. 205.
(2) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. V, p. 338.
(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, t. III, p. 198.
(4) Rostan, *Recherches sur le ramollissement*, p. 382

trouva un épanchement d'à peu près une once de sang, dont la couleur était pâle, et d'une consistance pultacée (1).

XI. *Deux mois.* — A peu près deux cuillerées de sang caillé au centre de l'hémisphère droit du cerveau. Parois du foyer enduites, à leur surface interne, d'une matière puriforme, rouges et enflammées, jusqu'à la profondeur de deux ou trois pouces en tous sens (2).

XII. *De deux à trois mois.* — On trouve au centre de la couche optique gauche une cavité du volume et de la forme d'une grosse noisette. Cette cavité est tapissée d'une membrane d'un jaune de rouille, ayant un demi-millimètre d'épaisseur, molle, mais bien cohérente, parsemée d'un grand nombre de vaisseaux rouges, très-déliés. Elle est en contact par sa face externe avec la pulpe cérébrale, très-légèrement indurée à sa surface et d'une teinte jaunâtre fort claire. Elle lui adhère si peu que, soulevée sur un point, on l'en détache sur tout le reste avec la plus grande facilité et sans laisser aucune trace d'adhérences. Par sa face interne, lisse, elle répond à une matière molle, boueuse, d'un rouge de brique, formée par un dépôt de sang altéré, homogène dans toutes ses parties (3).

XIII. *Soixante-quinze jours.* — Foyers récents, les plus gros du volume d'une noisette, les plus récents présentant 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. Dans les uns, rudiment d'une membrane de nouvelle formation ; dans les autres, kyste à parois solides et parfaitement distinctes (4).

XIV. *Trois mois.* — A la partie postérieure de la couche optique gauche, cavité contenant une petite quantité d'un sang grumeleux, très-noir, insuffisante pour remplir ce foyer, dont une grande partie était affaissée (5).

XV. *Trois mois.* — A la partie moyenne de la couche optique est une 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.

(1) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 253.

(2) Dan de la Vauterie, *Thèses de Paris*, 1707, n° 68.

(3) Observation communiquée à la Société anatomique, *Bulletins de la Soc. anat.*, 1843, t. XVIII.

(4) Observation inédite, extraite des *Archives de la Société anatomique*.

(5) Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, trad. citée, p. 389.

XVI. *Trois mois et demi.* — Dans le corps strié gauche, caverne irrégulièrement allongée de un pouce cube de capacité, remplie en partie d'un sang couleur de terre de Sarreguemines, fibreux, filamenteux. Les parois étaient plus fermes que le reste de la substance cérébrale et conservaient, dans l'épaisseur de quelques lignes, une couleur d'un jaune rouge clair (1).

XVII. *Quatre mois.* — Petite caverne située à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, renfermant un petit caillot très-consistant, d'un rouge jaunâtre, libre et nageant au milieu de deux gros environ de sérosité roussâtre. La surface intérieure de cette cavité était lisse, polie, d'un jaune citrin ; ses parois, dures, avaient encore près de trois lignes d'épaisseur. La fausse membrane, quoique peu distincte, n'en avait pas moins, comme on le voit, *exercé ses fonctions avec succès* (2).

XVIII. *Au moins quatre mois.* — De la partie moyenne du corps strié gauche on voit s'élever une sorte de noyau rougeâtre, assez régulièrement arrondi, du volume d'une noisette, et dont une partie pénètre dans l'épaisseur du corps strié, et l'autre fait saillie à sa surface. Il est lisse à l'extérieur, d'un rouge brun, assez mou. Une coupe perpendiculaire le montre composé de couches de sang stratifiées ; il est enveloppé d'une membrane mince, assez vasculaire dans la partie qui pénètre le corps strié. La substance cérébrale environnante est un peu molle et d'un jaune d'ocre.

XIX. *Quelques mois.* — A la partie moyenne de la face supérieure de cet hémisphère, à travers les membranes, on aperçoit une teinte d'un beau jaune. Dans cet endroit existe une tumeur du volume d'une noix, qui a pour ainsi dire déplissé une circonvolution cérébrale, de l'intérieur de laquelle on l'enlève facilement. Cette tumeur, fluctuante comme une poche pleine de liquide, est, en effet, formée par du sang noir liquide contenu dans un kyste membraneux. Ce kyste, d'une consistance molle et pulpeuse, d'un rouge foncé, comme s'il était pénétré de sang, se déchire très-aisément ; ramollissement à l'entour (3).

XX. *Plusieurs mois.* — A la partie la plus reculée de l'hémisphère gauche, il existe un foyer sanguin du volume d'une grosse noisette, déjà ancien ; ses parois sont couleur de rouille ; il renferme un caillot rouge foncé au centre, rouillé à sa périphérie. Ce caillot

(1) Rochoux, *loc. cit.*, obs. 37, p. 165.
(2) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 71.
(3) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 76.

a très-peu de consistance, il n'adhère nullement aux parois de la cavité.

XXI. *Cinq mois.* — En dehors et au niveau du corps strié gauche, existait une cavité oblongue ayant environ un pouce de long sur deux pouces de profondeur, et large de trois à quatre lignes, remplie par une petite quantité d'un liquide couleur chocolat, tapissée par une membrane mince et lisse, ayant l'aspect d'une membrane séreuse (1).

XXII. *Six mois.* — Entre le corps cannelé et la scissure de Sylvius, au niveau du premier, se trouvait une cavité d'environ un pouce et demi d'avant en arrière, et d'un demi-pouce dans le sens vertical; ses parois étaient presque en contact de droite à gauche. Les parois de cette cavité étaient assez fermes et d'une couleur jaune orangé; une sorte de gelée filamenteuse, d'un jaune sale, y était enfermée (2).

XXIII. *Au moins six mois.* — La couche optique droite était jaunâtre et inégale à sa surface ventriculaire; dans son intérieur, jaunâtre, assez dense, elle présentait dans un point de son étendue la trace d'un épanchement sous forme d'un peu de matière demi-liquide, d'un rouge de rouille.

XXIV. *Sept mois.* — L'hémisphère droit est creusé en dehors, au-dessus et en arrière du corps strié, d'une cavité capable de contenir une pomme de moyen volume. Ses parois sont tapissées par une membrane celluleuse, dense, très-résistante, et dans la trame de laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux. Par sa face externe, cette membrane adhère intimement à la substance cérébrale. La cavité elle-même est remplie par une espèce de bouillie, dont la couleur est celle de la rouille de fer. La substance cérébrale environnante est légèrement jaunâtre et ramollie, dans l'étendue de quatre à cinq lignes (3).

XXV. *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 (4).

XXVI. *Un an.* — Petite caverne pouvant tout au plus admettre une noisette. Elle était remplie par un petit caillot, ou plutôt un petit paquet de fibrine d'un rouge clair, humide à sa surface, et seulement contigu à ses parois. Celles-ci, de couleur feuille morte, avaient intérieurement un poli velouté; on y apercevait un lacis de lignes circu-

(1) Andral, *loc. cit.*, t. I, p. 261.

(2) Fouquier, *Annales de la littérature médicale étrangère*, n° 92, février 1813.

(3) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 327.

(4) Rostan, *loc. cit.*, p. 43.

laires, et l'on y soulevait avec la pointe d'un scalpel une lame d'un tissu serré, d'apparence fibreuse et assez ferme, qui n'était autre chose que la fausse membrane organisée (1).

XXVII. *Un an.* — La couche optique gauche présente, dans la partie centrale, une cavité de la forme et du volume d'une très-petite amande, et contenant un peu de liquide épais, légèrement rougeâtre. Les parois de cette cavité sont saines.

XXVIII. *Treize mois.* — Dans la partie postérieure du corps strié droit, existe une cavité qui a un pouce de largeur sur un pouce et demi de longueur. Elle est remplie d'une matière semblable, par sa couleur et sa consistance, à une décoction concentrée de chocolat. Aucune fausse membrane n'est étendue sur les parois de cette cavité. Autour d'elle, dans l'étendue d'un demi-pouce environ, la substance du corps strié est transformée en une pulpe jaunâtre ; plus loin, elle a son aspect normal (2).

XXIX. *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 une petite quantité de sang noirâtre et coagulé (3).

XXX. — 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 2 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 qu'ailleurs, sa paroi externe a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Elle est remplie d'une sorte de détritus qui semble 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.

XXXI. — Enfin, M. Serres a retrouvé dans le cerveau, au bout de deux ans dans un cas, de trois ans dans un autre, un caillot de sang desséché ; et M. Trochon a présenté à la Société anatomique un cerveau dans lequel, 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 à laquelle M. Guérard a reconnu les caractères chimiques du sang (4).

(1) Moulin, *loc. cit.*, p. 71.
(2) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 33.
(3) Riobé, *loc. cit.*
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, n° 5.

Maintenant que nous connaissons la plupart des apparences que peut revêtir le sang épanché, et des transformations qu'il peut subir avant son absolue disparition, utilisons les données que peuvent nous fournir ces faits et les autres matériaux placés à notre disposition, pour éclairer le mécanisme du travail de réparation des foyers hémorrhagiques.

Il faut étudier à part ce qui se passe dans le sang épanché et dans les parois du foyer.

On s'est plu généralement à comparer ce qui se passe dans l'intérieur d'un foyer hémorrhagique à ce qui s'opère sous nos yeux dans le sang extrait de la veine. Si l'on en croit Delaberge et Monneret (1), Abercrombie (2), MM. Moulin (3), Barré (4), Dufour (5), etc., le cruor et la partie aqueuse du sang se séparent dans le foyer, et il se forme un caillot nageant dans de la sérosité. Mais une telle description n'est pas exacte, pour le plus grand nombre des cas.

Nous n'avons trouvé le caillot nageant dans de la sérosité que dans deux cas, datant l'un de quatre, l'autre de vingt et un mois. Dans tous les autres cas, le sang ou son résidu remplissait exactement la cavité du foyer : trois fois le sang avait conservé son apparence ordinaire, gelée de groseille ou liquide, même au bout de plusieurs mois ; deux fois, au bout de trente-cinq jours, l'épanchement était réduit en un caillot dense ; six autres fois, à des époques très-diverses, on a trouvé le sang entièrement coagulé. En général, surtout quand l'épanchement n'est pas très-ancien, les caillots sont encore rouges au centre, lorsqu'ils ont pris une couleur jaune rouille à leur circonférence. Enfin, dans les dix-sept autres cas, le sang formait une matière épaisse, molle, boueuse, filante, demi-liquide, etc., ressemblant à une décoction de chocolat, à une matière bilieuse, etc. Parmi ces faits, il y en a de dates fort diverses, depuis trente-six jours jusqu'à plusieurs années ; la plupart datent de trois à sept mois.

De ces diverses apparences que revêt le sang épanché dans les foyers hémorrhagiques, nous tirerons les conclusions suivantes :

A. Il se passe, en général, un temps impossible à fixer avec précision, mais certainement assez long, avant que le sang épanché disparaisse absolument, puisque au bout de plusieurs mois nous le

(1) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 240.

(2) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, traduction de Gendrin, 1835, p. 376.

(3) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 57 et 60.

(4) Barré, *Thèses de Paris*, 1828, n° 23, p. 15.

(5) Dufour, *Thèses de Paris*, 1828, n° 201, p. 23.

retrouvons, non-seulement très-reconnaissable, mais encore semblant fort éloigné d'une complète résorption.

B. Quelquefois même du sang peut demeurer indéfiniment, en nature et avec des caractères faciles à reconnaître, dans un foyer hémorrhagique ; mais il faut considérer ces faits comme exceptionnels.

Le mode de résorption du sang épanché nous présente deux ordres de faits bien distincts.

C. Dans quelques cas rares, la partie solide, fibrineuse, du sang semble se rétracter, s'isole des parois du foyer ; elle en est séparée par de la sérosité au milieu de laquelle elle subit sans doute un travail lent et graduel de résorption.

D. Dans le plus grand nombre des cas, quels que soient les changements que subit le sang épanché, les parois du foyer semblent suivre le travail de rétraction ou de résorption de ce sang ; le foyer se rétrécit à mesure que diminue la quantité de sang coagulé. Telle est la marche qui paraît avoir été suivie dans presque tous les faits consignés dans la science.

E. Dans le plus petit nombre de ces cas, le sang paraissait à peine modifié dans ses qualités extérieures.

F. Plus souvent il était réduit en un seul caillot plus ou moins dense.

G. Le plus souvent enfin, il était altéré et transformé en un liquide épais, boueux, visqueux, grumeleux, etc.

Voici maintenant ce qui se passe du côté du foyer.

Du 30e au 40e jour après l'hémorrhagie, on voit les parois du foyer se revêtir d'une trame celluleuse mince, transparente, qui s'organise rapidement en une membrane le plus souvent incolore, quelquefois conservant une teinte jaune, fine, lisse, vasculaire, évidemment sécrétante, comme séreuse, et qui nous paraît le produit incontestable d'une inflammation réparatrice; en même temps, la cavité du foyer se rétrécit et suit le retrait du sang résorbé, non pas cependant d'une manière toujours identique, comme nous allons le voir bientôt. La production de cette fausse membrane ne s'observe pas constamment dans les foyers hémorrhagiques en voie de réparation. Nous l'avons trouvée notée 17 fois sur nos 30 observations; dans 10 cas, elle n'est pas mentionnée; mais il peut se faire que ce soit par inattention ou par oubli ; 3 fois enfin, son absence est expressément signalée. La maladie datait, dans ces trois derniers cas, de 5 semaines, de 13 mois, de plusieurs années (obs. V, XXVIII et XXX). Je puis garantir ex-

pressément l'exactitude de deux de ces faits au moins, lesquels ont été observés par moi-même; le troisième l'a été par M. Andral. Nous n'avons point trouvé de fausse membrane indiquée avant le 35e jour; mais elle peut exister plus tôt, puisque, dès cette époque, on l'a vue épaisse et organisée. M. Cruveilhier en a du reste rencontré les rudiments dès le 25e jour (1).

Maintenant abandonnons un instant aux progrès du travail de réparation ces foyers tapissés d'une membrane cellulo-séreuse, revenant peu à peu sur eux-mêmes, et ce sang se résorbant sous forme d'une bouillie ocreuse ou d'un caillot plus ou moins sec et noirâtre; prenons les foyers à leur dernier terme de cicatrisation, et cherchons à rattacher ensemble ces deux formes, l'une transitoire et l'autre définitive, du phénomène que nous étudions.

Les formes définitives que peut revêtir la cicatrisation parfaite des foyers hémorrhagiques du cerveau sont au nombre de trois :

A. Cavités plus ou moins régulièrement arrondies, pleines de sérosité limpide, béantes à la coupe du cerveau, tapissées d'une membrane cellulo-séreuse, à parois ordinairement saines, quelquefois légèrement indurées, rarement ramollies, quelquefois colorées en jaune, le plus souvent incolores.

B. Cavités offrant exactement la même structure que les précédentes, mais à forme allongée, souvent semblable à celle d'une amande, à parois rapprochées, libres ou offrant quelques légères adhérences, vides ou humectées d'une petite quantité de sérosité, suivant qu'elles sont tout à fait en contact ou légèrement écartées.

C. Cicatrices, le plus souvent allongées, quelquefois radiées, dures, fibro-celluleuses.

Ces trois formes, dont la première est la plus commune, et la dernière de beaucoup la plus rare, bien que pouvant chacune constituer une des transformations définitives des foyers hémorrhagiques, peuvent cependant aussi se transformer l'une dans l'autre; de sorte qu'une de ces cavités pleines de sang boueux, demi-liquide, aboutisse à une cavité purement séreuse : celle-ci, par la continuation du retrait de ses parois, à une cavité à parois rapprochées et vides; celle-ci, enfin, à l'aide d'adhérences multipliées, à une cicatrice.

Mais comment se sont formées d'abord ces cavités ou séreuses, ou vides, à parois écartées ou rapprochées?

A. *Cavités pleines de sérosité.* — Nous avons vu qu'un grand

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 5e livraison, pl. VI, p. 2.

nombre de foyers se rencontraient, au bout d'un certain temps, pleins d'un sang liquide, épais, ocreux. La fluidité de ce sang, dont la sérosité avait dû se résorber dès les premiers jours consécutifs à l'épanchement, s'était sans doute maintenue au moyen de la sérosité sécrétée par la membrane propre du foyer, sérosité qui délaye ce sang, en hâte et en facilite la résorption, et finit par le remplacer elle-même.

Ces cavités ne sont généralement pas d'une étendue très-considérable, et la raison en est toute simple : c'est que des foyers hémorrhagiques d'une grande étendue entraînent généralement la mort dès les premiers temps de leur existence, ou bien s'ouvrent dans les ventricules ou au dehors du cerveau, et n'en sont que plus sûrement et plus promptement mortels. La substance cérébrale qui les environne est habituellement indurée dans une petite étendue; quelquefois, et c'est presque seulement autour des plus petits foyers, elle est tout à fait à l'état normal; lorsqu'elle est ramollie, cela est dû à une complication ou à l'apparition consécutive d'un ramollissement. La membrane qui les tapisse est dans presque toutes les observations comparée à une séreuse, lisse, vasculaire, mince, transparente, cependant facile à isoler et douée d'une résistance notable. Quant au liquide contenu, il est transparent, semblable à de la sérosité incolore ou colorée; on remarquera surtout qu'on le trouve toujours décrit limpide et transparent, circonstance importante, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Formes régulières et parois lisses, membrane comme séreuse, lisse et organisée; parois saines ou légèrement indurées; liquide limpide et transparent : tels sont les caractères communs à tous ces anciens foyers. Ce qui les distingue surtout entre eux, ce sont les traces que le sang épanché, puis résorbé, peut y laisser. Ces traces, nous les trouvons tantôt dans la couleur de la membrane à la fois et dans celle de la sérosité, tantôt seulement dans la première ou seulement dans la seconde. Dans d'autres cavités, enfin, on trouve qu'elles ont disparu et de l'une et de l'autre.

Ces traces du sang épanché lors de la formation du foyer sont une coloration jaunâtre (1), ou jaune fauve (2), ou jaune rougeâtre (3), de la membrane, une teinte sanguinolente de la sérosité (4), ou bien

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 349.
(2) Riobé, Thèse citée, p. 5 et 15.
(3) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 74.
(4) Guillemin, *Thèses de Paris*, 1818, n° 100. — Moulin, obs. citée.

un peu de sang coagulé qui se retrouve en un point du foyer (1). Mais la membrane peut être complétement décolorée avec de la sérosité rougeâtre (2), ou la sérosité incolore avec une membrane colorée (3). Aussi lorsqu'on viendra à rencontrer des cavités à parois et à liquide incolores (4), mais en tout semblables du reste aux précédentes, on n'hésitera pas à leur reconnaître une commune origine.

B. *Cavités à parois rapprochées.* — On trouve souvent dans le cerveau des cavités tout à fait semblables aux précédentes pour leur organisation et leur texture, mais en différant en ceci, qu'au lieu de former une cavité large, béante à la coupe du cerveau et pleine de liquide, leurs parois, rapprochées l'une de l'autre, ne laissent entre elles aucun espace vide, ou au moins à peu de chose près, et ne contiennent, par conséquent, que fort peu ou point de liquide.

Ces cavités sont habituellement plus petites que les précédentes, allongées d'avant en arrière, à peu près de la forme d'une amande. Il est impossible de ne pas y voir une altération de même nature, ou plutôt la même altération à une période plus avancée. De même qu'à la résorption du sang avaient succédé les cavités séreuses décrites précédemment, de même, à la résorption de la sérosité qui remplissait celles-ci, viennent à succéder ces cavités vides (ou à peu près) et rapprochées.

Lorsqu'on étudie un certain nombre de ces cavités, on y voit, comme dans les précédentes, disparaître successivement les signes les plus évidents de leur origine. On peut les étudier également, d'abord au moment où s'opère ce rapprochement de leurs parois qui les caractérise; plus tard on les trouve intimement accolées et unies même par quelques adhérences.

C. *Cicatrices.* — Les exemples de véritables *cicatrices* dans la substance encéphalique sont rares. L'étude que nous venons de faire des *cavités à parois rapprochées* permet de comprendre facilement leur mode de formation. Il suffit que des adhérences s'établissent entre les parois accolées de ces dernières pour qu'il existe une cicatrice. Ici encore, mais plus rarement que pour les formes précédentes, il est possible de retrouver des traces de l'hémorrhagie pri-

(1) Riobé, *loc. cit.*, p. 15.

(2) Guillemin, *loc. cit.*

(3) Andral, *obs. citée.*

(4) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, 1825, t. VIII, p. 156. — Andral, *loc. cit.*, p. 343.

mitive, traces qui ne permettent de conserver aucun doute sur l'origine de l'altération.

Voici quelques exemples de semblables cicatrices:

En dehors et en arrière de la cavité ancyroïde, dans l'hémisphère droit, cicatrice considérable d'un brun jaunâtre, froncée, avec induration de la substance cérébrale environnante, se prolongeant dans le lobe postérieur jusqu'à deux lignes au plus de la substance corticale. On voyait en dehors d'elles des lignes qui paraissaient formées par un tissu plus compacte et de couleur jaune carotte ; elles paraissaient constituées par des vaisseaux et des caillots en partie résorbés, mais ayant laissé un dépôt fibrineux mêlé à un peu de matière colorante. On pouvait diviser cette cicatrice en deux lames en détruisant des adhérences très-fines et très-serrées : on voyait alors que leur surface contiguë était lisse, humide, et au-dessous d'elles rampaient des vaisseaux nombreux disposés par bouquets. La surface antérieure était intimement adhérente à la substance cérébrale dure, mais raréfiée (1).

A la partie externe du corps strié gauche, espèce de cicatrice ou de cavité à parois exactement accolées, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc, plus allongée, placée de champ, d'avant en arrière. Dans une partie de son étendue, elle présentait deux membranes extrêmement fines, fort difficiles à soulever, parsemées de petits vaisseaux rouges et déliés, tout à fait incolores et très-lisses, en contact l'une avec l'autre. Dans deux autres points, les parois adhéraient entre elles sans que l'on pût démontrer de membrane ni de tissu celluleux, et offraient en même temps une couleur jaune fauve, avec un peu d'induration dans une certaine épaisseur.

Dans l'hémisphère droit, deux petits foyers anciens, de couleur de rouille, dont l'un du volume d'une petite noisette dans la couche optique, et l'autre dans une des circonvolutions externes du lobe antérieur. Ce dernier foyer paraissait encore plus ancien que l'autre ; les parois en étaient rapprochées de manière à former une cicatrice linéaire ; il avait son siége entre les substances blanche et grise de la circonvolution.

La première de ces trois observations est remarquable en ce que la cicatrice, circonstance extrêmement rare, avait retenu une portion du sang épanché lors de la formation du foyer. La seconde nous

(1) Observation communiquée par M. Noël Gueneau de Mussy.

montre une cicatrice encore incomplète, mais se formant aux dépens d'une de ces cavités à parois accolées, puis adhérentes, que nous avons décrites tout à l'heure. Enfin, la troisième est un exemple de cicatrice parfaite (1).

D. *Persistance des éléments solides du sang au sein de la pulpe cérébrale.* — Il paraît que, dans certains cas, la fibrine du sang épanché ne se laisse pas résorber, mais, gardant la matière colorante, forme un noyau dur, s'enveloppe d'un kyste, et demeure ainsi indéfiniment dans la pulpe cérébrale. Les cas de ce genre ont été jusqu'ici fort rarement observés. Quelques noyaux, plus ou moins complétement dépouillés de matière colorante, sous le nom de tumeurs, de squirrhes, trouvés souvent au centre des ramollissements, ne reconnaîtraient-ils pas une semblable origine? Rochoux paraît le penser (2). On trouve des exemples de ce genre dans les ouvrages de MM. Bouillaud (3), Calmeil (4), Lallemand (5).

Nous avons terminé l'histoire de la réparation des foyers hémorrhagiques du cerveau, laquelle peut se résumer dans les propositions suivantes :

I. Le mode le plus ordinaire de résorption du sang épanché dans les foyers hémorrhagiques du cerveau est le suivant: le sang se convertit en une matière épaisse, boueuse, d'aspects divers, qui disparaît peu à peu, plus ou moins complétement, pour faire place à de la sérosité jaunâtre, puis décolorée.

II. Dans un très-petit nombre de cas, la partie solide, fibrineuse, du sang se réduit en un noyau dur, environné de sérosité, au centre de laquelle il subit un travail graduel de résorption.

III. Dans d'autres cas, fort rares aussi, le sang demeure indéfiniment en nature au sein du tissu cérébral, dont un kyste l'isole.

IV. Les parois des foyers hémorrhagiques se montrent très-promptement tapissées d'une fausse membrane, qui ne manque que dans des cas assez rares pour être considérés comme exceptionnels.

V. Les traces que laissent, après la résorption du sang, les foyers hémorrhagiques, se présentent sous trois formes distinctes:

(1) Voyez encore Riobé, *thèse citée*, p. 22, et le mémoire cité *Sur la réparation ou cicatrisation*, etc., obs. XXIV et XXV.

(2) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 190.

(3) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, 1825, p. 83 et 185.

(4) Calmeil, *De la paralysie chez les aliénés*, 1826, p. 249 et 385.

(5) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 7e.

VI. Cavités larges, béantes à la coupe du cerveau, pleines de sérosité ;

VII. Cavités à parois rapprochées, adhérentes ou non, vides ou humectées de sérosité ;

VIII. Cicatrices.

IX. Ces trois états anatomiques succèdent l'un à l'autre, comme le premier succède à la résorption du sang.

X. La réparation des foyers hémorrhagiques comprend donc quatre périodes avant d'arriver à sa complète évolution.

XI. Mais de même qu'elle reste quelquefois indéfiniment à sa première période, lorque le sang demeure sans s'être laissé complétement résorber, de même elle s'arrête le plus souvent à la seconde ou surtout à la troisième, et n'arrive que rarement à la dernière, c'est-à-dire à l'état de cicatrice proprement dite.

XII. Il n'est permis de regarder comme traces de foyers hémorrhagiques réparés, guéris, cicatrisés..., que les altérations comprises dans une des quatre formes précédentes.

XIII. C'est par erreur que d'autres lésions anatomiques du cerveau, et en particulier l'*infiltration celluleuse*, avaient été attribuées à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES.

Les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale forment un ensemble très-caractéristique et facile à décrire, d'autant plus que cette maladie survenant le plus souvent sans complication, suivant la remarque de Rochoux, on n'éprouve généralement aucune difficulté à faire la part des phénomènes qui lui appartiennent en propre. Cependant on verra plus loin que, si son diagnostic est facile, en tant que lésion des centres nerveux, il l'est beaucoup moins lorsqu'il s'agit de la distinguer de certaines affections cérébrales qui peuvent revêtir exactement le même aspect. Je commencerai par tracer un tableau rapide de l'attaque d'apoplexie et je reviendrai ensuite sur les principaux phénomènes qui la caractérisent.

A la suite de prodromes immédiats ou éloignés, qui paraissent manquer dans un grand nombre de cas, on voit tout à coup le malade tomber sans connaissance, frappé de paralysie ou de tout le corps, ou, dans l'immense majorité des cas, d'une moitié du corps seule-

ment ; les paupières s'affaissent, la bouche se dévie du côté paralysé, une insensibilité plus ou moins profonde se joint à la perte du mouvement, la face revêt un air de stupeur et d'hébétude, la respiration devient bruyante et stertoreuse, et demeure, avec la circulation généralement à peine modifiée, et des mouvements vagues des membres non paralysés, à peu près le seul indice extérieur de la persistance de la vie ; les sphincters paralysés retiennent indéfiniment ou laissent échapper spontanément l'urine et les fèces. Au bout d'un temps, qui varie de quelques minutes à quelques jours, on voit ces différents phénomènes s'amender et la maladie suivre désormais l'une des deux marches suivantes : ou tous les accidents subissent une aggravation nouvelle et la mort survient en peu de temps ; ou ils continuent à décroître jusqu'à la guérison, guérison qui n'est le plus souvent qu'incomplète, les malades conservant presque toujours des traces plus ou moins profondes des désordres survenus dans l'intelligence, le mouvement ou le sentiment.

Telle est la marche ordinaire de l'hémorrhagie cérébrale. Nous allons reprendre actuellement chacun des points de son histoire, et indiquer dans quelles circonstances diverses ils peuvent se présenter à l'observateur.

§ 1er. — Prodromes.

Il faut distinguer, dans l'étude des antécédents d'une attaque d'apoplexie, les *prodromes* éloignés, dans lesquels on peut chercher une relation plus ou moins directe avec l'attaque elle-même, et les *signes précurseurs* qui la précèdent immédiatement et représentent le *molimen hemorrhagicum*. Cette distinction nécessaire n'a pas été suffisamment faite par les auteurs. L'appréciation des prodromes de l'apoplexie est du reste souvent très-difficile. « 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). » Ajoutons à cela que, dans les hôpitaux surtout, l'observation rétrospective des malades qui ne recouvrent qu'incomplétement la connaissance, ou qui succombent sans l'avoir recouvrée, est tout à fait impossible : aussi ne saurait-on tirer des conclusions certaines de la

(1) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 378.

plupart des faits publiés par les auteurs. Voici cependant ce que nous fournit l'observation.

Sur 140 apoplectiques, nous trouvons notée chez 40 seulement l'existence, à une époque plus ou moins éloignée, de troubles du système nerveux, dont la liaison avec les derniers accidents est plus ou moins facile à saisir.

16 avaient eu déjà des attaques apoplectiformes, tenant ou à des hémorrhagies guéries, ou à de simples coups de sang.

Chez 8 d'entre eux il y avait eu, à des époques variant de vingt ans à trois mois, une attaque d'apoplexie, dont les traces avaient subsisté quelque temps, plusieurs semaines ou plusieurs mois, et hormis chez deux, avaient complétement disparu. (Hémorrhagie ?)

Chez 5 malades, une attaque passagère avait eu lieu juste un an auparavant ; 3 autres étaient sujets à de semblables accidents. (Congestion ?)

13 malades éprouvaient habituellement de la céphalalgie et des étourdissements.

Un autre était, depuis quatre ans, sujet à une sensation de froid et à des douleurs vagues dans le côté gauche du corps. Il succomba à une hémorrhagie de l'hémisphère gauche, mais il portait une cicatrice hémorrhagique dans l'hémisphère droit (1). Un homme avait, depuis quelques mois, des engourdissements dans le côté droit du corps ; il lui survint une hémorrhagie double (2). Un malade âgé tombait souvent en défaillance, depuis quelque temps, d'après les renseignements fournis (3).

Cinq malades avaient l'intelligence affaiblie depuis un temps plus ou moins éloigné.

Deux étaient aliénés.

Deux l'avaient été, puis avaient guéri.

Quant aux accidents de nature différente, aux diverses maladies dont ces individus avaient pu se trouver affectés, nous ne trouvons dans nos observations que des indications très-rares et peu significatives.

Des prodromes immédiats n'ont été constatés que dans 26 cas : je veux parler ici de symptômes s'étant montrés quelques heures ou quelques jours avant l'attaque.

Chez 15 malades, il y avait de la céphalalgie, des étourdissements,

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., 1833, p. 34.

(2) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1818, p. 344.

(3) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. V, p. 346.

des éblouissements, ou de l'embarras de la parole; dans 4 cas depuis quelques heures, 3 fois depuis la veille, 8 fois depuis quelques jours. Chez 2 autres malades, il y avait depuis quelque temps, en même temps que de la céphalalgie, de la tendance à l'assoupissement.

Deux vieillards présentaient depuis quelques jours un affaissement inusité; un troisième se plaignait de courbature; deux malades offraient, quelques heures avant l'attaque, une activité extraordinaire et un peu désordonnée, une gaieté sans motif (1). Enfin, chez 4 individus, des vomissements précédèrent l'attaque de quelques heures.

Parmi ces 26 cas, où l'on a vu l'attaque d'apoplexie précédée de phénomènes précurseurs, 3 seulement appartiennent à des sujets âgés de moins de 50 ans, lesquels ont présenté de la tendance à l'assoupissement (42 ans), des étourdissements quelques jours avant l'attaque (38 ans), ou seulement la veille de l'attaque (31 ans).

Ces relevés ne peuvent nous donner malheureusement qu'une idée fort incomplète de la fréquence des prodromes de l'hémorrhagie cérébrale, car le plus grand nombre des observations sont muettes à cet égard.

En effet, les renseignements que je viens d'exposer, touchant la constatation de prodromes éloignés ou immédiats, concernent 48 cas d'hémorrhagie cérébrale. Dans 35 autres, l'absence de tous prodromes a été positivement constatée. Dans le reste de nos observations, c'est-à-dire dans 57 cas, nous sommes privé de toute donnée sur ce sujet. Si, d'un autre côté, on interroge un seul groupe d'observations, c'est-à-dire les 35 cas d'hémorrhagie récente, recueillis par moi chez des vieillards, nous voyons que des prodromes ont été observés 9 fois, l'absence de prodromes constatée avec certitude 10 fois. Je n'ai pu, dans les autres cas, me procurer de renseignements précis sur l'existence ou l'absence de prodromes.

On voit que les phénomènes précurseurs, immédiats ou éloignés, mais résultant d'un trouble plus ou moins prononcé des fonctions cérébrales, sont beaucoup plus communs dans l'hémorrhagie cérébrale qu'on ne le dit en général; c'est ainsi que Valleix (2) répète que Rochoux n'a observé ces symptômes que chez 5 des 63 malades dont il a recueilli l'histoire. Grisolle dit que ce n'est que chez un dixième des individus que l'on constate des prodromes (3). Rostan

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2e édit., 1823, p. 359 et 363.

(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., 1851, t. IV, p. 468.

(3) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 4e édit., 1850, t. I, p. 646.

va jusqu'à déclarer que les phénomènes précurseurs sont l'exception dans l'hémorrhagie cérébrale (1). Tout cela n'est pas exact. J'ai rencontré des prodromes immédiats (sans parler de prodromes éloignés très-importants, comme coups de sang, étourdissements ou céphalalgie habituelle, que j'ai notés dans d'autres observations), dans près du cinquième de toutes mes observations réunies, et dans le quart de celles qui m'appartiennent en propre. Or, cette proportion est bien inférieure à la réalité, car sur les 57 observations qui sont muettes sur ce sujet, il en est sans aucun doute un certain nombre où des prodromes ont effectivement existé.

Quoi qu'il en soit de ces relevés et de l'interprétation qu'on leur donnera, voyons en quoi consistent ces prodromes : étourdissements, vertiges, céphalalgie, lourdeur de tête surtout ; désordres passagers dans les idées ; engourdissement dans les membres ; refroidissement des extrémités ; quelquefois apparences d'attaques qui avortent : alors embarras de la langue, lourdeur dans tel ou tel membre, étourdissements violents, mais passagers, quelquefois même perte de connaissance de courte durée ; enfin tous signes de congestion cérébrale. Tels sont les prodromes habituels des attaques d'apoplexie, prodromes assez caractérisés, bien qu'ils puissent manquer souvent, pour que leur apparition répétée éveille toujours l'idée de l'imminence ou du danger d'une attaque d'apoplexie. Aux phénomènes que je viens d'indiquer, je ne joindrai pas la longue énumération de ceux que les anciens auteurs donnaient comme prodromes de l'apoplexie : plus grande force de la circulation, ampleur du pouls, difficulté des digestions ; urine sédimenteuse ; tendance marquée au sommeil, surtout après les repas, etc. (2). Il est évident que la plupart n'ont aucune valeur sémiologique.

Quant aux signes précurseurs immédiats de l'attaque, ils consistent encore en des signes de congestion cérébrale, céphalalgie, étourdissements, embarras de la langue, engourdissement ou refroidissement des membres, vomissement quelquefois, etc.

§ II. — Début.

Le début, c'est-à-dire l'attaque, est instantané. Qu'il ait été précédé ou non de phénomènes précurseurs, c'est en général tout à coup

(1) Rostan, *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 370.
(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 467.

que le malade perd connaissance, *sideratio*, *morbus attonitus*. Il tombe soit par le fait de l'étourdissement, soit par le fait de la paralysie, et, immédiatement relevé, on trouve la paralysie, l'insensibilité, la déviation de la face parvenues à leur degré le plus caractérisé. Quelquefois le malade ne perd pas connaissance, l'attaque n'est annoncée que par une paralysie soudaine d'un ou de deux membres, ou même de la face. Dans ce cas encore, la paralysie acquiert tout à coup le degré qu'elle devait atteindre. Ainsi apparition soudaine de phénomènes qui atteignent instantanément leur plus haut degré d'intensité, tel est le caractère essentiel du début de l'apoplexie. C'est par exception, et dans des cas infiniment rares, que l'on voit l'assoupissement et la paralysie augmenter graduellement : mais encore dans ce cas leurs progrès s'opèrent-ils avec une grande rapidité. Je parle ici de la succession immédiate des phénomènes ; car on peut voir les hémorrhagies se faire en plusieurs fois, et alors, au bout de quelques heures ou même de quelques jours, une aggravation de symptômes annoncer, mais toujours d'une manière soudaine encore, le progrès nouveau qui s'est fait dans l'altération cérébrale.

Dans toutes mes observations, sauf un très-petit nombre d'exceptions, le début a été soudain et tel que je viens de le décrire.

Dans 2 cas rapportés par Ménière, et relatifs à des femmes adultes, la perte de connaissance, l'attaque d'apoplexie proprement dite, a été précédée de phénomènes inusités, des cris, de l'agitation, des mouvements convulsifs (1).

Abercrombie a relaté deux observations où la marche des accidents, bien plus éloignée encore de ce que l'on observe communément, se rapproche beaucoup, par leur développement graduel, du ramollissement cérébral.

Mais ce sont là des faits exceptionnels, dont l'anatomie pathologique, ni aucune autre circonstance, ne rend compte. On peut supposer sans doute que l'hémorrhagie s'est faite lentement, au lieu d'éclater tout à coup ; mais ce n'est là qu'une supposition. Si la présence du sang dans les ventricules ou au dehors du cerveau explique, comme nous le verrons plus loin, l'existence des mouvements convulsifs et de la contracture, elle ne nous apprend pas pourquoi les accidents ont suivi cette marche graduelle. Trois de ces malades avaient moins de cinquante ans, mais un quatrième en avait plus de soixante-dix : nous n'avons donc aucune induction à tirer de leur âge.

(1) Ménière, *Archives gén. de médecine*, 1re série, 1828, t. XVI, p. 497 et 509.

Dans tous les cas, il faut connaître les faits de ce genre, bien que le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale paraisse à peu près impossible avec un tel cortége de symptômes.

§ III. — État de l'intelligence.

La perte de connaissance est, en général, le premier effet d'une attaque d'apoplexie. Le malade tombe privé de toute conscience de ce qui se passe en lui ou autour de lui. Cet état peut être passager ou permanent. Quelquefois, presque aussitôt ou au bout de quelques minutes ou de quelques heures, les idées renaissent, embrouillées d'abord, comme si l'on sortait d'un sommeil profond; la physionomie exprime encore l'étonnement et la stupeur. Quelquefois un véritable délire succède au retour de la connaissance; mais ce cas se présente rarement.

Quand l'apoplexie est grave, la perte de connaissance persiste, et jusqu'à la mort si celle-ci doit survenir, mais à des degrés divers; tantôt ce n'est qu'un état de somnolence, de stupeur, d'où le malade sort par instant de lui-même, ou de coma, que les auteurs ont divisé en *coma* proprement dit, d'où il est possible de tirer momentanément le malade en l'excitant, et en *carus*, où il demeure plongé d'une manière absolue. Dans le coma proprement dit, qui n'est qu'un degré moins prononcé d'un même phénomène, il arrive souvent que les malades, en apparence plongés dans un profond sommeil, tirent la langue, vous serrent la main quand on le leur demande, ce qu'il est en général nécessaire de faire avec force et quelquefois avec insistance. A la perte complète de connaissance, qui ne persiste ordinairement plusieurs jours que dans les cas prochainement mortels, succède en général un état d'hébétude auquel la fixité morne du regard, la déviation de la face, la difficulté de la parole qui s'y joint presque toujours, impriment une physionomie toute particulière. Cet état d'hébétude ne se dissipe chez certains malades qu'incomplétement; ils conservent pendant tout le reste de leur vie un affaissement général ou partiel de la mémoire, du jugement, de la connexion des idées; quelquefois même ils demeurent plongés dans un véritable état d'idiotisme.

L'état des facultés intellectuelles a été décrit d'une manière complète dans 117 observations.

Le malade est demeuré 74 fois plongé dans le coma depuis le début des accidents jusqu'à la mort. Dans 6 autres cas, les facultés étaient simplement obtuses, et le malade demeurait éveillé.

Dans 7 cas, le coma n'est survenu qu'après la paralysie, dont le début avait été aussi soudain que dans les faits qui précèdent; une fois 6 heures après, 3 fois à une époque mal déterminée, 3 fois d'une manière graduelle.

L'intelligence n'est demeurée intacte que dans 2 cas; dans 2 autres il n'y a eu pendant toute la durée des accidents qu'un simple état d'étourdissement, qui laissait encore les facultés dans un état de liberté relative. Nous avons vu une fois la parole seule affectée d'abord, puis bientôt après les facultés de l'intelligence elles-mêmes.

On a vu, dans 18 cas, les facultés intellectuelles reparaître, tantôt complétement, tantôt par quelques signes légers seulement, à la suite de la perte de connaissance qui avait accompagné l'attaque. L'époque de ce retour des facultés est ainsi indiqué dans quelques observations : une fois quelques minutes, une fois 1 heure, une fois 2 heures après l'attaque, trois fois quelques heures après, une fois après 20 heures, une fois le deuxième jour, trois fois le troisième. Dans 7 autres cas, ce retour des facultés ne fut que très-incomplet et de fort courte durée.

Il n'est question de délire que dans 7 observations.

Dans un de ces cas, on vit le coma alterner avec un délire tranquille. Dans 5 autres, le délire succéda au coma. Ainsi, dans un cas, la connaissance revient presque aussitôt après l'attaque, mais il y a de la céphalalgie, de la loquacité, le deuxième jour du délire; les jours suivants, il survient un érysipèle, de la fièvre, du coma; le malade succombe enfin au bout d'un mois (1). Une autre fois, on voit le délire succéder le quatrième jour à une stupeur profonde, et précéder la mort de quelques heures seulement (2).

Quel qu'ait été l'état de l'intelligence à la suite de l'attaque d'apoplexie, il est très-rare, lorsque la mort succède aux premières périodes de la maladie, que la vie ne se termine pas dans le coma. Il n'en est guère autrement que lorsqu'une terminaison funeste est uniquement due à une complication, comme une pneumonie, des eschares..., et que la lésion cérébrale elle-même y demeure étrangère.

§ IV. — Lésions du mouvement.

La paralysie est le phénomène le plus constant et le plus caractéristique de l'hémorrhagie cérébrale; il paraît cependant qu'elle peut

(1) Duplay, *Archives gén. de médecine*, 2e série, 1834, t. VI, p. 480.

(2) Bricheteau, *Clinique médicale*, 1835, p. 188.

manquer, mais ce n'est que dans des cas excessivement rares et exceptionnels.

Sur 127 cas dans lesquels je possède des détails circonstanciés sur l'état des membres, on a observé de la paralysie chez 125 malades. Deux fois seulement ce symptôme aurait manqué. Ces deux observations appartiennent à Abercrombie, dont la plupart des observations, du reste, bien que recueillies chez des individus de tous les âges, offrent des circonstances ou une marche assez inusitées. J'ai déjà rapporté, dans le paragraphe précédent, l'une de ces observations, remarquable par la marche progressive de son début et de ses progrès. La seconde est relative à un jeune homme de dix-huit ans, qui eut une perte de connaissance de peu de durée, une violente céphalalgie, de la roideur dans le cou, et qui mourut le cinquième jour avec des mouvements convulsifs(1).

Mais laissons de côté ces cas exceptionnels, et étudions la paralysie dans l'hémorrhagie cérébrale.

La forme de paralysie caractéristique c'est l'hémiplégie. Sur 125 cas de paralysie, nous trouvons que cette dernière n'occupait qu'un côté du corps dans 105 cas, et était générale 20 fois ; encore, dans un certain nombre de ces derniers cas, était-elle plus prononcée d'un côté que de l'autre. Cette paralysie générale annonce ou une hémorrhagie de la protubérance, ou de ces vastes épanchements qui remplissent en un instant les cavités ventriculaires, ou, enveloppant la surface du cerveau, la compriment de toutes parts.

La paralysie se montre du côté opposé à celui qui est le siége de l'épanchement. Cette règle, dont l'entrecroisement des fibres nerveuses au devant du bulbe rachidien donne facilement l'explication, ne souffre que de très-rares exceptions, tellement rares et la plupart douteuses, qu'on peut réellement n'en pas tenir compte dans la pratique.

Cependant M. Gintrac a découvert 20 exceptions semblables sur 854 faits d'apoplexie encéphalique : il faut cependant mettre de côté 5 cas d'hémorrhagie méningée et 2 cas d'hémorrhagie ventriculaire; il ne reste donc que 13 cas d'hémorrhagie cérébrale, occupant six fois les lobes moyens, deux fois les lobes postérieurs, deux fois les couches optiques et trois fois les corps striés (2).

La paralysie est en général plus prononcée dans le membre supé-

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 330.

(2) E. Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale*, 1868, t. VII, p. 501.

rieur que dans le membre inférieur, et décroît plus rapidement dans le second que dans le premier. Quelquefois elle n'occupe que le bras ou la jambe. Dans certains cas aussi, elle est limitée à la face ou à la langue; tantôt absolue et tantôt ne consistant qu'en un simple embarras des mouvements, elle peut offrir tous les degrés intermédiaires.

Sur les 105 cas de paralysie partielle que j'ai signalés tout à l'heure:

88 fois tout un côté du corps était paralysé;

10 fois un bras seul;

1 fois un bras et les deux membres inférieurs;

4 fois une hémiplégie fut promptement suivie d'une paralysie générale;

1 fois la face seulement : on trouva une hémorrhagie des circonvolutions antérieures et latérales de l'hémisphère gauche avec épanchement circonscrit et dans leur épaisseur et dans la pie-mère (1);

1 fois les deux jambes seules; il y avait paraplégie. Le lobe droit du cervelet renfermait un caillot de forme sphérique, du volume d'une grosse noix (2).

On observe quelquefois une paralysie alterne, c'est-à-dire occupant à la fois un côté des membres et le côté opposé de la face. On a rencontré alors des hémorrhagies multiples des deux hémisphères, mais plus particulièrement des hémorrhagies du mésocéphale. Dans ce dernier cas, la paralysie des muscles est croisée, tandis que celle de la face paraît résulter de l'action directe du foyer sur les nerfs qui l'avoisinent.

Le degré de la paralysie ne se trouve indiqué que dans 84 observations :

74 fois complète;

3 fois complète au bras et incomplète à la jambe;

1 fois complète au membre inférieur et incomplète au supérieur;

1 fois incomplète d'abord et complète bientôt après;

2 fois ayant fait des progrès graduels;

3 fois seulement incomplète.

Il est probable que c'est par suite d'un oubli dans la rédaction des observations qu'on ne trouve pas signalée plus souvent une paralysie incomplète. Cependant nous n'en considérons pas moins la proportion beaucoup plus considérable des paralysies complètes, parmi les cas suivis de mort, comme un élément important du pronostic.

(1) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I, p. 529.

(2) Forget, *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal* (*Gazette médicale*, 1838, t. VI, p. 789).

L'apparition de la paralysie a lieu, dans l'immense majorité des cas, instantanément dès le début de l'attaque; comme la perte de connaissance, elle acquiert d'abord son plus haut degré d'intensité et tend à diminuer ensuite graduellement.

Nous avons vu cependant deux fois la paralysie se développer peu à peu, suivant une marche qui semble appartenir bien plutôt au ramollissement qu'à l'hémorrhagie. L'un de ces cas est une observation d'Abercrombie, qui a été déjà cité plus haut. L'autre est une vieille femme de la Salpêtrière qui eut une attaque soudaine, avec perte de connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, il n'y avait point de paralysie. Mais il survint bientôt après un affaiblissement graduel de la connaissance, du sentiment et du mouvement, qui aboutit à un état d'asphyxie dans lequel elle succomba au bout de 17 heures.

Une circonstance importante à considérer dans le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale, c'est l'état particulier de résolution ou de contracture que présentent les membres paralysés.

La contracture des membres dans l'hémorrhagie cérébrale est un phénomène qui a été jusqu'ici à peu près constamment négligé ou méconnu par les observateurs. Ainsi, simplement indiqué par Rochoux (1), on ne le trouve pas même mentionné dans les ouvrages de Portal, Moulin, Abercrombie, Andral... Lallemand paraît indiquer la flaccidité des membres comme constante dans l'hémorrhagie (2), et M. Gendrin a exprimé la même opinion d'une manière beaucoup plus absolue encore : « la paralysie, avec relâchement des muscles paralysés, dit-il, appartient à la présence d'un foyer hémorrhagique dans l'encéphale. La paralysie avec contracture indique l'existence d'un foyer d'inflammation primitif ou consécutif à l'hémorrhagie (3). »

Ceci n'est nullement exact. La contracture est plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement, et se trouve liée, dans la première, à de tout autres circonstances que l'existence d'une inflammation consécutive à l'hémorrhagie.

Ces conditions, signalées pour la première fois par Boudet (4), ont été étudiées et exposées par moi dans un mémoire inséré

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 142.

(2) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 2e, p. 259.

(3) Gendrin, *loc. cit.*, t. I, p. 583.

(4) Ernest Boudet, *Mémoire cité sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839.

dans les *Archives de médecine* (1), et dont les conclusions sont les suivantes :

Quand le sang épanché demeure circonscrit dans la pulpe cérébrale, il y a simple résolution des membres, c'est-à-dire paralysie avec flaccidité des muscles.

Quand le foyer s'est ouvert dans les ventricules ou dans les méninges, on observe de la contracture dans les membres paralysés, quelquefois dans les autres.

Cette contracture se montre sous des formes et à des époques très-différentes. Quelquefois elle est énergique et s'oppose même à l'extension ou à la flexion des membres contracturés ; d'autres fois elle consiste en une simple roideur, et que surmonte le plus léger effort. Dans certains cas, assez rares, elle se montre dès le début et persiste jusqu'à la mort ou à peu près ; d'autres fois elle n'existe qu'au commencement ou apparaît seulement à une époque quelconque de la durée de la maladie; ce n'est souvent qu'un phénomène passager, et que l'on ne constate qu'à l'aide d'une observation attentive et souvent répétée, ce qui explique comment il a souvent échappé aux observateurs.

Voici du reste quel est le résultat de mes propres observations sur ce sujet.

Sur 35 cas d'hémorrhagie cérébrale terminée par la mort après une durée de temps qui n'avait point excédé un mois, j'en ai trouvé 26 avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges. Sur ces 26 cas, j'ai observé de la contracture 19 fois dans les membres paralysés, 3 fois dans les membres non paralysés, 4 fois une simple résolution sans contracture.

Dans certains cas, il est possible de suivre, durant la vie, par la seule observation de la contracture, la marche et les progrès de l'épanchement dans le cerveau.

Les hémorrhagies avec rupture du foyer au dehors du cerveau présentent également des cas où l'on saisit assez bien la coïncidence de l'apparition de la contracture et de l'épanchement du sang dans les méninges (2).

Si la contracture (ou les mouvements convulsifs) est un phénomène à peu près constant, dans l'hémorrhagie avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges, peut-être même constant, car

(1) Durand-Fardel, *De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale* (*Archives gén. de médecine*, 4e série, 1843, t. II, p. 300.)

(2) Durand-Fardel, *Archives générales de médecine*, 4e série, t. II. p. 305.

il peut échapper facilement à l'observateur, elle ne se montre, au contraire, que par exception dans l'hémorrhagie contenue au sein de la pulpe médullaire. Je n'en ai pu trouver que quatre exemples.

J'ai dit plus haut que la contracture, contrairement aux idées généralement adoptées, était plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement aigu du cerveau. Les chiffres suivants en fourniront une preuve assez convaincante.

Sur 35 cas d'hémorrhagie cérébrale, j'ai rencontré 23 fois de la contracture dans les membres paralysés ou non paralysés.

Sur 47 cas de ramollissement aigu, accompagné de paralysie, on n'a noté que 13 fois de la contracture ou de la roideur, à un degré quelconque, dans les membres paralysés ou ailleurs.

Les mouvements convulsifs s'observent dans les mêmes circonstances que la contracture, c'est-à-dire à la suite de la rupture de foyers hémorrhagiques dans les ventricules ou au dehors du cerveau, mais beaucoup moins fréquemment. Je les ai rencontrés dans 6 de mes observations, toujours dans des cas à appareil symptomatique très-grave, à marche rapide et à vastes désordres anatomiques.

Je n'ai trouvé dans les auteurs qu'un très-petit nombre d'exemples de convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Abercrombie en a rapporté deux. Morgagni cite l'observation d'un cardinal chez lequel des mouvements convulsifs se montrèrent le neuvième jour de la maladie, et la veille de la mort, dans le côté non paralysé et dans la face. Dans un cas observé par M. Viallet, chez une femme de soixante-douze ans, des mouvements convulsifs eurent lieu seulement au moment de l'attaque (1). Un autre cas, rapporté par M. Bravais, est le seul que je connaisse où des mouvements convulsifs aient été observés sans que l'épanchement se soit répandu dans les ventricules ou en dehors du cerveau (2).

§ V. — Troubles de la sensibilité.

La paralysie de la sensibilité cutanée se montre généralement liée à la paralysie du mouvement; cependant elle est beaucoup moins constante et surtout beaucoup moins persistante. Habituellement une anesthésie complète ajoute à la gravité du pronostic.

(1) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 118.

(2) Bravais, *loc. cit.*

L'état de la sensibilité a été noté dans 77 observations ; on trouve :

39 fois anesthésie complète ;
21 fois sensibilité simplement obtuse ;
2 fois l'anesthésie n'occupait qu'une partie des membres paralysés ;
2 fois au contraire l'anesthésie générale accompagnait une paralysie partielle ;
2 fois l'anesthésie ne se montra que le lendemain de la paralysie, tandis que dans tous les autres cas elle était apparue en même temps ;
11 fois enfin la conservation de la sensibilité est expressément notée.

Des fourmillements et des picotements, surtout aux extrémités des membres, remplacent ordinairement l'anesthésie dans les apoplexies légères ; nous avons vu qu'ils se montraient surtout comme prodromes de l'apoplexie. On les retrouve encore lorsque la sensibilité reparaît dans les membres naguère frappés d'anesthésie.

On n'observe d'anesthésie de la muqueuse du nez, de l'œil, que dans des cas très-rares, et en général promptement suivis de mort ; dans les plus graves, j'ai presque toujours vu les paupières paralysées se refermer (par une action réflexe), quand on passait le doigt sur la conjonctive.

La vue est presque toujours abolie pendant toute la durée du coma, au moins du côté paralysé. Les pupilles restent alors immobiles malgré l'approche d'une lumière. Elles sont, quoique Lallemand ait dit le contraire (1), beaucoup plus souvent contractées que dilatées. On trouve rarement l'état des pupilles mentionné dans les observations d'hémorrhagie cérébrale. Je puis cependant présenter ici un relevé de 30 observations, dont 21 recueillies par moi, et 9 empruntées à Rochoux :

4 fois pupilles normales ;
15 fois contractées, resserrées ou étroites ;
5 fois dilatées ou très-dilatées ;
3 fois médiocrement dilatées ;
1 fois également dilatées (ce qui paraît plutôt exprimer leur égalité que leur état de dilatation) ;
2 fois l'une très-dilatée, l'autre très-contractée.

30

La vue reparaît en même temps que la connaissance, mais quelquefois incomplète encore, et ce n'est alors que peu à peu que les pupilles recouvrent toute leur motilité.

(1) Lallemand, *loc. cit.*, lettre XI, p. 272.

L'attaque peut être précédée ou suivie de bourdonnements d'oreilles, comme de vertiges ou d'éblouissements. Quant à la surdité, elle ne m'a jamais paru exister d'une manière absolue, mais bien suivre exactement l'état d'engourdissement ou de réveil de la connaissance.

Une céphalalgie vive, et quelquefois excessive, apparaissant brusquement, a été signalée, chez des adultes, dans plusieurs observations d'Abercrombie et de Ménière, comme pouvant marquer le début d'une attaque d'apoplexie. Si à ces faits j'ajoute une observation de M. Duplay, où, chez un homme de 54 ans, une céphalalgie violente à droite (côté de l'épanchement) se montra dès le retour de la connaissance, peu après le début de l'attaque (1), et une observation de Rochoux, où l'on voit que chez un homme de 59 ans de violentes douleurs de tête et du délire alternaient avec de l'assoupissement (2), j'aurai reproduit tout ce que les observations que j'ai analysées présentent de relatif à la céphalalgie, considérée, non plus comme prodrome, mais comme symptôme de l'hémorrhagie cérébrale.

Mais j'ai moi-même, chez des vieillards, rencontré plus souvent la céphalalgie à la suite des premiers accidents de l'apoplexie. Dans 6 cas, sur 35, ce symptôme a été noté, soit dès le début même des accidents, lorsque les malades n'avaient point perdu connaissance, soit dès que celle-ci reparaissait : dans un cas où il ne pouvait parler, le malade indiquait par ses gestes qu'il souffrait de la tête.

Si je rappelle ici, ce que l'on trouve dans une autre partie de cet ouvrage, que je n'ai rencontré qu'une fois sur 32 cas, Rostan 3 fois sur 19 cas de ramollissement aigu (4 fois sur 51 cas), la céphalalgie notée, non comme phénomène précurseur, mais comme symptôme de la maladie, on s'assurera que la céphalalgie ne saurait beaucoup servir à distinguer l'hémorrhagie cérébrale du ramollissement aigu du cerveau. Nous verrons plus loin s'il en est autrement à d'autres périodes de ces maladies.

§ VI. — État de la langue, troubles de la parole.

La langue est presque toujours déviée pour peu que l'hémiplégie soit un peu prononcée, du côté des membres paralysés, dans l'immense majorité des cas ; dans quelques cas exceptionnels, du côté non

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, 1834, t. VI, p. 480.
(2) Rochoux, *loc. cit.*, p. 43.

paralysé : M. Andral en rapporte deux exemples (1). Outre ce fait, très-général, de sa déviation, la langue offre des modifications assez variées dans sa motilité ; quelquefois les malades ne peuvent lui faire dépasser les lèvres, et d'autres fois, au contraire, lorsqu'ils veulent la tirer, elle se projette violemment hors de la bouche.

L'articulation dès lors est également altérée de plusieurs manières différentes : tantôt c'est un bredouillement inintelligible, tantôt certaines syllabes seulement peuvent être prononcées, tantôt le malade se renferme dans un mutisme presque absolu, tantôt il parle avec volubilité sans pouvoir se faire comprendre. Ici il faut distinguer, ce qui n'est pas toujours très-facile, l'oubli des mots, la lésion de la coordination et la lésion de l'altération des sons. Il est évident que tout ceci ne s'observe que quand le malade a repris sa connaissance ; et il faut savoir également que ces formes diverses d'aphasie sont toutes compatibles avec le rétablissement des facultés intellectuelles. Quelques apoplectiques ne recouvrent jamais l'entier usage de la parole ; il est même rare que celle-ci ne conserve pas un caractère particulier de monotonie, de ralentissement, dans les cas où il persiste un certain degré de paralysie dans les membres.

Il y a des apoplexies très-légères dans lesquelles un étourdissement passager est suivi d'un peu de paralysie ou d'embarras dans la langue, de quelque durée, sans que rien s'observe du côté des membres.

§ VII. — État de la face.

J'ai déjà parlé de la paralysie de la face, de l'air d'hébétude et de stupeur qu'elle revêt. J'y reviens cependant ici, parce que l'ensemble des caractères qui se réunissent sur ce point mérite une attention particulière.

L'hémiplégie faciale, qui me paraît plus généralement en rapport avec la paralysie des membres que ne l'indique M. Andral (2), s'annonce par la déviation de la bouche, de l'aile du nez, du sillon labio-nasal, du côté opposé aux membres paralysés, c'est-à-dire du côté correspondant à la lésion cérébrale, et par l'abaissement de la paupière correspondante ; souvent l'air, en s'échappant de la bouche, dans l'expiration, soulève comme une membrane inerte le côté paralysé ; c'est ce qu'on a appelé *fumer la pipe*. L'anesthésie du côté

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 361.

(2) Andral, *loc. cit.*, p. 360.

opposé à la déviation s'observe moins souvent que la paralysie. Les yeux larmoient et, dans les cas graves, deviennent le siége d'une sécrétion muqueuse, puriforme, singulièrement abondante. Je ne reviendrai pas sur le caractère particulier de la physionomie; mais je ferai remarquer qu'il fournit au diagnostic un élément plus important encore que l'hémiplégie; car celle-ci peut, comme on le sait, dépendre uniquement d'une maladie du nerf facial, tandis que la stupeur, l'hébétude, annoncent toujours une affection cérébrale.

Il est inutile de répéter aujourd'hui que l'on ne saurait trouver dans la coloration, pâle ou rouge de la face, un moyen de distinguer l'apoplexie sanguine de l'apoplexie séreuse. Cependant on est généralement porté à s'exagérer les caractères que l'on a assignés à la face des apoplectiques, rouge, tuméfiée, suivant la plupart des auteurs. Les différences très-tranchées que l'on peut observer sous ce rapport paraissent généralement tenir à des conditions étrangères au fait même de l'hémorrhagie cérébrale, et demandent du reste que l'on en tienne compte dans le traitement.

Rochoux avait déjà remarqué que l'on rencontrait presque autant d'apoplectiques ayant la face pâle que plus colorée qu'à l'ordinaire. Mes propres recherches tendraient à faire croire que la pâleur est même le caractère le plus ordinaire de la face des apoplectiques.

J'ai trouvé la coloration de la face indiquée dans 61 cas; elle était :

32	fois	pâle;
1	—	terreuse;
7	—	peu colorée;
17	—	rouge ou congestionnée;
4	—	violacée.
61		

Je ne l'ai trouvée notée que 4 fois boursouflée.

§ VIII. — État de la circulation, de la respiration, etc.

C'est une chose remarquable combien la circulation se ressent peu d'un phénomène aussi considérable qu'une hémorrhagie encéphalique. En effet, comme le dit Rochoux, le pouls, ordinairement naturel et développé, est quelquefois rare et d'autres fois fréquent. L'appréciation du pouls est surtout importante pour les indications curatives; quant au pronostic, plus il s'écarte de l'état naturel, surtout s'il devient petit et faible, plus on en devra tirer de présages fâcheux.

Voici ce que j'ai trouvé noté, relativement au pouls, dans 71 observations, les seules qui fournissent des renseignements à ce sujet.

11	fois pouls fort et développé.....	32 fois;
21	— — — avec fréquence.....	
2	— pouls fréquent seulement;	
6	— — faible.....	12 fois;
6	— — faible avec fréquence.....	
3	— mou;	
3	— mou avec fréquence;	
7	— ralenti;	
1	— fièvre dès le début;	
3	— fièvre consécutive (le deuxième ou le troisième jour);	
8	— normal.	
71		

Ce qui diminue beaucoup l'intérêt de ce tableau, c'est qu'il a presque toujours été impossible de comparer l'état du pouls, après l'attaque, avec ce qu'il était auparavant. Lorsque la mort approche, on le voit s'accélérer et devenir petit et faible.

La chaleur de la peau n'est pas en général sensiblement modifiée. Quelquefois il y a une chaleur assez prononcée à la tête et du refroidissement aux extrémités. On a trouvé dans quelques cas, peu d'heures après l'attaque, que le côté paralysé était plus froid que le côté sain. Dans les cas graves, on voit souvent une sueur abondante inonder la face.

La respiration présente ordinairement, mais non constamment, un caractère particulier, auquel on a donné le nom de *stertor*. C'est un ronflement sonore et souvent très-bruyant, qui accompagne habituellement les altérations profondes de l'encéphale, sans cependant leur appartenir d'une manière exclusive. On attribue généralement la respiration stertoreuse à la présence, dans les grosses bronches et dans les fosses nasales, de mucus que le malade ne fait aucun effort pour chasser : il y a certainement autre chose que cela, car c'est au moment même de l'attaque que le stertor est le plus prononcé, et il a alors un caractère bien différent du stertor de l'agonie.

Serres a signalé l'élévation inégale des deux côtés de la poitrine chez les hémiplégiques (1) : cela ne m'a paru s'observer que très-rarement.

La déglutition est souvent impossible dès le début; cette impossibilité ne se prolonge que dans les cas très-graves. Mais la déglutition

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1819, 1 vol. in-8.

s'opère ordinairement avec quelque peine, pendant toute la durée du coma.

Il y a quelquefois des vomissements lors de l'attaque. Je trouve ce symptôme consigné dans 20 observations : 19 fois au début même de l'apoplexie, 1 fois quelques heures après. Ces vomissements avaient eu lieu chez 6 malades qui venaient de manger au moment de l'attaque ; mais ils ne paraissent pas toujours être la conséquence nécessaire d'un repas récent, car, chez 4 autres malades qui avaient été frappés d'apoplexie en sortant d'un repas, il n'est pas question de vomissement. Le vomissement ne paraît du reste avoir aucun rapport avec le siége, ni avec la forme ou la gravité de l'apoplexie.

Il se fait souvent, lors de l'attaque, une évacuation spontanée des matières fécales, rarement de l'urine, surtout chez l'homme : cette circonstance est peut-être plus en rapport avec l'état actuel du gros intestin ou de la vessie qu'avec la gravité de la maladie. Plus tard, malgré une constipation habituelle, il survient de nouveau, surtout tant que le malade n'a pas repris sa connaissance, des évacuations involontaires. C'est presque toujours par regorgement que l'urine s'écoule, et l'on est souvent obligé de recourir au cathétérisme.

§ IX. — Marche.

Je ne pense pas qu'il soit très-exact de dire, avec Valleix, que la marche de l'hémorrhagie cérébrale est très-variable (1). Elle présente au contraire un caractère important et qui appartient en propre à cette maladie : c'est d'être décroissante dès son début. En effet, c'est dès son début qu'elle atteint son maximum d'intensité, et, quelle qu'en doive être l'issue, il arrive toujours que, quelques heures au moins après l'attaque, on observe une certaine détente dans les principaux symptômes, surtout dans la paralysie et dans l'anesthésie. Il ne se présente à cela que deux exceptions rares elles-mêmes : quand plusieurs hémorrhagies successives s'effectuent soit dans le même foyer, soit dans des foyers différents ; ou quand il existe une compression tellement considérable du cerveau qu'elle rende impossible le moindre retour des fonctions abolies : la mort ne tarde guère alors à survenir.

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. IV. p. 476.

§ X. — Durée.

On peut établir d'une manière générale que les affections de l'encéphale ne déterminent pas de morts subites; mais à cette règle, comme à tant d'autres, il existe des exceptions. Ainsi Abercrombie rapporte un cas d'hémorrhagie du cervelet où la mort est survenue au bout de cinq minutes (1). Je ne connais qu'un autre fait de ce genre : c'est une observation d'hémorrhagie du bulbe rachidien, dans laquelle la mort aurait été instantanée (2). Les morts les plus rapides surviennent, très-rarement encore, en 2, 4, 6 heures, à la suite d'hémorrhagies de la protubérance en général. Les épanchements les plus considérables n'entraînent ordinairement la mort qu'au bout de 12 à 48 heures. C'est entre 24 et 72 heures que la mort survient le plus souvent : lorsqu'elle a lieu après le quatrième jour, c'est presque toujours à quelque complication qu'elle est due, à une pneumonie, par exemple.

Voici quelle a été la durée de la maladie, dans 139 cas terminés par la mort :

5 minutes	1
1 et 2 heures	5
De 4 à 10 heures	14
12 heures	5
De 13 à 22 heures	12
1 jour	13
De 30 à 44 heures	7
2 jours	20
3 jours	13
4 jours	5
5 jours	5
6 jours	9
De 7 à 10 jours	13
De 12 à 15 jours	4
De 16 à 21 jours	5
1 mois	5
43 jours	1
5 semaines	1
3 mois	1
	139

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 341.

(2) Jodin, *Gazette médicale*. 1843, p. 544.

Parmi ces malades, il s'en trouvait 22 âgés de moins de 50 ans ; voici quelle fut chez ces derniers la durée de la maladie :

2 heures	1
6 heures	2
De 10 à 15 heures	4
1 jour	1
2 jours	5
3 jours	1
4 jours	3
5 jours	2
6 jours	1
15 jours	1
20 jours	1
	22

ARTICLE III.

TERMINAISONS.

§ 1er. — Terminaison par la mort.

L'hémorrhagie cérébrale se termine par la mort ou par la guérison ; celle-ci tantôt complète et tantôt incomplète. J'ai étudié dans des paragraphes à part la manière dont se comporte, anatomiquement et sémiologiquement, cette grave affection, lorsqu'elle atteint ce résultat désirable.

Hormis presque toutes les hémorrhagies de la protubérance et de la moelle allongée, et celles avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges, et quelques hémorrhagies avec vaste foyer creusant toute l'épaisseur d'un hémisphère, on peut établir d'une manière générale que l'hémorrhagie cérébrale occasionne rarement la mort par elle-même et sans complication.

Lorsque la mort succède directement à une hémorrhagie encéphalique, elle paraît survenir par le même mécanisme qu'à la suite des plaies du cerveau primitivement mortelles, à la commotion près, et résulter à la fois de la perte de substance d'une portion du cerveau et de la compression du reste.

L'organisme lutte longtemps quelquefois contre cette double cause de mort : mais il finit par succomber à cette insuffisance du système nerveux, et, lorsqu'on ouvre le cadavre, on trouve un commencement

de résorption du sang épanché, de réparation du foyer, sans autres altérations à l'entour que celles qui se trouvent liées à l'hémorrhagie elle-même.

D'autres fois, le malade meurt à une époque plus ou moins rapprochée de l'attaque, sans que l'étendue de la lésion cérébrale semble nécessairement de nature à entraîner une telle issue : mais alors c'est à une complication que le malade a succombé ; il n'est pas mort par le cerveau, mais presque toujours par le poumon. La pneumonie hypostatique, ou secondaire, constitue le plus grand danger qui menace, les vieillards surtout, dans les périodes qui suivent les grandes lésions de l'encéphale. La position constamment déclive des poumons, la supersécrétion bronchique commune à la plupart des personnes avancées en âge, et qui s'amasse sans plus se faire jour au dehors, la diminution du ressort qui résulte, pour tous les organes, de l'altération profonde subie par le système nerveux central, un mélange enfin de conditions dynamiques et de conditions mécaniques, font que la congestion et la pneumonie hypostatiques emportent un grand nombre d'apoplectiques, surtout chez les vieillards, surtout peut-être dans les hôpitaux.

D'autres fois encore, les premiers dangers semblent vaincus du côté du cerveau, et du côté de la poitrine les accidents les plus graves s'éloignent : mais le décubitus constant sur le dos, l'écoulement des urines, d'autres causes plus générales qui peuvent encore s'y joindre, déterminent la formation d'eschares au sacrum : cet accident n'est pas toujours mortel. Mais le plus souvent on voit le malade s'affaiblir (adynamie des vieillards), et il succombe encore avec une pneumonie hypostatique, quelquefois lobulaire.

Telles sont les trois périodes périlleuses qu'ont à traverser les personnes frappées d'apoplexies graves : la lésion même du cerveau, la pneumonie, les eschares au sacrum, viennent successivement les menacer.

J'ai cherché, dans les observations qui me servent à tracer cette histoire de l'apoplexie, quelques documents relatifs à ces différents modes de terminaison de l'hémorrhagie cérébrale.

L'étude des poumons forme la partie la plus intéressante de ces recherches : malheureusement un grand nombre d'observations se taisent sur ces résultats que beaucoup d'observateurs ont le tort de considérer comme accessoires. Cependant j'ai trouvé l'état des poumons indiqué dans 67 observations, dans les termes suivants :

Engouement	12	29
Engouement général	9	
Engouement postérieur	8	
Engorgement et infiltration sanguine		4
Infiltration sanguine par noyaux		1
Hépatisation		13
Engouement léger		5
État sain des poumons		13
Emphysème		2
		67

Ces 13 pneumonies occupaient :

Le lobe inférieur	4 fois.
Le sommet	2
Étaient doubles	7
	13

Je ne donnerai pas ce tableau comme présentant un exposé complet de la manière dont les choses se passent; il est probable que la proportion des poumons sains, ou légèrement engoués, est effectivement plus considérable, relativement aux poumons très-engoués ou hépatisés, car le silence gardé, dans une observation, sur l'état d'un organe est souvent le témoignage de son intégrité; mais il n'est pas possible d'en tenir compte autrement. D'un autre côté, nul doute que de véritables pneumonies ne se trouvent comprises sous cette dénomination d'engouement.

Nous n'avons trouvé, dans le tableau précédent, que 7 indications relatives à des individus âgés de moins de 50 ans.

Il y avait :

Engouement	3 fois.
Engorgement et infiltration sanguine	2
Poumon sain	1
Pneumonie double	1
	7

Le tableau suivant indique le rapport existant entre l'état sain du poumon, ou au contraire la pneumonie confirmée, et la durée de la maladie.

Pneumonie.		État sain du poumon.	
1 jour.....	1 cas.	5 heures.....	1 cas.
2 jours.....	2	8 heures.....	1
3 jours.....	2	1 jour.....	1
4 jours.....	2	2 jours.....	2
6 jours.....	1	3 jours.....	3
9 jours.....	1	12 jours.....	1
19 jours.....	1	15 jours.....	2
21 jours.....	2	1 mois.....	2
1 mois.....	1		
	13		13

La seule chose que nous ayons à remarquer dans ce double tableau, c'est que, tandis que les deux tiers des poumons sains ont été rencontrés dans les treize premiers jours, c'est au delà de ce terme qu'ont été observés les deux tiers, juste la même proportion, des pneumonies.

Nous n'avons trouvé que 4 observations où des eschares du sacrum aient été notées, et paraissent avoir influé sur la durée de la maladie. On ne s'en étonnera pas, puisque plus des trois quarts des malades qui nous ont fourni le sujet de nos observations ont succombé dans les 6 premiers jours, c'est-à-dire avant un temps assez long pour qu'il y eût à se produire des eschares. En effet, chez les 4 malades qui sont morts avec des eschares, la maladie avait duré :

15 jours.	43 jours.
19 —	3 mois.

Il y avait 3 femmes et 1 homme, âgés l'un de 55 et les trois autres de 75 ans.

Dans deux cas (1), chez deux hommes âgés de 54 ans, la mort a paru déterminée, au bout d'un mois, par une parotide suppurante. Dans un troisième cas, observé par moi-même, il était survenu le neuvième jour une parotide très-douloureuse, laquelle se termina par résolution; la mort arriva plus tard, au bout de trois mois; il y avait des eschares au siége et une double pneumonie.

Les apoplectiques peuvent succomber encore peu de jours après l'attaque, à quelque complication telle qu'une péricardite aiguë, ayant entraîné la mort le troisième jour, chez une femme de 72 ans (2), ou

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VI, p. 480. — Avellino, *Diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral* (thèses de Paris, 1836, n° 99).

(2) Bérard jeune, *Clinique des hôpitaux*, t. I. 29 mai 1827.

une pleurésie, à laquelle un homme de 61 ans succomba le neuvième jour (1). Mais ces exemples sont rares. Les apoplectiques ne meurent guère, à la suite de leur attaque, que de complications pulmonaires, quand ils ne succombent pas à l'affection cérébrale elle-même.

Nous n'avons pas encore parlé du danger qui résulterait, à la suite des apoplexies, du développement de phénomènes inflammatoires, d'un ramollissement consécutif, par exemple, à l'entour du foyer hémorrhagique. L'observation nous apprend en effet que le développement d'un ramollissement inflammatoire à l'entour d'un foyer hémorrhagique est très-rare. On peut s'en convaincre en s'assurant : 1° que chez les individus qui succombent aux suites d'une hémorrhagie cérébrale, on ne trouve presque jamais de ramollissement commençant; 2° que chez les individus qui succombent à un ramollissement, on ne trouve presque jamais que celui-ci se soit développé à l'entour d'anciens foyers. L'erreur, à ce sujet, venait de ce que l'on prenait pour des vestiges de cavités hémorrhagiques des altérations qui n'étaient autres que des ramollissements. On trouvera au chapitre *du Ramollissement cérébral*, la démonstration de cette assertion, démonstration qu'aura complétée l'étude que nous avons faite de la réparation des foyers hémorrhagiques.

§ II. — Terminaison par la guérison.

Lorsque l'hémorrhagie cérébrale n'a pas entraîné la mort dans les dix premiers jours, on doit supposer qu'elle se terminera par la guérison, puisque, sur 138 cas où la mort était survenue dans les cinq premières semaines, 16 seulement avaient dépassé ce terme.

Mais nous savons maintenant ce qu'il faut entendre par guérison de l'hémorrhagie cérébrale. C'est la formation d'une cavité séreuse ou d'une cicatrice dans le tissu cérébral, c'est-à-dire d'une altération indélébile, qui peut encore avoir elle-même des symptômes. Il nous est impossible de savoir dans quelle proportion on succombe ou l'on survit à l'hémorrhagie cérébrale.

La ressemblance possible entre une hémorrhagie légère et un simple congestion, dans les cas où les accidents ont été de très-courte durée, entre une hémorrhagie et un ramollissement, dans les cas où la paralysie persiste à un certain degré, rendent souvent un diagnostic précis fort difficile ou même impossible à poser.

(1) Forget, *loc. cit.*, obs. XIII.

Cependant le grand nombre d'observations d'hémorrhagie récente et terminée par la mort dans un court espace de temps, qu'il m'a été facile de réunir, et au contraire le petit nombre, relativement, de cavités ou de cicatrices évidemment apoplectiques que j'ai rencontrées, portent à croire que l'hémorrhagie cérébrale est beaucoup plus souvent mortelle qu'on ne l'a supposé jusqu'ici. On voudra bien remarquer en effet que, avant mes travaux sur le ramollissement, et malgré les indications fournies par quelques observateurs, tout ce qui, dans le cerveau, représentait un travail de cicatrisation ou de réparation quelconque, était rapporté à d'anciennes hémorrhagies. Mais en montrant que les espaces formés d'un tissu celluleux infiltré d'un liquide lait de chaux, les plaques jaunes des circonvolutions, etc., qui, suivant l'évaluation de Rochoux lui-même (1), seraient douze ou quinze fois plus communes que les simples cavités séreuses, présentent avec le ramollissement la filiation la plus directe et la plus certaine, nous avons singulièrement diminué le champ de l'hémorrhagie cérébrale. Un pareil résultat étonnait fort Rochoux ; mais après tout il est médiocrement intéressant de savoir si l'hémorrhagie est plus fréquente que le ramollissement ou non, mais seulement quelle est la nature ou le point de départ de telle ou telle altération de texture du cerveau et des symptômes qui s'y rattachent.

Parmi les observations qui m'ont servi à tracer l'histoire anatomique des modes de réparation de l'hémorrhagie cérébrale, j'en ai extrait 28 qui ont offert quelques renseignements touchant la marche de la maladie pendant la vie, et qui comprennent 16 hommes et 12 femmes.

Ils avaient été frappés d'apoplexie :

1 à vingt-six ans.
2 de trente à trente-neuf ans.
5 de quarante à quarante-neuf ans.
8 de cinquante à cinquante-neuf ans.
6 de soixante à soixante-neuf ans.
2 de soixante-dix à soixante-dix-neuf ans.
1 à quatre-vingts ans.

25

Trois observations manquent de renseignements sur l'âge des malades, lors de l'apparition de l'apoplexie.

1 Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité*, 1844, p. 17.

La mort était survenue au bout :

De trois à sept ans.....	chez 6 malades.
D'un an.....	2
De dix-huit mois.....	1
De deux ans.....	5
De trois à cinq ans.....	5
De six à dix ans.....	5
De quinze à vingt ans.....	2
D'un temps éloigné.....	2
	28

Le tableau suivant établit le rapport de l'âge où est survenue l'attaque, avec la durée de la vie dans 24 cas :

Age lors de l'attaque.		Durée de la vie depuis l'attaque.	
26 ans.....	1 malade.	4 ans.....	dans 1 cas.
De 30 à 39 ans....	3	6 mois.....	1
— —	»	2 ans.....	1
— —	»	20 ans.....	1
De 40 à 49 ans...	5	1 an.....	2
— —	»	2 ans	1
— —	»	3 ans.....	1
— —	»	15 ans.....	1
De 50 à 59 ans ...	8	6 mois.....	1
— —	»	2 ans..... ..	1
— —	»	de 3 à 5 ans.....	3
— —	»	de 6 à 10 ans....	2
De 60 à 69 ans....	4	5 mois.....	1
— —	»	18 mois.....	1
— —	»	2 ans.....	2
— —	»	6 ans.....	1
De 70 à 79 ans...	2	3 mois.....	1
— —	»	10 ans.....	1
A 80 ans.....	1	8 ans.....	1
	24		24

Plusieurs remarques intéressantes peuvent être faites au sujet de ces tableaux.

L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales terminées par la mort dès leur première période est de 65 à 75 ans.

L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales gagnant leur période de réparation ou de cicatrisation est au contraire de 40 à 59 ans.

Cependant on remarquera en même temps que le travail de réparation d'un foyer hémorrhagique est compatible avec un âge très-avancé, puisque nous avons vu des vieillards de 70 ans et même de 80 ans (1) vivre plusieurs années après une hémorrhagie cérébrale.

La cause de la mort a été notée chez 18 individus.

Hémorrhagie cérébrale nouvelle..... (Une troisième dans un cas, une quatrième dans un autre.)	dans 6 cas.
Une congestion cérébrale avec infiltration séreuse.....	1
Une pneumonie.....	2
Une maladie aiguë, péritonite, entérite, etc.....	3
Une maladie du cœur.....	2
Une maladie chronique, cancer d'estomac, tubercules pulmonaires.....	2
Le malade s'est éteint sans maladie nouvelle appréciable..	2
	18

Dans les 6 cas où le malade a succombé à une nouvelle hémorrhagie, la première a été séparée de la dernière par un intervalle :

De 2 ans.....	1 fois.
De 3 ans.....	2
De 5 ans.....	1
De 6 ans.....	1
De 15 ans.....	1
	6

Nous possédons des renseignements précis sur l'état définitif des fonctions cérébrales, chez 27 malades :

9 étaient complétement guéris;
2 étaient presque complétement guéris;
4 n'avaient conservé qu'un peu de faiblesse dans les membres paralysés;
1 un peu d'embarras de la parole.

En outre :

1 présenta à divers intervalles des troubles considérables de l'intelligence;
10 étaient demeurés hémiplégiques.

27

Parmi ces derniers, un était en enfance, un autre épileptique; il paraissait y avoir simplement une hémiplégie chez les autres. L'état

(1) *Mémoire cité sur la réparation*, etc., p. 38.

de la parole n'est pas assez précisé dans tous ces cas pour que nous en puissions faire un relevé. Nous n'avons vu notées, dans aucun cas, ni contracture ni céphalalgie.

Parmi les 9 malades complétement guéris, il en est 7 chez qui nous avons pu relever l'âge de l'attaque et l'époque de la mort :

Époque de l'attaque.....	30 ans,	mort 4 ans après.
— —	35 ans,	2 —
— —	50 ans,	5 —
— —	57 ans,	7 —
— —	60 ans,	12 —
— —	70 ans,	10 —
— —	73 ans,	3 mois après.

ARTICLE IV.

DIAGNOSTIC.

Distinguer l'apoplexie des affections étrangères au cerveau qui pourraient la simuler; distinguer l'hémorrhagie des diverses affections cérébrales qui peuvent revêtir une apparence apoplectiforme; enfin, reconnaître le siége et l'étendue de l'épanchement, tels sont les différents problèmes que présente à résoudre le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale.

Un examen tant soit peu attentif ne permet guère de confondre avec l'apoplexie les maladies étrangères au cerveau qui sembleraient d'abord devoir en être le plus difficilement distinguées. L'amoindrissement de la respiration et de la circulation qui caractérise la syncope, l'odeur qui s'exhale des individus ivres-morts, et la facilité avec laquelle, chez ces derniers, on réveille également sur tous les points du corps des signes de sensibilité et de motilité, ne laissent pas, en général, confondre la syncope et l'ivresse avec l'apoplexie. On sait aujourd'hui que les morts subites résultent presque constamment de la rupture du cœur ou des gros vaisseaux.

La plupart des maladies aiguës de l'encéphale peuvent déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire des attaques d'apoplexie, dans le sens sémiologique du mot. Ce sont, par ordre de fréquence, la congestion cérébrale (coup de sang ou apoplexie séreuse), le ramollissement aigu du cerveau, l'hémorrhagie de l'arachnoïde (apoplexie méningée), la méningite. Suivant Rostan, le diagnostic différentiel ne doit être établi qu'entre

la congestion cérébrale, l'hémorrhagie cérébrale, la méningo-céphalite et l'encéphalite locale (1), c'est-à-dire le ramollissement aigu.

Rappelons d'abord deux des caractères essentiels de l'hémorrhagie cérébrale : 1° début instantané et marche décroissante ; 2° hémiplégie ou paralysie partielle.

Lors donc que l'on remarquera, soit une marche même très-légèrement croissante d'accidents apoplectiformes, soit une résolution générale des membres au lieu d'une hémiplégie, il y aura déjà une forte présomption que l'on n'aura pas affaire à une hémorrhagie. Ajoutons à cela une troisième circonstance, c'est que, dans l'hémorrhagie cérébrale, la durée des accidents est généralement en raison inverse de la gravité de leur apparence. Prenons tout de suite pour exemple la congestion cérébrale qui, dans une de ses formes, le coup de sang, peut simuler parfaitement l'épanchement sanguin.

Il arrive quelquefois que l'ensemble des phénomènes qui caractérisent le coup de sang ne se développe que graduellement ; on évitera alors facilement l'erreur. Mais le plus souvent le coup de sang débute tout à coup d'une manière foudroyante. Or, il détermine presque toujours une résolution générale des membres. On ne pourra hésiter, dans ce cas, qu'entre une simple hypérémie ou une hémorrhagie très-grave. Mais, dans la congestion cérébrale, la paralysie du mouvement et du sentiment n'est pas en général profonde et absolue, comme elle le serait par suite d'un épanchement assez considérable pour entraîner une paralysie générale. En outre, dans presque tous les cas d'hémorrhagie cérébrale assez graves pour déterminer une résolution générale, il y a un côté plus fortement paralysé que l'autre ; de plus, on observera souvent alors, par suite de la communication du foyer avec les ventricules ou les méninges, de la contracture ou des mouvements convulsifs coïncidant ou alternant avec une paralysie profonde. Or ces dernières circonstances appartiennent spécialement à l'hémorrhagie cérébrale, et doivent éloigner l'idée d'une simple congestion.

Enfin, dans ce dernier cas, on voit toujours, au bout de peu de temps, spontanément ou sous l'influence du traitement, les accidents se dissiper en tout ou en partie, ce qui nécessairement fera rejeter toute idée d'une hémorrhagie *forte*, laquelle pouvait seule être mise en balance avec une congestion.

Ainsi, ou apparition graduelle des symptômes, ou extension de la

(1) Rostan, *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 481.

paralysie à la totalité des membres, ou disparition rapide, voilà les moyens de distinguer de l'épanchement sanguin une simple hypérémie cérébrale. Mais quelquefois celle-ci donne lieu à une paralysie partielle, à une hémiplégie : alors le diagnostic différentiel peut être très-difficile, et même uniquement subordonné à la durée des accidents.

Le ramollissement cérébral suit, dans un grand nombre de cas, une marche absolument semblable à celle qui caractérise l'apoplexie.

C'est un fait déjà bien connu depuis plusieurs années (Rochoux est, je crois, un des premiers qui l'aient signalé) (1), et dont nous pensons seulement avoir mieux démontré la fréquence.

« 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, on a établi que le ramollissement devait se distinguer de l'hémorrhagie par 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 pour le diagnostic de la commotion et de la compression du cerveau, à la suite des plaies de tête.

Mais on a vu plus haut que, lorsque le ramollissement débute soudainement et par une attaque apoplectique, il se fait, de même que dans l'hémorrhagie, une détente graduelle des symptômes du début.

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 (4). 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

(1) V. A. Rochoux, *Thèses de Paris*, 1812, n° 76.

(2) C'est-à-dire le ramollissement blanc et le ramollissement rouge, que ce professeur étudie séparément.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33e livraison.

(4) Voy. p. 98 et 245.

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 on l'a vu, dans le plus grand nombre des cas, et je ne serais 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.

Du reste, ces phénomènes précurseurs sont dans les deux cas absolument identiques, et consistent uniquement en des symptômes qui ne paraissent devoir être rapportés qu'à la congestion cérébrale.

Il se rencontre 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 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 Rochoux fournissent des exemples d'hémorrhagie cérébrale avec conservation de l'intelligence au début des accidents.

Quelquefois, dans le commencement d'une 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 : nous croyons que l'on peut alors diagnostiquer un ramollissement, car nous avons rencontré plusieurs fois cette circonstance dans ce dernier, et nous ne pensons 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

(1) *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.

le distinguer de l'hémorrhagie, les symptômes présentent des oscillations. Le matin, vous croyez le malade complétement paralysé d'un membre; le soir, il 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 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) ». Mais il est incontestable que les attaques les plus foudroyantes, les plus complètes, peuvent fort bien résulter d'un ramollissement. L'exaltation de la sensibilité est fort justement mise par Récamier au nombre des signes 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 Récamier, à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie? Les relevés suivants nous apprennent que cette circonstance est tout à fait sans valeur.

On a vu précédemment que, sur 23 cas de paralysie dans le ramollissement aigu, nous avons trouvé 9 fois seulement la sensibilité intacte.

Rostan, sur 10 cas de ramollissement aigu où il a noté l'état de la sensibilité, l'a trouvée intacte 5 fois (4), abolie ou très-obtuse 5 fois (5).

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33e livraison.

(2) Voy. page 228.

(3) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1833, p. 34.

(4) Observations 4, 9, 19, 25, 26.

(5) Obs. 7, 11, 18, 20, 28.

On trouve l'état de la sensibilité au début de la maladie indiqué dans 18 des observations de M. Andral ; elle était conservée 6 fois seulement (1), abolie ou très-obtuse 12 fois (2).

Or, sur 21 observations d'hémorrhagie recueillies par moi (celles des auteurs sont presque toutes muettes sur ce sujet), j'ai trouvé la sensibilité abolie 11 fois, conservée ou très-légèrement obtuse 10 fois.

L'abolition ou la conservation de la sensibilité cutanée ne peut donc en aucune façon servir à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie (3).

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.

Sur 47 cas de ramollissement aigu accompagné de paralysie pris parmi les observations de Rostan, Andral et les miennes, la contracture ne s'était montrée que 13 fois, c'est-à-dire dans un peu plus du quart des cas.

Or, sur 35 observations d'hémorrhagie cérébrale recueillies par moi, on trouve la contracture notée 23 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.

J'ai déjà étudié avec soin ce symptôme dans l'hémorrhagie; il reste à dire jusqu'à quel point sa connaissance paraît être de nature à éclairer le diagnostic différentiel qui nous occupe.

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 montrent 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 sym-

(1) Obs. 5, 10, 18, 22, 26, 31.

(2) Obs. 13, 14, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 28, 29, 30.

(3) 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.

ptômes, 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.

Nous ne doutons pas qu'avec un peu d'attention on ne trouve de fréquentes occasions de mettre à profit cet élément de diagnostic. Dans tous les cas, il est bien clair maintenant que, si la contracture peut servir au diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral, ce n'est pas du moins par sa fréquence dans cette dernière maladie.

Trousseau avait 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 (1). »

Nous n'avons plus à présenter qu'un très-petit nombre de considérations relatives au diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale.

Les cas où l'hémorrhagie de l'arachnoïde (apoplexie méningée de Serres) pourrait être confondue avec l'hémorrhagie cérébrale se présentent en fort petit nombre : le développement *graduel* des accidents, même lorsqu'il est le plus rapide, la contracture, les mouvements convulsifs, l'intermittence des symptômes (2), l'en séparent, dans la plupart des cas, d'une manière assez précise (3).

La méningite aiguë peut elle-même revêtir des caractères semblables à ceux de l'apoplexie ; on en trouve un exemple remarquable dans la 67e observation de Rostan (4). Il y avait eu un étourdissement au début, puis une hémiplégie à gauche avec déviation de la bouche à droite. Rien, dans les détails contenus dans cette observation,

(1) Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 11 et 14.
(3) E. Boudet, mémoire cité, p. 52.
(4) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. 316.

n'indique ce qui, hors la fièvre dès le commencement, aurait pu mettre sur la voie du diagnostic. Mais de tels faits sont très-rares.

ARTICLE V.

PRONOSTIC.

L'hémorrhagie cérébrale est toujours une affection grave, parce qu'elle entraîne souvent la mort, parce que les malades qui n'y succombent pas demeurent fréquemment atteints d'infirmités légères ou graves, parce qu'après les cas mêmes les plus légers on doit toujours en craindre le retour.

Il faut donc chercher à reconnaître jusqu'à quel point, à la suite d'une attaque d'apoplexie, sont menacées et la vie et l'intégrité définitive des fonctions.

Les hémorrhagies avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges sont presque toujours mortelles : c'est donc là le premier point à constater au sujet du pronostic. J'avais toujours cru que ces hémorrhagies devaient être immanquablement suivies d'une mort prompte. Cependant, Rokitansky, suivant M. Charcot, aurait constaté la guérison d'hémorrhagies qui avaient pénétré dans les ventricules, et M. Charcot lui-même dit avoir eu l'occasion de recueillir plusieurs observations qui confirment pleinement ce fait (1). Est-il bien certain qu'il ne s'agissait pas de vestiges de ramollissement ? On observera avec soin l'existence ou l'absence de contracture ou de mouvements convulsifs, puisque nous savons que les phénomènes de ce genre, observés dans les trois ou quatre premiers jours d'une hémorrhagie cérébrale, annoncent avec un degré de probabilité qui équivaut presque à une certitude que l'épanchement s'est répandu au dehors des hémisphères. Une contracture, même légère et fugace, d'un des membres, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, est donc un des signes les plus graves qui puissent être observés.

La paralysie simultanée des deux côtés du corps annonce également une mort inévitable et prochaine, puisqu'elle est l'indice d'un

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 2e série, 1868, p. 46.

épanchement enveloppant les deux côtés du cerveau ou remplissant tous les ventricules, ou encore d'un épanchement limité à un seul côté du cerveau, mais assez considérable pour comprimer aussi l'autre hémisphère, ou enfin d'une hémorrhagie de la protubérance. Il faut cependant savoir qu'une hémorrhagie peu considérable peut s'accompagner à son début d'une congestion étendue de l'encéphale, qui donne aux symptômes une fausse apparence de gravité. Mais, dans ce cas, il y a toujours une très-prompte disparition des symptômes dus à la congestion, et l'erreur ne peut être de longue durée.

Les observations que nous possédons ne nous permettent pas d'établir avec précision quelle influence la constitution et le tempérament peuvent exercer sur l'issue de la maladie : nous croyons cependant qu'on peut admettre que chez les vieillards amaigris, pâles et offrant les caractères de la cachexie sénile, il est plus difficile d'éviter ou d'éloigner une issue funeste que chez les individus gras et sanguins. On voudra bien remarquer, du reste, qu'un des points les plus importants, relativement au pronostic de l'hémorrhagie cérébrale, c'est le fait de la pénétration ou non de l'épanchement dans les ventricules, ou dans les enveloppes du cerveau : or, nous n'avons aucune raison de rattacher cette circonstance aux conditions générales de l'économie qu'il nous est possible d'apprécier.

L'âge constitue au contraire une circonstance certainement aggravante : non, comme nous l'avons vu, que le travail de réparation d'un foyer hémorrhagique ne puisse s'accomplir aussi parfaitement à un âge avancé qu'à aucune autre époque de la vie, mais nous avons vu également que les chances de mort étaient beaucoup plus grandes de 65 à 75 ans qu'auparavant, et que c'était au contraire de 40 à 59 ans que l'on voyait le plus souvent les foyers hémorrhagiques se cicatriser. Il n'est pas étonnant qu'à un âge aussi avancé on résiste plus difficilement à un accident aussi grave qu'une hémorrhagie dans les centres nerveux ; mais telle ne paraît pas être la seule cause de la plus grande mortalité à cet âge. La rupture des foyers hémorrhagiques dans les ventricules ou les méninges semble d'autant plus commune, relativement au nombre des hémorrhagies cérébrales à chaque âge, que l'âge lui-même est plus avancé.

Voici, sur 133 cas d'hémorrhagies, comment se distribuent, suivant chaque âge, celles avec ou sans épanchement au dehors de la pulpe nerveuse elle-même :

	Rupture de l'épanchement dans les ventricules ou les méninges.	Épanchement limité dans la pulpe nerveuse.	
Avant 20 ans.....	1	»	1
De 20 à 29 ans.....	0	2	2
De 30 à 39 ans.....	6	4	10
De 40 à 49 ans.....	6	4	10
De 50 à 59 ans.....	12	10	22
De 60 à 69 ans.....	23	9	32
De 70 à 79 ans.....	32	17	49
Au-dessus de 80 ans..	6	1	7
	86	47	133

On voit que le nombre des cas au-dessus de 60 ans dépasse les deux tiers, pour les épanchements avec rupture du foyer au dehors, et ne dépasse que légèrement la moitié, pour les épanchements limités dans les hémisphères ; on voit également que les cas au-dessous de 40 ans atteignent à peine le douzième, pour les épanchements de la première catégorie, et dépassent le quart, pour les épanchements de la seconde.

La vieillesse est donc une prédisposition à ces vastes épanchements, où le sang franchit les bornes opposées aux foyers par la pulpe cérébrale, et se répand d'une manière qui ne permet guère ni la réparation du foyer, ni la résorption de l'épanchement.

La persistance du coma, au delà de deux à trois jours, la difficulté de la déglutition, un stertor bruyant, de la fièvre, du délire surtout, sont des signes fâcheux ; le retour du coma après une certaine amélioration est presque toujours un signe funeste.

Les signes pronostiques que l'on peut tirer de l'état du pouls ont été bien exposés par Valleix. Si le pouls est fort, plein, résistant, on doit, suivant plusieurs auteurs, redouter, soit la continuation de l'hémorrhagie, soit une nouvelle irruption de sang dans le foyer, un temps plus ou moins long après la première ; si au contraire le pouls est faible, petit, misérable, on doit craindre que le malade ne se relève pas, même momentanément, et que la mort ne survienne promptement. Cette dernière proposition est exacte, à quelque époque de son cours que l'on considère la maladie ; quant à la première, bien qu'on ait cité des cas dans lesquels les choses se sont passées comme nous venons de le dire, il faut convenir que de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point(1). Mes propres observations ne m'ont pas montré de relations entre la force et la dureté du pouls, et l'appa-

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 491.

rition d'une seconde hémorrhagie ou une augmentation de l'épanchement; et même, bien qu'un excès dans la dureté et la plénitude du pouls, surtout après la saignée, soit sans doute une circonstance fâcheuse, de telles qualités du pouls, dans une limite modérée, me paraissent une des meilleures conditions que puisse présenter la circulation des apoplectiques.

Il est généralement fort difficile de reconnaître, dès les premiers jours, quel sera le degré du retour définitif des fonctions, à la suite d'une apoplexie. Les signes les moins favorables sont la persistance, au delà d'un petit nombre de jours, de l'affaiblissement de l'intelligence, de la paralysie de la langue, de la paralysie complète du membre inférieur ou de l'anesthésie. Ces divers phénomènes devant être ceux qui se dissipent les premiers, leur durée dénote une lésion profonde, et ne saurait laisser l'espoir d'une réparation assez complète pour que toutes les fonctions reprennent un jour leur intégrité absolue.

ARTICLE VI.

CAUSES.

L'étude un peu attentive de tout ce qui a été écrit sur les causes de l'apoplexie conduit à cette conclusion, que l'hémorrhagie cérébrale est peut-être, de toutes les maladies, celle qui se développe le plus souvent en dehors de toute cause extérieure appréciable. L'excellente critique qu'à faite Rochoux (1) de toute l'histoire étiologique de l'apoplexie ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Remarquons d'abord combien la plupart des assertions émises par les auteurs relativement aux causes de l'hémorrhagie cérébrale présentent peu de garanties sous le rapport du diagnostic. Jusqu'à Morgagni, le mot *apoplexie* était une expression vague qui se rapportait, non-seulement à toutes les affections du cerveau pouvant déterminer des accidents apoplectiformes, mais encore à la mort subite, etc. ; et depuis, combien de fois encore la congestion, l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral n'ont-ils pas été confondus ensemble ?

Les résultats de ma propre observation, et ceux que fournit l'imposante masse de faits rassemblés dans l'ouvrage de M. Gintrac, ne

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 414-437.

permettent pas de constituer une étiologie proprement dite de l'hémorrhagie cérébrale. Les pathologistes qui, jusqu'à ces derniers temps, s'étaient montrés rarement très-sévères sur ce sujet, avaient l'habitude de ranger, parmi les causes de l'apoplexie, les circonstances qui avaient précédé l'attaque. C'est encore ainsi que l'on procède dans le monde. On voit quelquefois, en effet, l'apoplexie hémorrhagique survenir sous l'influence apparente de l'excitation vénérienne, ou d'un repas trop copieux, ou d'efforts musculaires, ou de secousses affectives. Il n'est même pas nécessaire d'observer de semblables circonstances suivant telle ou telle proportion, pour admettre qu'elles aient pu entrer pour quelque chose dans la détermination de l'accident lui-même. Il n'entrera dans l'esprit de personne qu'une perturbation quelconque apportée dans l'exercice des fonctions organiques puisse être indifférente pour les individus disposés aux accidents apoplectiques. Mais ce ne sont pas ces prédispositions elles-mêmes qui créent l'hémorrhagie cérébrale. Elles peuvent tout au plus en déterminer la réalisation, comme le vent d'aujourd'hui, ou celui de demain, déterminera la chute d'une feuille desséchée. Je me contenterai donc de présenter quelques données générales sur ce sujet.

L'hémorrhagie cérébrale est presque exclusivement une maladie de l'âge mûr et surtout de la vieillesse. Les renseignements les plus précis que nous possédions sur ce sujet nous sont fournis par M. Gintrac. Voici comment se distribuent, suivant les âges, 601 cas d'hémorrhagie du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien.

De 1 à 10 ans	14
De 11 à 20 ans	19
De 21 à 30 ans	33
De 31 à 40 ans	67
De 41 à 50 ans	90
De 51 à 60 ans	123
De 61 à 70 ans	143
De 70 à 80 ans	101
De 80 à 90 ans	10
Au-dessus de 91 ans	1
	601

On voit combien la progression est régulière jusqu'à 70 ans, on peut dire jusqu'à 80 ans, si l'on tient compte de la diminution de la population à cet âge.

Quant au sexe, nous trouvons que, sur 681 hémorrhagies encé-

phaliques, 386 appartiennent au sexe masculin et 295 au sexe féminin. M. Gintrac fait remarquer que la supériorité du sexe masculin est très-prononcée, quant aux hémorrhagies des lobes moyens et postérieurs et des ventricules ; qu'il y a à peu près égalité des sexes pour celles des corps striés et des couches optiques, et que la prédominance se déclare en faveur du sexe féminin à l'égard des hémorrhagies de la substance corticale et des lobes antérieurs du cerveau (1).

L'apoplexie passe généralement pour héréditaire. M. Gintrac exprime la même opinion. Cependant, il reconnaît qu'il s'agit plutôt ici d'une notoriété que d'un fait positivement constaté. Il fait justement remarquer, à ce sujet, que la pratique des hôpitaux, qui a jusqu'ici à peu près exclusivement fourni les matériaux de l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale, est peu favorable à ce point particulier d'observation (2).

On sait qu'il est une condition générale de l'économie dont les traits caractéristiques ont reçu le nom de constitution apoplectique, et à laquelle on a attribué une disposition particulière à l'apoplexie : embonpoint, cou court, face habituellemeut colorée, tête développée, apparence robuste, tempérament pléthorique, tels sont les traits principaux dont l'ensemble emprunté à la constitution, au tempérament, à la conformation extérieure, caractérise la constitution apoplectique. La plupart des auteurs ont reproduit ce tableau, sur lequel Morgagni avait surtout insisté, quand Rochoux, l'un des premiers, soumettant les observations antérieures et les siennes propres à une critique sévère, arriva à cette conclusion : qu'aucun signe extérieur appréciable n'indique la disposition à l'apoplexie (3).

Bien qu'il résulte évidemment des recherches de cet auteur que l'on avait considérablement exagéré les caractères extérieurs de la disposition à l'apoplexie, je ne suis pas absolument convaincu qu'il n'y ait aucune relation entre ceux qui viennent d'être énumérés et l'hémorrhagie cérébrale. Les résultats que j'ai obtenus de mon côté diffèrent assez de ceux de Rochoux pour que je les mette en regard, mais en attendant de nouvelles observations sur ce sujet, très-important sous le rapport pratique, et d'une observation fort difficile.

Voici le tableau qu'a dressé Rochoux, sur le tempérament considéré dans ses rapports avec le degré d'embonpoint.

(1) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VII, p. 430.
(2) E. Gintrac, *loc. cit.*, t. VII, p. 429.
(3) Rochoux, *loc. cit.*, p. 423.

	EMBONPOINT ordinaire.	GROS ET GRAS.	MAIGRE.	NOMBRE des apoplectiques de chaque tempérament.
1° Tempérament *sanguin*, peau claire, visage coloré, cheveux châtains, foncés ou bruns..... ...	1	8	2	25
2° Tempérament *sanguin bilieux*, peau un peu lisse, teint médiocrement clair et coloré, cheveux bruns ou noirs.....	11	1	9	21
3° Tempérament *sanguin lymphatique*, peau blanche, claire, cheveux blonds ou châtain clair, yeux ordinairement bleus	4	2	10	16
4° Tempérament *bilieux*, peau jaunâtre, visage peu coloré, yeux bruns, cheveux noirs.....	2	»	5	7
Nombre des apoplectiques suivant le degré d'embonpoint.....	32	26	26	69

Le mot et même l'idée de tempérament sont quelque chose de tellement vague, qu'il est assez difficile de faire sur ce sujet des observations très-précises. Cependant je ne puis m'empêcher de faire remarquer que les conclusions de Rochoux ne sont pas tout à fait en rapport avec les éléments que lui avait fournis ce tableau. « En comparant entre eux les apoplectiques de ce tableau, dit-il, on voit qu'ils sont à peu près également nombreux parmi les individus des tempéraments sanguin, sanguin bilieux et sanguin lymphatique, qui appartiennent aux constitutions généralement dominantes à Paris, sans que l'une d'elles l'emporte beaucoup sur l'autre ; tandis que les apoplectiques bilieux sont en bien plus petit nombre que ceux de chaque autre tempérament, parce que les individus d'un tempérament bilieux ne sont pas à beaucoup près aussi nombreux que ceux d'un des trois autres tempéraments (1). » Bien que ce passage ait toute l'approbation de Valleix (2), on peut lui faire de sérieuses objections.

On trouve d'abord une différence assez notable entre le chiffre des sanguins et celui des lymphatico-sanguins, puisque ce dernier, 16, n'atteint qu'à peine les deux tiers du second, 25. Mais ce qui rend cette différence beaucoup plus considérable, c'est que ce que Rochoux

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 422.
(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 462.

appelle tempérament *sanguin lymphatique* est beaucoup plus commun à Paris que le tempérament *sanguin* pur. Le tempérament lymphatique est ce qui domine à Paris, où le type sanguin pur ne se rencontre que rarement : si donc il était également disposé à l'apoplexie, il devrait offrir un chiffre sensiblement supérieur, au lieu de présenter une proportion très-sensiblement moindre. Les observations de Rochoux semblent donc, sous ce rapport, atténuer tout au plus, mais ne contredire en rien les observations des auteurs et les idées généralement répandues touchant la disposition, constituée par certain tempérament, à l'apoplexie.

Il n'en est pas de même de l'embonpoint. Rochoux a rencontré l'hémorrhagie cérébrale beaucoup plus souvent, plus du double de fois, chez des gens maigres que chez des gens doués d'embonpoint. Il ne se presse pas d'en conclure que la maigreur constitue une prédisposition à l'apoplexie, Voici maintenant les résultats de mes propres recherches. Bien que je les présente plutôt à titre de documents que de conclusions, on verra cependant qu'elles ne sont pas dépourvues de signification, et ne tendent pas à appuyer ce que professait Rochoux sur ce sujet.

Je possède des renseignements sur la constitution, le degré d'embonpoint ou la santé antérieure de 69 individus ; je les présenterai dans un double tableau.

Individus d'un embonpoint considérable..	19	53
— d'une forte constitution.....	17	
— d'une bonne santé.....	17	
Un cou court est noté 7 fois		
Individus maigres.....	8	16
— maigres et chétifs.....	2	
— de faible constitution.....	3	
— de mauvaise santé.....	3	

On voit dans quelle proportion considérable un grand embonpoint, une forte constitution et une bonne santé antérieure se sont rencontrés dans mes observations d'hémorrhagie cérébrale. Il faut avouer que ces conditions se rapprochent beaucoup plus du type décrit par Morgagni et la plupart des auteurs, que les conditions opposées.

Quant au tempérament, je ne le trouve noté que 19 fois dans mes observations ; quelque faible que soit ce nombre, j'en présenterai encore le tableau à titre de document :

Tempérament sanguin.....	11
— bilioso-sanguin.....	4
— sanguin nerveux.....	2
— lymphatico-sanguin...	1
— lymphatique.....	1
	19

En résumé, l'excellente critique de Rochoux a prouvé que la plupart des auteurs avaient exagéré l'importance et chargé le tableau de la constitution apoplectique, mais elle n'a nullement prouvé qu'il n'y eût point des conditions générales et extérieurement appréciables de l'économie, dans lesquelles on fût, plus particulièrement que dans d'autres, disposé à l'hémorrhagie cérébrale.

Ceci nous amène à étudier les rapports qui peuvent exister entre les maladies du cœur, et en particulier l'hypertrophie et l'hémorrhagie cérébrale. Frappés de certains cas de coïncidence entre ces deux dernières affections, plusieurs médecins, Legallois, Bricheteau, Bouillaud, ont cru pouvoir considérer l'hypertrophie du cœur comme une cause d'apoplexie : mais Rochoux a fait justement remarquer que l'hypertrophie du cœur étant relativement très-fréquente chez les vieillards, il n'était pas étonnant qu'elle accompagnât souvent l'hémorrhagie cérébrale, et qu'avant d'y voir une cause déterminante ou seulement prédisposante de l'apoplexie, il fallait s'assurer si elle s'observait en effet plus souvent dans cette dernière que dans toute autre maladie chez les vieillards.

« Sur 30 individus de l'âge moyen de 70 ans 2/30, et qui, à l'exception d'un seul, mort de ramollissement du cerveau, ont succombé à des pneumonies ou à des pleurésies, 26 avaient une hypertrophie du cœur plus ou moins marquée, et souvent, en outre, d'autres lésions de cet organe ; chez 4 seulement le cœur était à l'état sain.

» Sur 30 sujets morts d'apoplexie à l'âge moyen de 72 ans 5/30, 24 avaient le cœur plus ou moins hypertrophié ; sur les 6 autres, il s'est trouvé 1 fois d'un volume au-dessous du moyen, 4 fois à l'état normal, et 1 fois si près de cet état, qu'aux yeux des uns il passait pour naturel, aux yeux des autres pour légèrement hypertrophié (1). »

On voit que, pour Rochoux, presque tous les cœurs de vieillards

(1) Rochoux, *Sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause de l'apoplexie* mémoire lu à l'Académie de médecine, extrait des *Archives de médecine*, 1836.

sont hypertrophiés. Voyons cependant ce que donnent mes propres observations.

J'ai trouvé l'état du cœur noté dans 83 cas d'hémorrhagie cérébrale, ainsi qu'il suit :

Hypertrophie du cœur	42 fois.
Hypertrophie et dilatation générale	3
Dilatation	1
Maladie du cœur	1
Cœur sain	36
	83

Sur ces 83 cas, 6 appartenaient à des individus âgés de moins de 50 ans ; ceux-ci avaient :

Cœur sain	3 fois
— hypertrophié	2
— hypertrophié et dilaté	1
	6

Si l'on extrait du relevé précédent 27 cas d'hémorrhagie cérébrale que j'ai recueillis moi-même et dans lesquels j'ai consigné avec soin l'état du cœur, on trouve chez ces 27 malades, ayant de 50 à 86 ans, et présentant une moyenne de 72 ans :

Hypertrophie du cœur	14
État sain	13
	27

La fréquence de l'hypertrophie du cœur dans l'hémorrhagie cérébrale n'est déjà pas si considérable dans ces relevés que dans ceux de Rochoux lui-même, bien que recueillis dans des conditions d'âge analogues. Nous verrons plus loin, au chapitre des *Maladies du cœur chez les vieillards*, si les conditions propres à un âge avancé ne réduisent pas encore l'importance que l'on avait attachée à la coïncidence d'une hémorrhagie cérébrale et d'une hypertrophie du cœur.

L'influence des saisons sur la production de l'hémorrhagie cérébrale paraît assez peu prononcée. Voici un relevé de 63 cas, dont 37 ont été observés par moi-même, et 26 par M. Andral et Rochoux, et de 439 faits observés par M. Gintrac.

Décembre		
Janvier	146	
Février		
Mars		
Avril	135	
Mai		
Juin		
Juillet	124	
Août		
Septembre		
Octobre	97	
Novembre		
		502

On voit que la période qui présente le chiffre le plus élevé est précisément celle qui répond à la saison la plus froide.

Le tableau suivant relatif aux heures où l'on a vu, dans 64 cas, débuter l'hémorrhagie cérébrale, semble indiquer que c'est le matin et le soir qu'on observe le plus grand nombre d'attaques.

Matin	20
Journée	14
Soir	16
Nuit	14
	64

Je ne pousserai pas plus loin cette étude de l'étiologie de l'hémorrhagie cérébrale. Il ne faut pas oublier qu'étudiant spécialement l'apoplexie chez les vieillards, nous n'avons pas à nous occuper des conditions étiologiques qui, comme la grossesse, les passions, les professions, concernent exclusivement ou plus spécialement d'autres époques de la vie. Je ne puis donc que répéter : que les causes déterminantes sont presque toujours impossibles à saisir dans l'apoplexie des vieillards, et que, pour la prophylaxie de l'apoplexie à cet âge, comme nous l'exposerons plus loin, il faut surtout avoir recours aux préceptes hygiéniques que commande d'une manière générale l'état particulier de l'organisme.

Il nous reste à parler maintenant de la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale, ou du moins de cette question : l'hémorrhagie cérébrale peut-elle se rattacher à une altération locale préexistante ? Le fait est que lorsqu'on examine ces vastes déperditions de la substance cérébrale, labourée par le sang épanché, on s'étonne que la compacité naturelle au tissu nerveux, que l'élasticité propre aux tissus

doués de vie, n'aient pas opposé une barrière plus efficace à l'effort du sang rejeté des voies de la circulation par la rupture des vaisseaux sanguins, soit que celle-ci se trouve due elle-même à une altération de leurs parois, ou à une résistance insuffisante de ces parois à l'impulsion du sang.

Rochoux a résolu cette question affirmativement. L'hémorrhagie cérébrale, dit-il, est due à un travail désorganisateur lent et insensible qui altère, à la longue, la cohésion du tissu de l'encéphale, à tel point qu'un instant arrive où il se laisse brusquement déchirer sous l'effort d'impulsion normale du sang (1). La cause prochaine de l'apoplexie, dit ailleurs le même auteur, consiste en un vice de nutrition, d'où naît cette altération, cette diminution de la cohésion normale du tissu encéphalique, laquelle, étant parvenue à un certain degré, se termine par une déchirure immédiatement suivie d'hémorrhagie (2). C'est là ce que Rochoux appelait *ramollissement hémorrhagipare*, et ce dont il montrait les traces dans cette apparence molle, raréfiée, blanche, qu'offre le voisinage des foyers hémorrhagiques récents, et dont j'ai présenté plus haut une description minutieuse. Rochoux appuyait cette pathogénie d'un autre ordre de preuves, tirées de l'inefficacité certaine de la plupart des causes efficientes ou prédisposantes que les auteurs avaient assignées à l'hémorrhagie cérébrale (3). Cette partie de l'ouvrage de Rochoux aurait même un caractère remarquable d'exactitude, comme d'originalité, s'il n'avait poussé trop loin la critique des opinions antérieurement reçues sur ce sujet. C'est ainsi que cet écrivain s'est certainement trompé, lorsqu'il a refusé de reconnaître à la congestion cérébrale aucune participation à la production des foyers hémorrhagiques. On doit encore remarquer que, dans beaucoup de circonstances, dans les ramollissements aigus du cerveau, dans les infiltrations sanguines surtout, qui ont été décrites précédemment, une quantité très-notable de sang peut s'infiltrer dans la substance cérébrale sans s'y rassembler en foyer, ce qui semblerait indiquer que cette dernière circonstance réclame une condition particulière préexistante.

Les idées de Rochoux relatives à la nécessité d'une altération préexistante de la substance cérébrale, pour que celle-ci vienne à céder à l'effort hémorrhagique, ont été reprises récemment ; mais

(1) *Sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause d'apoplexie*, mémoire lu à l'Académie royale de médecine, le 19 avril 1836, p. 14.

(2) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 413.

(3) *Recherches sur l'apoplexie*, p. 418 à 437.

c'est à une altération des vaisseaux que des observations plus intimes ont permis de s'arrêter. La dégénérescence athéromateuse, la dilatation ampullaire, l'état moniliforme des vaisseaux ont été invoqués comme des causes prochaines de la déchirure hémorrhagique du cerveau. L'influence prédisposante ou déterminante de la congestion cérébrale, qui ne saurait être contestée, paraît tout à fait propre à se combiner avec de telles conditions organiques pour constituer une pathogénie effective de l'hémorrhagie cérébrale. C'est ainsi que peuvent se rattacher à cette pathogénie toutes les causes de congestion encéphalique, comme de transformation graisseuse des vaisseaux, ainsi que l'alcoolisme.

Dans ces derniers temps, MM. Charcot et Bouchard ont fait connaître une altération particulière des vaisseaux encéphaliques, artériosclérose, laquelle aboutit à la production d'*anévrysmes miliaires*, qui joueraient, dans la pathogénie de l'hémorrhagie intra-encéphalique, un rôle vraiment spécial (1). J'ai reproduit plus haut les principaux traits de cette altération (2). Les faits observés et décrits par MM. Charcot et Bouchard ont une valeur incontestable. Cependant il serait peut-être prématuré d'attribuer aux anévrysmes miliaires une part exclusive à la production de l'hémorrhagie cérébrale.

CHAPITRE VIII.

TRAITEMENT DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

ARTICLE PREMIER.

TRAITEMENT DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

L'étude de la thérapeutique ne comprend pas seulement des formules : elle se compose surtout d'indications. Les sources d'indications sont elles-mêmes infinies. Je dois les supposer présentes à l'esprit des praticiens, et il est impossible de songer à les prévoir et à les signaler dans tous leurs détails. Je rappellerai seulement, comme

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 1868, 2e série, p. 62.

(2) Voyez page 199.

particulièrement applicable au sujet actuel, qu'elles se rattachent en général à deux points de vue principaux :

La considération de la maladie spéciale, de l'altération particulière à laquelle on a affaire ;

La considération des conditions générales de l'organisme, dépendant de l'âge, du sexe, de la constitution, etc., des habitudes, des maladies antérieures, etc.

Or c'est ce dernier ordre de considérations qui domine la thérapeutique des vieillards. A l'âge adulte, le caractère inflammatoire ou hypérémique d'une affection comporte en général une série de moyens thérapeutiques bien déterminés, et possibles, jusqu'à un certain point, à formuler d'avance. C'est alors la nature de la maladie qui domine le traitement.

Chez les vieillards, il n'en est plus ainsi : les formes des maladies sont moins bien déterminées, leurs caractères moins saillants, et les indications se tirent moins de leur nature même que de la manière dont l'organisme se comporte vis-à-vis d'elles, et des conditions organiques ou fonctionnelles que les progrès de l'âge ont imprimées à l'économie, lesquelles apportent toutes un élément nouveau au problème à résoudre, la curation de la maladie.

Tout ceci s'applique surtout à la congestion cérébrale dont le traitement paraît si simple et en quelque sorte si banal, dans l'âge adulte, tandis qu'il rencontre chez les vieillards un grand nombre de particularités dignes de toute l'attention des praticiens.

§ 1^er^. — Des indications relatives au traitement de la congestion cérébrale.

Les principales indications que présente le traitement de la congestion cérébrale, chez les vieillards, peuvent se résumer ainsi :

Recourir à des émissions sanguines, générales ou locales, combinées de manière, soit à combattre les accidents d'hypérémie, soit à en prévenir le retour ; régulariser ou favoriser les hémorrhagies périodiques, physiologiques ou non ; rétablir les écoulements ou les flux supprimés ; exercer une révulsion active sur la peau et sur la muqueuse intestinale ; favoriser le libre exercice de toutes les fonctions de l'économie et en particulier des fonctions digestives, dont les deux termes, la digestion gastro-intestinale et l'expulsion des résidus excrémentitiels, sont si intimement liés dans leur accomplissement à l'état de la circulation sanguine dans l'encéphale; tenir autant que pos-

sible la partie supérieure du corps libre et découverte, les extrémités inférieures chaudes et à l'abri de l'humidité; régler l'alimentation de manière qu'elle ne communique ni au sang cet excès de plasticité qui dispose aux hypérémies et aux hémorrhagies, ni au système nerveux cette irritabilité qui retentit spécialement sur le cerveau; surveiller l'exercice des fonctions cérébrales, au point de vue des abus dont les facultés intellectuelles, affectives et passionnelles, peuvent devenir si facilement le sujet.

Je suivrai cet ordre d'indications, en m'arrêtant surtout sur celles qui se rattachent le plus directement au traitement de la congestion cérébrale.

Il faut encore établir ici une distinction importante.

Tantôt la congestion cérébrale n'existe qu'à l'état de prédisposition, d'imminence en quelque sorte, se révélant par des atteintes courtes et passagères qui constituent plutôt des menaces que de véritables accidents; tantôt elle se montre comme un accident actuel et déterminé : ainsi coup de sang, délire aigu, etc.

Les considérations dans lesquelles je vais entrer comprendront ces différents cas d'une manière générale, en spécifiant ce qui concerne plus particulièrement les uns et les autres. J'essaierai ensuite de formuler, approximativement, les différents modes de traitement qui sont le plus souvent applicables à chacune de ces formes de la congestion cérébrale.

Recourir à des émissions sanguines générales ou locales.

Le chapitre des émissions sanguines tient avec juste raison une grande place dans le traitement de la congestion cérébrale; cependant on se gardera bien de l'envisager ici au même point de vue qu'aux autres époques de la vie. Alors, le cercle de la circulation s'accomplit avec une entière liberté, sans obstacles, sans causes d'irrégularité, tous les points du système vasculaire sont solidaires les uns des autres, et le sang retiré des vaisseaux s'y trouve rapidement remplacé. Mais il ne faut pas oublier que, chez les vieillards, l'unité du système circulatoire, ou plutôt l'harmonie qu'une communication libre et permanente établit entre toutes ses parties, tend à s'effacer. L'oblitération sans cesse croissante d'une partie du système capillaire, les altérations des orifices du cœur, puis, intermédiairement, les altérations des parois artérielles, l'élargissement du système veineux, la diminution de l'élasticité des parois vasculaires, tout cela fait que les

émissions sanguines n'ont pas toujours les mêmes résultats chez les vieillards que chez les adultes.

D'abord les émissions sanguines capillaires arriveront beaucoup plus lentement et plus difficilement à dégager le point malade. Il sera nécessaire de les rapprocher beaucoup plus de l'organe affecté. Enfin, quand on aura besoin d'une action rapide, il sera bien plus nécessaire encore que chez l'adulte de recourir à la saignée générale.

On voit donc quel sera l'écueil des émissions sanguines chez les vieillards. Les saignées révulsives auront moins d'efficacité chez eux, et les saignées déplétives ne pourront être employées avec autant d'énergie que chez l'adulte.

Arrêtons-nous sur ce dernier point. J'aurai, au chapitre du *Traitement de la pneumonie*, à porter une attention toute particulière sur l'emploi de la saignée chez les vieillards; cependant je dois, dès à présent, m'en occuper au point de vue spécial des affections cérébrales. Ces deux paragraphes se compléteront l'un l'autre.

Il est bien reconnu que la saignée ne peut pas être employée chez les vieillards avec la même facilité que chez les adultes. La proportion du sang amoindrie, sa réparation beaucoup plus lente ou imparfaite, l'affaiblissement du système nerveux, sont des raisons qui saisissent d'abord ; mais il en est une autre qui doit nous arrêter : c'est la diminution du degré de réaction dont l'organisme est susceptible.

Toutes les fois qu'un organe devient le siége d'une modification dans sa texture ou d'un état morbide local, il existe dans le reste de l'organisme une tendance à le débarrasser, soit par des voies matérielles, en rejetant au dehors l'élément morbide, ou en le répandant, par un retour à l'équilibre général, dans l'ensemble de l'économie, soit par des voies purement vitales et plus difficiles à définir. On appelle *réaction* cette œuvre de la nature ou de l'organisme. Mais pour que cette réaction se développe et agisse, il faut un certain degré de force et d'activité, que l'âge avancé tend à annihiler, que l'intervention médicale, par conséquent, doit favoriser et non paralyser.

Lors donc que l'on suppose, d'après les symptômes existants, que l'encéphale est gorgé par une fluxion sanguine, il ne faut pas seulement se préoccuper de le débarrasser de cet excès de sang, en désemplissant le système circulatoire, comme on pourrait avec moins d'inconvénients le faire chez l'adulte, il faut songer à ménager à l'organisme une force suffisante pour que l'équilibre se rétablisse dans la circulation générale, et que le cerveau puisse arriver à être ainsi délivré

de la compression qu'il subissait. Cette préoccupation sera d'autant plus importante que c'est le système nerveux, c'est-à-dire sans doute l'élément le plus direct et le plus essentiel de la réaction, qui se trouve immédiatement compromis ici. Nous verrons plus loin quelle part doit prendre le même ordre d'idées dans la direction du traitement de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral.

Quel sera, au sujet de la congestion cérébrale elle-même, le résultat le plus fâcheux de cet amoindrissement de la force de réaction nécessaire pour le débarras du cerveau congestionné ? C'est que l'hypérémie active, quelque active qu'elle puisse être dans le principe, passera à l'état d'hypérémie passive, puis d'infiltration séreuse, par le mécanisme qui a été exposé ailleurs.

Il faut donc une grande réserve dans l'emploi des émissions sanguines, dans la congestion cérébrale des vieillards. Il faut surtout apprécier avec sagacité les circonstances qui peuvent guider dans leur emploi, et que nous allons passer en revue.

L'âge lui-même n'a pas, sous ce rapport, une très-grande importance. Tel sujet à quatre-vingt-cinq ans supporte mieux les émissions sanguines qu'un autre à soixante-dix. L'état de la constitution a une toute autre valeur. Nous avons vu précédement que les différences des tempéraments et des constitutions tendaient à s'effacer chez les vieillards, et qu'au delà d'un certain âge, on ne trouvait guère que des individus ayant conservé quelques-uns des caractères de l'âge adulte, ou des individus ayant revêtu les caractères les plus tranchés de la sénilité.

Aux premiers appartiennent un certain embonpoint, une peau épaisse encore et non dépourvue de toute transpiration, un teint légèrement coloré, et le plus souvent un caractère enjoué ou au moins une certaine activité dans les habitudes. Les autres offrent une maigreur prononcée, un amincissement extraordinaire de la peau, transformée en une membrane sèche et comme papyracée, avec décoloration complète de la face, et ordinairement un caractère sombre ou apathique. Nous avons développé précédemment ces deux types qui rassemblent autour d'eux presque tous les vieillards, avec des caractères plus ou moins bien déterminés.

Eh bien, l'embonpoint, la coloration des pommettes, l'expansion du caractère, la conservation surtout des fonctions perspiratoires de la peau, annoncent qu'il existe encore des éléments de réaction, et que les émissions sanguines seront supportées.

L'état du pouls sera soigneusement exploré ; mais on se rappellera

le précepte de Prus, que c'est au pouls qu'il faut tâter le cœur des vieillards (1).

Si l'auscultation ne laisse percevoir ni bruit anomal, ni intermittences ou irrégularités notables, il en résultera la présomption, sinon encore la certitude, qu'il n'existe dans le centre circulatoire aucune altération propre à entraver le cours du sang.

L'existence de quelqu'une de ces altérations matérielles du cœur et de l'aorte qui seront exposées avec détail dans un des chapitres suivants, et qui, sans déterminer de symptômes spéciaux, n'en entraînent pas moins un certain degré de gêne dans la circulation, si elle ne doit pas faire renoncer d'une manière absolue aux émissions sanguines, n'en commande pas moins de redoubler de réserve dans leur emploi. La présence de signes formels d'hypertrophie du cœur ne doit même engager que jusqu'à un certain point à insister sur les saignées, car cette hypertrophie est elle-même le plus souvent l'indice de quelque lésion matérielle faisant entrave au cours du sang, et ce n'est que par un redoublement d'énergie, et grâce à cet épaississement de ses parois, qualifié par Beau d'*altération providentielle* (2), que cet organe parvient à surmonter d'une manière régulière ces causes d'embarras et de ralentissement de la circulation.

Si l'on vient, par des pertes de sang exagérées, ou à affaiblir l'organe central de la circulation, ou à altérer la constitution du sang, le cœur, impuissant à lutter contre des obstacles matériels et permanents, cède, l'enrayement de la circulation s'établit, et les organes de la poitrine, de l'abdomen ou de la tête deviennent le siége de congestions veineuses désormais impossibles à résoudre. Telle est la fin, souvent très-prompte, quelquefois plus languissante, des vieillards qu'on a trop saignés, alors qu'ils portaient de ces altérations organiques dont les signes matériels peuvent être à peine saisissables et qui ne semblent même entraîner d'abord que des troubles fonctionnels imperceptibles.

Ces réserves faites au sujet de la valeur que nous attribuons à l'absence d'intégrité matérielle de l'organe central de la circulation, il est évident que le degré de force, de résistance de l'appareil circulatoire lui-même, sera apprécié comme chez l'adulte, et qu'on en tirera, toute proportion gardée, de semblables déductions.

Vaut-il mieux recourir une première fois à une saignée plus forte,

(1) Prus, *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, 1840, t. VIII, p. 7.
(2) Beau, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, t. XVIII, p. 96.

mais qui puisse dispenser d'y revenir, ou bien pratiquer de petites saignées, au risque d'avoir à les répéter ?

Si l'on a affaire à un vieillard placé dans les conditions favorables que nous avons exposées plus haut, et chez qui l'on n'ait aucune raison de supposer d'altérations matérielles notables des organes de la circulation, on peut pratiquer une saignée de 3 à 400 grammes, si les circonstances rendent nécessaire d'agir énergiquement et rapidement. Mais on peut établir en règle générale qu'il vaut mieux faire aux malades de petites saignées et les réitérer, que de procéder autrement.

Il ne faut pas, chez les vieillards, et dans les accidents cérébraux surtout, s'attacher toujours à obtenir de l'emploi d'un moyen thérapeutique des résultats promptement décisifs. Tout se fait plus lentement à cet âge que dans les autres. Il faut savoir attendre avec une certaine patience l'effet des médications, et ainsi ne pas se croire obligé de poursuivre les émissions sanguines jusqu'à la disparition d'accidents graves. J'ai souvent remarqué que les effets d'une petite saignée ne se faisaient sentir que plusieurs heures après, au lieu de suivre presque immédiatement l'opération, comme on le voit chez les adultes à la suite de larges émissions sanguines ; et l'on obtenait ainsi les mêmes résultats, tout en se tenant à l'abri des conséquences dangereuses que peuvent entraîner des émissions sanguines considérables.

Quant aux émissions sanguines locales, il résulte de l'oblitération du système capillaire et de l'altération des communications qui, dans les premières périodes de la vie, en unissent tous les points ensemble, qu'on doit les rapprocher le plus possible de l'organe malade. Il ne faut donc pas, chez les vieillards, dans les affections encéphaliques, poser de sangsues aux malléoles, aux cuisses, aux aisselles, comme on peut le faire avec avantage à d'autres époques. C'est surtout à cet âge que les idées des anciens relatives à l'importance des saignées pratiquées au voisinage des parties malades trouvent une juste application. Nous ne ferons d'exception que pour les sangsues à l'anus.

L'application des sangsues à l'anus est très-souvent indiquée, chez les vieillards, par un état hémorrhoïdal, ou par un état languissant, *torpid*, comme disent les Anglais, de la circulation abdominale, pléthore veineuse abdominale.

Mais si l'on veut, dans des accidents pressants, obtenir une action quelque peu déplétive d'une saignée capillaire, ce n'est pas à l'anus qu'il faut la pratiquer, mais derrière les oreilles.

Dans le traitement des congestions lentes, menaçantes de l'encéphale, les sangsues à l'anus peuvent rendre de grands services en agissant dans le sens que nous venons d'indiquer. Mais dans les accidents actuels de congestion cérébrale, c'est risquer de perdre un temps précieux que d'y recourir. Il y a, peut-on dire, à cet âge, trop loin de là au cerveau. Par les sangsues posées derrière les oreilles, au contraire, on agit d'une manière plus directe, plus efficace, et sans avoir à craindre d'augmenter l'état fluxionnaire, conséquence que l'on redoute souvent, en agissant ainsi chez de jeunes sujets (1). Il faut presque toujours avoir soin d'appliquer ces sangsues en quantité un peu considérable, car chacune d'elles, en général, ne tire qu'une quantité médiocre de sang, et d'ailleurs on est, avec de la surveillance, maître jusqu'à un certain point de diriger la perte du sang. M. Cruveilhier, qui a également insisté sur l'utilité des émissions sanguines rapprochées, a vivement recommandé la saignée de la pituitaire, à propos de laquelle il avait inventé un instrument particulier.

On devra toujours se méfier, chez les vieillards, des hémorrhagies consécutives aux applications de sangsues. La peau est tellement amincie que des vaisseaux un peu volumineux viennent souvent à être ouverts, comme chez les enfants; mais la fatigue, l'inertie, la somnolence, font que les malades ne s'aperçoivent pas de l'écoulement du sang, et, si celui-ci se fait la nuit surtout, et dans un endroit caché, il peut arriver qu'on s'en aperçoive trop tard. J'ai vu mourir ainsi deux vieillards, deux hommes de quatre-vingts et de quatre-vingt-cinq ans, pour une piqûre de sangsue au bas-ventre chez l'un, à l'anus chez l'autre, qui avait coulé durant toute une nuit.

Régulariser ou favoriser les hémorrhagies périodiques.

Il y a là le sujet d'une préoccupation importante dans la médecine des vieillards, et surtout dans la question actuelle.

Les règles ont disparu chez les femmes de l'âge qui nous occupe, et, en général, une fois soixante ans dépassés, il n'y a plus guère à s'en occuper. Il n'en est pas de même à une époque moins éloignée de l'âge de retour. On ne doit pas manquer, chez les femmes qui touchent à la soixantaine, de s'enquérir de l'âge auquel a eu lieu la

(1) Voyez, sur ce dernier point, Chauffard, *Des avantages de la saignée révulsive dans presque toutes les affections de la tête* (*Archives générales de médecine*, t. XXIX, p. 334).

ménopause, de la quantité de sang qu'elles perdaient, du degré de régularité de l'époque menstruelle.

Lorsque la menstruation s'est prolongée longtemps, ainsi a dépassé cinquante ans, lorsqu'elle était très-régulière et abondante, il en résulte ordinairement une indication d'insister sur les émissions sanguines; on peut être assuré qu'alors elles seront particulièrement bien supportées. La saignée générale sera souvent employée avec avantage, et, lorsqu'on voudra recourir à une émission sanguine capillaire et dérivative, on posera des sangsues plutôt à l'anus qu'à la vulve. Il faudra encore, chez ces malades, rechercher si la ménopause a été pénible, suivie d'accidents hypérémiques prononcés, si surtout la disposition aux congestions cérébrales paraît remonter à cette époque.

Mais il est une sorte d'hémorrhagie constitutionnelle qui, sans être propre aux vieillards, est cependant très-commune chez eux, ce sont les hémorrhoïdes. Les hémorrhoïdes même, si ce n'est sous le rapport de quelques souffrances qu'elles occasionnent, ne sauraient le plus souvent être considérées comme une maladie chez les vieillards. C'est un phénomène ordinairement salutaire, qu'il faut favoriser quand il existe une fois, et qui d'ailleurs, après une certaine durée, emprunte à l'habitude un caractère de nécessité qu'on se gardera de méconnaître.

La suppression d'un flux hémorrhoïdaire, l'existence d'hémorrhoïdes non fluentes, ou seulement les signes d'une disposition hémorrhoïdaire, indiquent formellement des sangsues à l'anus, souvent répétées d'une manière périodique. Chez ces sujets-là même, à moins d'urgence, on évitera les saignées générales, pour s'en tenir à ce que nous venons d'indiquer.

Rétablir les écoulements et les flux supprimés.

Cette indication est du même ordre que la précédente.

Les ulcères des vieillards ont été souvent considérés comme une voie d'élimination chimique et physiologique, destinée à suppléer à l'insuffisance des sécrétions et des excrétions dans un âge avancé. Nous n'avons à les envisager ici que comme fournissant une sécrétion morbide, mais empruntant à sa durée et à l'habitude acquise un caractère d'utilité analogue à celui des hémorrhoïdes. Or, ce n'est guère impunément que l'on voit, dans un âge avancé, des ulcères se fermer, soit spontanément, soit par suite d'un traitement.

On peut en dire autant d'un exutoire habituel et supprimé.

On observe souvent encore chez les vieillards, ou des eczémas humides, ou plus souvent encore des états prurigineux de la peau, qui exigent beaucoup d'attention, alors qu'il se montre des phénomènes de congestion cérébrale.

Il faut alors s'attacher, ou à reproduire ces anciens foyers d'élimination, pour parler un langage auquel la chimie physiologique donnera peut-être un jour une sanction plus formelle, ou chercher à y suppléer par des moyens appropriés.

Ainsi, dans le cas de suppression d'ulcères, faire des applications rubéfiantes ou vésicantes sur la place qu'ils occupaient.

Faire, dans le cas d'éruption disparue, des frictions, générales ou partielles, avec des liniments stimulants, alcoolisés, cantharidés, avec de l'huile de croton tiglium, ou avec une pommade préparée avec les soies épineuses du *dolichos pruriens* (herbe à gratter), incorporées, à la dose de 50 centigrammes, dans 30 grammes de graisse (Blatin). Cette pommade semble même devoir être particulièrement applicable au cas d'ulcères desséchés.

C'est surtout alors que l'établissement d'exutoires sera indiqué, soit d'exutoires à demeure, comme un ou deux cautères au bras, si l'on ne reconnaît pas d'utilité de les rapprocher du siége antérieur du mal, soit, dans le cas d'accidents aigus et graves, de vésicatoires à la nuque ou aux extrémités.

La cessation d'un flux bronchorrhéique habituel rentre dans l'ordre des phénomènes qui viennent d'être indiqués ; elle ne sera pas l'objet d'une moindre préoccupation. J'entrerai, en parlant du traitement du catarrhe pulmonaire, dans le détail des indications qui peuvent en résulter.

Il ne reste qu'à signaler l'existence ancienne ou habituelle de douleurs de goutte. Je ne parle pas ici du cas où des signes de congestion cérébrale viendraient à succéder à la suppression d'un accès de goutte aiguë, mais de la goutte considérée comme antécédent, ou bien de douleurs vagues, erratiques, habituelles de goutte.

C'est un sujet qu'il ne faut jamais négliger dans le traitement de la congestion cérébrale. Toutes les fois que l'on rencontre un pareil antécédent, que par exemple la goutte a cessé de se faire sentir depuis un certain temps, et que des accidents de congestion cérébrale ont apparu depuis, il faut s'efforcer, par les moyens convenables, de rappeler la goutte vers les articulations qui en étaient habituellement le siége. Des sinapismes répétés, des frictions irritantes ou vésicantes,

des vésicatoires même autour de ces articulations, le cataplasme de Pradier, pourront être utilement employés. On ne saurait trop conseiller la persévérance dans l'emploi de ces sortes de moyens : de simples cataplasmes chauds, enveloppés de toile gommée, renouvelés toutes les nuits, pendant plusieurs semaines consécutives s'il le faut, sont un excellent moyen ; seulement on aura soin d'interposer alors une mousseline entre le cataplasme et la peau. Il m'est arrivé, par la seule insistance sur une semblable pratique, de voir se reproduire des accès de goutte franchement aiguë, au grand bénéfice d'individus qui n'en avaient subi aucune atteinte depuis plusieurs années, et dont la santé s'en trouvait gravement altérée.

MM. Trousseau et Pidoux recommandent fortement l'éther dans les cas de ce genre. « En sa double qualité de stimulant diffusible et d'antispasmodique, disent ces auteurs, l'éther peut rendre d'immenses services, conjurer une mort prochaine dans le cas de métastase goutteuse ou de localisation de ce principe sur le cœur, le cerveau et les centres nerveux splanchniques. On voit des syncopes menaçantes, des cardialgies atroces, des délires, des apoplexies inopinées dues à la cause que nous venons d'énoncer ; on voit ces terribles accidents disparaître en peu d'instants par de hautes doses d'éther prises tout d'un coup (1). »

Exercer une action révulsive sur la peau et sur la muqueuse intestinale.

Les révulsifs sur la peau ont une grande importance dans le traitement de la congestion cérébrale. Dans les congestions lentes et chroniques, on fera des frictions stimulantes sur les extrémités, sur la région lombaire, en ayant soin de ne pas remonter au delà des dernières vertèbres dorsales. Mais, dans les congestions aiguës, on s'abstiendra de ce moyen qui peut déterminer une stimulation trop vive, et réagir ainsi sur le cerveau. On se contentera de sinapismes, avec la précaution toutefois de ne pas les laisser trop longtemps à la même place.

La facilité avec laquelle la peau des vieillards, pourvue d'une si faible vitalité, s'escarrifie, exige de grandes précautions à ce sujet. J'ai vu souvent succéder à ces bulles, que soulève le contact de sinapismes trop actifs, des plaies douloureuses, suppurantes, et qui ne m'ont pas toujours paru étrangères à l'issue fatale de quelques

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1852, t. II, p. 264.

maladies cérébrales. On évitera que la moutarde ne se trouve en contact avec les orteils eux-mêmes, dont la peau amincie et tendue sur les articulations phalangiennes laisse, avec une extrême facilité, son épiderme se détacher. On se gardera surtout de placer les sinapismes sur la plante des pieds. C'est surtout aux talons que j'ai vu se former de ces eschares interminables, dont la pression incessante du lit empêche la cicatrisation, et qui arrivent à constituer ainsi une complication fort grave. Ce qu'il faut surtout, c'est prolonger l'action des sinapismes, en les promenant de place en place et en y revenant à de fréquentes reprises.

La difficulté avec laquelle ces sortes de plaies guérissent fait que nous ne saurions conseiller les applications de linges ou de marteaux trempés dans l'eau bouillante, moyen énergique de révulsion qui, dans d'autres circonstances, peut rendre de grands services.

Sans que l'on doive précisément y renoncer d'une manière absolue, les pédiluves sinapisés ou aiguisés avec de l'eau de lessive, de l'acide hydrochlorique, etc., me paraissent devoir être presque toujours remplacés par des sinapismes, chez les vieillards. Outre qu'ils m'ont paru n'avoir pas en général une action considérable chez les individus d'un âge avancé, ils ont souvent l'inconvénient de favoriser la dilatation variqueuse des veines, la disposition à l'œdème, que présentent si communément les membres inférieurs des vieillards.

On voit souvent prescrire l'établissement de vésicatoires ou de cautères à demeure, chez des vieillards sujets aux congestions cérébrales. Je ne saurais approuver cette pratique en dehors des cas spécifiés plus haut, où il s'agit de suppléer à une suppuration ou à une irritation habituelle et supprimée. Si ces exutoires suppurent faiblement, ils ne font qu'entretenir une irritation douloureuse, plutôt excitante pour l'ensemble du système que salutaire ; s'ils suppurent abondamment, ils affaiblissent des individus qui ne réparent pas aisément, et lorsque, par une cause quelconque, ils viennent à se tarir, ils engendrent par cela seul une condition essentiellement nuisible. Que de fois n'a-t-on pas vu appliquer un second, un troisième vésicatoire ou cautère, aussi stérile que le précédent, uniquement pour suppléer à la suppuration tarie d'un premier exutoire !

On emploie encore les vésicatoires dans les cas aigus, et, si ce n'est dans les coups de sang rapides, dans lesquels la partie active du traitement n'a guère à dépasser la courte durée des accidents, du moins dans les congestions qui se prolongent, ou à cette période de

début des apoplexies, où le diagnostic flotte indécis à peu près entre toutes les altérations que nous avons précédemment étudiées. Sans les proscrire d'une manière absolue, comme l'ont fait Baglivi et Stoll, je ne suis pas partisan des vésicatoires, dans les cas de ce genre. Ici il faut rappeler la tendance du derme des vieillards à se mortifier, et la difficulté avec laquelle il se cicatrise, lorsqu'une fois il est entamé ou seulement dénudé par une plaie. Ces suites fâcheuses seront d'autant plus à craindre que le vésicatoire se trouvera dans des conditions de siége plus défavorables elles-mêmes ; ainsi aux cuisses, où l'écoulement des urines, peut-être même des matières fécales, dû soit à l'état cérébral, soit au grand âge, peut venir, quelques précautions que l'on prenne, souiller les linges; aux jambes, où le frottement des deux membres l'un contre l'autre, la pression du lit, ne peuvent être évités entièrement. On évitera de placer ces exutoires en plein sur le mollet, mais bien à la partie interne des jambes.

A la nuque, ce sont des difficultés d'un autre genre, relatives au pansement d'individus privés de connaissance ou au moins de l'intégrité des mouvements, à la nécessité d'entourer le cou d'un bandage qui, pour servir à quelque chose, gênera quelque peu la circulation, sinon la respiration.

Enfin, l'emploi des cantharides doit toujours être évité ou atténué autant que possible, par les moyens connus, chez des individus disposés, par leur âge ou leur maladie, aux affections catarrhales des voies urinaires, à la stagnation de l'urine dans ses réservoirs.

Voici un exposé des inconvénients des vésicatoires. Il signifie au moins qu'il ne faut pas en faire abus chez les vieillards. Ont-ils d'un autre côté une efficacité réelle et qui soit de nature à compenser ces inconvénients? Je n'en suis pas assuré, et dans le plus grand nombre des cas où je les ai employés ou vu employer, je n'oserais affirmer qu'ils aient eu une part dans les résultats obtenus. Les vésicatoires à la nuque, dans le cas de congestion simple, ne me paraissent pas indiqués au début. Théoriquement, ils semblent plutôt propres à entretenir l'hypérémie ; en fait, je ne leur ai reconnu aucun avantage. De larges vésicatoires aux cuisses, laissés pendant dix ou douze heures seulement, de manière à ne produire qu'une vésication incomplète, mais une action plus profonde et plus prolongée que des sinapismes, m'ont paru plus réellement efficaces. Cependant, si la congestion semblait tendre à passer à l'état séreux, on n'hésiterait pas à recourir au vésicatoire à la nuque ; mais il y a bien peu de chances alors de réussir par un moyen quelconque.

Les révulsifs sur le canal intestinal peuvent être mis au nombre des moyens thérapeutiques les plus actifs et le plus à recommander dans le traitement des congestions cérébrales chez les vieillards. Ce sont alors les plus propres ou à remplacer les émissions sanguines, ou à suppléer à l'extrême réserve que leur emploi commande. Il s'agit des vomitifs, des purgatifs et des lavements purgatifs.

Les vomitifs ne sont guère indiqués dans la congestion cérébrale que si l'état de la poitrine est de nature à en solliciter l'emploi. Ainsi il peut arriver qu'à la suite d'une attaque apoplectique, et par le fait de l'inertie dont sont frappés une partie des muscles respiratoires et de l'obtusion dont se trouve atteinte la sensation du besoin de tousser et d'expectorer, les bronches se remplissent rapidement chez les individus atteints de bronchorrhée. Alors on voit la respiration devenir haletante, stertoreuse, une écume blanche et très-aérée se montrer à chaque expiration aux lèvres et aux narines, et menacer les malades d'asphyxie. Il ne faut pas hésiter, dans une telle circonstance, à recourir au vomitif. Hors cela ou l'apparition de symptômes d'embarras gastrique dans le cours de congestions chroniques, ce dont je reparlerai tout à l'heure, je ne vois pas de raison d'employer les vomitifs dans la congestion cérébrale.

Une question pratique des plus délicates est celle-ci : Lorsqu'un individu est frappé d'une attaque d'apoplexie, aussitôt après avoir mangé, convient-il de le faire vomir? Sous un point de vue purement physiologique, il semble qu'il ne puisse y avoir que de l'avantage à débarrasser l'estomac des aliments qui le remplissent, et l'économie du travail de la digestion, dont le retentissement sur le système nerveux ne saurait être sans danger. Quelques médecins ont en effet donné ce conseil(1), que l'on trouve aussi dans Celse : « *Post cœnam, utilis vomitus est*(2). » Bosquillon trouve les vomitifs préférables aux purgatifs, pour la rapidité de leur action, et il affirme qu'il ne leur a jamais reconnu d'inconvénients. « Dans toutes les apoplexies que j'ai eu occasion de traiter, dit-il, j'ai uni les vomitifs à grandes doses aux purgatifs, et les malades ont *communément* guéri *toutes les fois* (*sic*) qu'il s'en est suivi une évacuation abondante, par haut et par bas (3). »

Mais n'est-il pas à craindre que le fait du vomissement n'augmente

(1) Szerlecki, *Dictionnaire abrégé de thérapeutique*, t. I, p. 32.

(2) Celse, *De medicina*, édit. citée, t. III, c. XXVII, p. 1.

(3) *Éléments de méd. prat. de Cullen*, traduits par Bosquillon, 1787, t. II, p. 217.

immédiatement la fluxion vers la tête? Morgagni, tout préoccupé du fait de la déchirure de la substance cérébrale, dans l'hémorrhagie, proscrit absolument cette pratique (1). D'un autre côté, un certain nombre de faits observés par Laënnec, Magendie et Rayer, montrent que, à la suite des apoplexies, l'estomac présente souvent une *tolérance paralytique* qui ne permet d'obtenir le vomissement d'aucune dose de tartre stibié (2). Je crois prudent, en effet, de s'abstenir de toute tentative de ce genre, hormis un cas, celui où surviennent des vomissements alimentaires. Il semble alors qu'il ne peut y avoir que de l'avantage à aider à la tendance expultrice de l'estomac, et à la compléter en faisant prendre une faible dose de tartre stibié, 5 centigrammes, dans un verre d'eau.

Il n'en est pas de même des purgatifs. On peut établir, en règle générale, que les vieillards atteints d'affections congestives cérébrales tolèrent avec une facilité toute particulière les drastiques les plus énergiques.

Une des premières indications à remplir, dans le traitement de la congestion cérébrale, est d'obtenir des selles, tant pour débarrasser le canal intestinal, que l'on doit toujours présumer plus ou moins atteint de constipation chez les vieillards, que pour stimuler la muqueuse intestinale et y déterminer une supersécrétion révulsive et déplétive.

Dans les congestions chroniques, on aura recours, suivant les circonstances, tantôt aux purgatifs salins répétés, lesquels, par les sécrétions séreuses qu'ils déterminent, se rapprochent des émissions sanguines ; tantôt aux aloétiques qui agissent sur l'extrémité inférieure du canal digestif, et tendent à y développer les vaisseaux hémorrhoïdaux ; tantôt aux drastiques qui agissent surtout comme irritants sur la muqueuse, et déterminent des supersécrétions bilieuses et muqueuses. Van Swieten recommande les purgatifs énergiques : *Valida autem laudantur purgantia, ut certum effectum præstent, et copiam magnam evacuent* (3).

Le mode d'emploi de ces médicaments ne saurait être le même dans tous les cas. Si l'on préfère les purgatifs salins, on pourra y revenir à des époques périodiques, ainsi une bouteille d'eau de Sedlitz ou du tartrate de soude dans du bouillon aux herbes, tous les quinze jours, chez les individus disposés aux congestions cérébrales.

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. III, § 12.

(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 96.

(3) Van Swieten, *Commentaria*, t. III, p. 299.

L'aloès peut être pris d'une manière continue, à la dose de 5 ou 10 centigrammes par jour, dans la soupe, à dîner, ou bien en se couchant, combiné, dans des pilules, à des drastiques à petites doses.

Quant aux drastiques eux-mêmes, on ne peut guère y avoir recours que dans des occasions éloignées, ou bien lorsqu'il s'agit de combattre des accidents graves et déterminés.

Les lavements purgatifs sont surtout importants pour débarrasser le gros intestin, avant que les purgatifs aient eu le temps d'agir, et pour y attirer une irritation révulsive. Ils peuvent être employés même chez un individu privé de connaissance. Dans ce cas, il ne faut pas craindre de les rendre très-énergiques; il n'y a pas à se préoccuper alors de la crainte qu'ils déterminent des coliques.

Favoriser le libre exercice de toutes les fonctions, et en particulier des fonctions digestives.

Nous avons parlé déjà de l'application de sangsues à l'anus, de l'emploi des lavements purgatifs et des purgatifs; nous en avons parlé comme rentrant dans la médication révulsive ou déplétive. Il y a lieu d'y revenir ici sous un autre point de vue.

Des moyens identiques peuvent satisfaire à des indications différentes. Il est indispensable de les envisager sous tous ces rapports, car si l'on ne reconnaît pas une raison donnée de les employer, on en pourra découvrir une autre.

Les purgatifs employés, en lavements ou par l'estomac, n'ont pas seulement pour objet de stimuler la muqueuse intestinale et d'y accroître la somme des produits sécrétés; ils ont d'abord pour résultat de débarrasser le canal intestinal des matières qui peuvent l'obstruer. Les intestins des vieillards contiennent presque toujours de ces matières que l'on rencontre à l'autopsie, ou bien dans les garde-robes, sous forme de fragments durs, secs, bruns, dont le séjour dans le cæcum pourrait, suivant M. Osborne, se mesurer jusqu'à un certain point au degré de leur teinte foncée (1).

La présence de ces matières dans l'intestin paraît se lier d'une façon très-directe avec la manière dont se fait la circulation abdominale, et par suite la circulation générale, et celle de la tête en particulier. Les médecins allemands insistent beaucoup sur la pléthore veineuse abdominale, chez les vieillards. Cela se rattache à un ordre de phénomènes physiologiques et pathologiques dont on retrouve

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 105.

peu d'indications dans les auteurs français, parce qu'ils ne revêtent guère de ces apparences claires et déterminées que ces auteurs exigent en général pour donner place à une description dans leurs ouvrages. Mais il n'y en a pas moins là quelque chose de vrai et dont il faut se préoccuper dans la pratique.

Beaucoup de vieillards offrent de soi-disant symptômes d'obstruction, sans aucune lésion organique réelle des organes abdominaux. Mais il y a un état torpide des fonctions abdominales en général, et de la circulation en particulier. L'amoindrissement des sécrétions intestinales, de la sécrétion biliaire, l'affaiblissement du mouvement péristaltique des intestins, les engorgements hémorrhoïdaux, le ralentissement de la circulation veineuse que doit occasionner la dilatation veineuse, ordinaire, des membres abdominaux, la stase veineuse abdominale que les autopsies de vieillards révèlent bien plus constamment et à un plus haut degré que celles d'adultes; enfin, le bien-être, le sentiment de liberté, l'amendement dans les symptômes cérébraux que détermine souvent la seule issue de ces matières amassées : tout cela est en rapport avec l'idée de la pléthore veineuse abdominale.

C'est donc pour satisfaire aux indications qui en résultent, que souvent les sangsues à l'anus, les lavements purgatifs et même les purgatifs seront prescrits dans la congestion cérébrale.

Les vieillards présentent souvent un état d'embarras gastrique, caractérisé par l'anorexie, un enduit limoneux, épais de la bouche, la pâleur de toute la muqueuse buccale, le redoublement de la constipation, et l'apathie. Nous trouverons plus loin cet état d'embarras gastrique fréquemment uni aux affections thoraciques, catarrhales. On se gardera de le négliger chez les individus menacés de congestion cérébrale.

C'est alors qu'il ne faudra pas craindre de prescrire l'ipéca uni au tartre stibié, ou bien des purgatifs salins, suivis de quelques toniques amers, quinquina, colombo, vins généreux.

L'état d'atonie de l'appareil digestif, si commun chez les vieillards, est particulièrement à craindre, s'il existe une disposition aux congestions cérébrales : rien n'est plus propre à rendre mortelles les atteintes de la congestion elle-même, lorsqu'elle vient à éclater, ou ses suites. On traitera cette atonie de l'appareil digestif par les moyens appropriés et dont nous ferons l'énumération ailleurs.

Les fonctions des reins seront surveillées avec soin; c'est une mauvaise condition quand, chez un vieillard menacé de congestion céré-

brale, on voit tout à coup la sécrétion urinaire s'amoindrir. Il faut alors recourir aux stimulants spéciaux de cette fonction, les tisanes diurétiques, le nitre, les résineux. Lorsque des accidents apoplectiques ou autres ont apparu, il est d'une grande importance de s'assurer si l'urine ne s'accumule pas dans la vessie paralysée. L'écoulement incessant de l'urine, par regorgement, peut simuler une simple incontinence ; Morgagni a cité plusieurs exemples de semblables méprises commises chez des femmes, comme chez des hommes (1). La percussion de l'hypogastre tient facilement au courant du degré de réplétion de la vessie. Du moment que l'on n'a pas la certitude qu'elle se vide complétement, il faut pratiquer le cathétérisme. L'écoulement de l'urine par regorgement se reconnaît du reste à ce qu'il est à peu près incessant, tandis que, dans la simple incontinence, il n'a lieu que par moments. Le docteur Van den Broeck dit avoir réussi à remplacer le cathétérisme par l'application de grandes ventouses à la partie supérieure et interne des cuisses (2).

Mais c'est surtout des fonctions de la peau qu'on devra se préoccuper. Il est certain qu'il est de ces vieillards très-âgés ou très-décrépits sans être fort âgés, chez qui la peau est atrophiée et présente un abaissement extrême de sa vitalité. Il est fort difficile, si l'on veut nous permettre une expression un peu triviale, de faire quelque chose de la peau de ces vieillards. Mais chez ceux dont la peau fonctionne encore, on devra surtout s'en occuper dans ce sens. On s'enquerra avec soin si la nuit ils conservent un peu de moiteur aux aisselles, aux aines. On reconnaîtra si au moins elle offre, à la chaleur du lit, un peu de cette souplesse qui annonce que la transpiration insensible s'effectue.

La dessiccation de la peau chez ces vieillards s'accompagne presque toujours d'un refroidissement particulier. On recourra alors aux frictions stimulantes dont nous avons déjà parlé, comme révulsives. La sécheresse de la peau tient souvent à la facilité avec laquelle elle s'encrasse chez les vieillards : on la trouve alors rugueuse, grisâtre ; les soins de la toilette ne suffisent pas, quelque minutieux qu'ils puissent être (et ils tendent toujours à se simplifier avec l'âge), pour combattre cette disposition particulière : les frictions ne peuvent être assez généralisées. C'est alors que des bains tièdes pourront être très-utilement employés ; on les fera prendre un peu chauds, de

(1) Morgagni, *De sedibus, etc.*, epist. v, § 8 ; epist. lvi, § 12.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1848, t. XXXIV, p. 78.

courte durée, en même temps, s'il le faut, que des applications fraîches sur la tête, et aussi près que possible du lit, où le malade sera immédiatement replacé et soigneusement recouvert. L'addition de sels alcalins et des frictions savonneuses pendant la durée du bain en compléteront l'effet. On n'a pas assez souvent recours, chez les vieillards, à ces simples pratiques, hygiéniques autant que thérapeutiques.

J'ai signalé plus haut le danger qui paraît résulter de la suppression de flux bronchiques considérables. Nous devons y revenir ici, en considérant jusqu'à un certain point le flux catarrhal comme une fonction constituée par l'habitude au moins. Je ne parle plus ici de ces flux abondants, bronchorrhéiques, mais de la simple expectoration familière aux vieillards ; aussi ne saurait-on trop recommander aux médecins qui donnent des conseils aux vieillards, de répéter souvent cette question : Crachez-vous toujours? Si cette expectoration se ralentit, les antimoniaux, les vapeurs stimulantes, les inhalations de goudron, les boissons chaudes seront recommandés.

Tenir la partie supérieure du corps libre et découverte, les extrémités chaudes, etc.

Il suffit d'indiquer de telles précautions. Il n'y a pas à entrer dans de grands détails à ce sujet. Lors des accidents de congestion cérébrale, la tête sera tenue élevée et découverte, l'air circulant librement autour du malade. Morgagni a insisté sur la nécessité d'avoir égard à l'influence de la pesanteur dans les maladies congestives de l'encéphale (1), et Rochoux a reproduit les mêmes recommandations (2).

Il importe que des préceptes analogues soient suivis par les individus disposés aux congestions cérébrales, et que le médecin entre à ce sujet dans de grands détails sur leur manière de vivre. Le dégarnissement naturel de la tête ne permet guère aux vieillards de demeurer habituellement la tête découverte ; mais au moins éviteront-ils les coiffures lourdes et épaisses ; point de surcharge de coiffure, la nuit surtout.

Il est dans l'habitude des gens âgés, même de ceux qui sont dans l'aisance, de vivre dans la chambre où ils couchent. La viciation de l'air, la difficulté de le renouveler l'hiver, la chaleur occasionnée par

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. III, n° 13.

(2) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 462.

un foyer incessamment entretenu, font qu'autant que possible il faut obtenir des vieillards menacés de congestion cérébrale de ne pas habiter pendant le jour la chambre où ils couchent. Les alcôves, les rideaux épais, tout ce qui peut empêcher l'air de circuler librement, sera nuisible.

Rapprochons de ces préceptes hygiéniques la nécessité de faire le plus d'exercice possible, à pied ou en voiture, la vie enfermée, l'immobilité dans un fauteuil ne pouvant que favoriser toute disposition aux affections congestives de l'encéphale.

Régler l'alimentation.

Chez les adultes pléthoriques, excitables, disposés aux congestions cérébrales, il est le plus souvent indiqué de recourir à un régime doux, délayant, d'éviter soigneusement tous les stimulants et même les toniques; je crois qu'il y aurait des inconvénients sérieux à suivre les mêmes errements, même chez les vieillards qui se présentent dans des conditions analogues.

Il faudra sans doute exclure de leur régime tout ce qui pourrait porter vers le cerveau une stimulation directe ; mais il importe de ménager à l'organisme un degré de tonicité sans lequel toutes les fonctions sont frappées de langueur, la circulation s'énerve, et les hypérémies, dont la disposition n'en est pas écartée pour cela, tendent seulement à devenir passives, c'est-à-dire beaucoup plus graves ou inévitables.

Il faudra donc continuer à ces vieillards un régime substantiel et l'usage du vin, que l'on défendrait à des adultes ; le café même, ordinairement indispensable quand il en existe une ancienne habitude, pourra être conseillé aux vieillards pâles, faibles, paresseux. Cependant les spiritueux, les vins d'Espagne et même de Bourgogne seront proscrits. Les vins de Bordeaux d'un certain âge sont les meilleurs pour les vieillards disposés aux congestions cérébrales. Il y a d'autres conditions dans lesquelles les vins chauds du Midi conviennent davantage. Il faut pourtant faire attention que les personnes très-adonnées à l'usage des spiritueux, que les vieux ivrognes surtout, ne peuvent pas impunément renoncer d'une manière absolue à leurs anciennes habitudes. Il y a ici une conduite fort délicate à tenir, et il faut savoir tolérer à ces individus, même menacés de congestion cérébrale, une certaine habitude des spiritueux ou de vins alcooliques, sans quoi

l'on courrait le risque de les voir, au premier accident, tomber dans l'atonie la plus complète et la plus irrémédiable.

Ce qu'il faut craindre par-dessus tout, c'est la gourmandise des vieillards : je me sers de ce mot à dessein. On voit beaucoup de vieillards manger, comme les enfants, au delà de leur appétit, comme s'ils n'avaient pas conscience des inconvénients qui en peuvent résulter. Ce n'est plus alors l'intempérance sensuelle et recherchée d'autres époques. Ils mangent sans réflexion, sans appétit, mais aussi sans satiété. Ces vieillards gourmands s'endorment toujours après leur dîner. Il faut surveiller ce sommeil, si habituel même aux vieillards tempérants; pris au coin du feu, dans une chambre à température élevée, dont l'atmosphère est peu renouvelée, il n'est jamais sans inconvénients, et ces inconvénients seront en raison directe de la quantité non de la qualité des aliments pris.

Surveiller l'exercice des fonctions cérébrales.

Ceci rentre dans l'hygiène philosophique des vieillards, dont l'excellent Reveillé-Parise a tracé les préceptes avec tant de complaisance. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur ce sujet. Signalons seulement le danger particulier des émotions tristes, ou même heureuses, chez les vieillards, pendant le travail de la digestion. Signalons surtout le péril qu'entraînent toutes les distractions érotiques chez les vieillards disposés aux congestions cérébrales. Nous ne parlons pas ici seulement des dangers sans nombre que l'accomplissement du coït entraîne, pour les individus arrivés à un âge où cette fonction exige, pour s'accomplir, non plus une excitation naturelle, mais des sollicitations artificielles formellement repoussées par l'hygiène, sans parler de considérations d'un autre genre (1).

On voit beaucoup de vieillards, se fiant en quelque sorte à leur impuissance même, se livrer, avec des personnes d'un sexe différent, à des simulacres de jeux que leur imagination complaisante cherche à revêtir des apparences regrettées. Ces simples ressouvenirs d'habitudes auxquelles on a tant de peine (à ce qu'il paraît) à renoncer, ne sont pas aussi indifférents qu'on se l'imagine. Ces ombres d'émotions agissent proportionnellement sur ces organisations débiles et qui ne sont plus faites pour les ressentir, et c'est le système nerveux qui en

(1) On trouve dans Ploucquet, *Litteratura medica digesta*, les deux indications suivantes, sur ce grave sujet : *Dissertatio de nuptiis senum secundis*, Alberti, Hal. 1743; et *Comment. de nuptiis senum*, Pittman, Hal. 1782.

subit d'abord l'atteinte. Il suffit de signaler ce sujet à l'attention et à la surveillance des praticiens, qui ne doivent pas craindre au besoin de pénétrer le plus avant possible dans les habitudes de leurs clients et de les éclairer sur les dangers qu'ils courent. Ces habitudes sont trop artificielles pour ne pas céder à de salutaires conseils et surtout à des menaces légitimes.

§ II. — Résumé.

Je dois maintenant résumer le tableau que je viens d'esquisser des indications relatives au traitement de la congestion cérébrale, en lui donnant une forme, c'est-à-dire en exprimant par des formules les préceptes qui viennent d'être exposés.

Cependant il ne faut pas se méprendre sur la valeur de ces formules. Elles reproduisent ce qui, d'après ma propre expérience et d'après celle des praticiens les plus autorisés, a paru le mieux réussir dans les circonstances que nous supposerons. Mais enfin ce ne seront que des exemples propres à fournir un guide, plutôt qu'à prescrire des règles aux praticiens.

Je suivrai un ordre relatif aux différentes formes de la congestion cérébrale.

A. — Traitement de la disposition à la congestion cérébrale, et de la congestion chronique habituelle.

Je réunis ici ces différents ordres de faits, parce qu'ils n'expriment que des degrés d'un même état pathologique. Ainsi, la disposition à la congestion cérébrale ne se révèle que par des signes de congestion, mais légers et fugaces, comme ce qu'on peut appeler congestion chronique ne consiste qu'en des retours fréquents et habituels des signes de congestion.

Nous supposons un vieillard sujet aux étourdissements, à la céphalalgie, aux bourdonnements d'oreilles, etc. Nous supposons ces accidents assez rapides et assez prononcés pour faire craindre l'imminence plus ou moins éloignée d'un coup de sang ou de quelque chose de plus grave encore.

Si ce vieillard présente cette physionomie que nous avons désignée comme se rattachant encore aux conditions d'organisation de l'âge adulte, on prescrira le traitement suivant :

12 ou 15 sangsues à l'anus, répétées, s'il est nécessaire, tous les

deux ou trois mois, en choisissant les moments où les symptômes congestifs seront le plus prononcés.

Pendant que ces sangsues couleront, promener des sinapismes sur les extrémités inférieures.

Une bouteille d'eau de Sedlitz à 45 grammes, réitérée d'époque en époque, tous les quinze jours, par exemple, ou tous les mois.

Dans les intervalles des émissions sanguines et de l'eau de Sedlitz, les phénomènes congestifs qui surviendront seront combattus par des sinapismes et des lavements purgatifs. Je recommande les formules suivantes :

Faire infuser follicules de séné.....	15	grammes.
— dans eau bouillante.....	150	—
Ajoutez : sulfate de soude.....	60	—
— miel de mercuriale.....	60	—
Décoction de *Calamus aromaticus*.....	360	—
— de séné en infusion.....	8	—
— de sulfate de magnésie.....	15	—
Electuaire catholicum.....	30	—

La présence du *calamus aromaticus* dans un lavement purgatif paraît avoir pour effet de prévenir les coliques que ce mode d'administration des purgatifs détermine souvent.

Des frictions journalières seront faites sur la région lombaire et les extrémités inférieures, avec :

Alcool camphré.....	60	grammes.
Teinture alcoolique de quinquina.....	30	—
— — de cantharides	30	—

Si la peau tend à se sécher, à devenir squameuse ou terreuse, on prendra quelques grands bains additionnés de :

Gélatine.....	500	grammes.
Sous-carbonate de soude.....	150	—

S'il existe des hémorrhoïdes, on en surveillera attentivement l'écoulement ; si elles ne fluent pas, on n'appliquera qu'un petit nombre de sangsues à la fois, 5 ou 6, mais les applications en seront plus rapprochées, ainsi périodiques et mensuelles, ou même plus fréquentes.

Si la constipation est habituelle, on prescrira 10 ou 15 centigrammes d'aloès, tous les jours, entre deux soupes. MM. Trousseau et Pidoux recommandent d'envelopper l'aloès d'une feuille d'argent,

de peur qu'il n'occasionne d'indigestion (1), précaution qui me paraît inutile. On pourra conseiller encore l'usage habituel de pilules purgatives dont l'aloès, l'extrait de rhubarbe, la gomme-gutte, quelquefois le calomel, la coloquinte formeront la base. La formule de ces pilules doit varier suivant les individus. On n'arrive souvent qu'après plusieurs essais à trouver celle qui convient le mieux.

S'il survient des phénomènes d'embarras gastrique, on se hâtera de les combattre, et l'on ne craindra pas de recourir à un vomitif, par exemple :

Ipéca en poudre	150	centigrammes.
Tartre stibié.....	5	—

A prendre dans un verre d'eau tiède.

Si l'on a affaire à un vieillard affaibli, maigre, sans perspiration cutanée, offrant enfin à un haut degré les caractères de la sénilité, on tâchera de se dispenser de recourir aux émissions sanguines. Quelques sangsues au cou, en petit nombre, pourront être seulement prescrites, si la nature des symptômes locaux paraît l'exiger.

On insistera surtout sur le reste du traitement qui vient d'être indiqué.

Les purgatifs huileux, et surtout les drastiques, usités avec précaution, toutefois, seront préférés aux sels neutres, toujours un peu débilitants, et qui, d'après Schœnlein, ne tendraient pas moins que les émissions sanguines à favoriser le développement du marasme sénile.

Malgré l'existence de symptômes congestifs, on aura soin que le régime soit substantiel et même un peu stimulant, si les malades se montrent trop disposés à l'apathie. Je recommanderai alors l'usage de l'eau de Seltz pendant le repas, et surtout de glaces (à la vanille plutôt qu'aux fruits rouges), après le repas.

B. — Traitement du coup de sang.

Lorsqu'on est appelé près d'un vieillard offrant les symptômes du coup de sang, symptômes toujours graves et laissant presque toujours craindre qu'il n'existe quelque chose de plus qu'une congestion, c'est-à-dire une hémorrhagie ou un ramollissement, il faut avoir présentes à l'esprit les considérations suivantes :

Que, dans l'hypothèse d'une simple congestion, le phénomène

(1) *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1851, t. I, p. 638.

anatomique de l'hypérémie cérébrale tend essentiellement à se dissiper de lui-même ;

Que, dans l'hypothèse d'une hémorrhagie, on ne peut avoir la prétention de corriger, par un traitement quelconque, l'altération anatomique dont la formation a dû être instantanée, comme l'apparition des accidents ;

Que, dans l'hypothèse seule d'un ramollissement, il s'agit d'une altération à développement continu et persistant, mais que, dans ce cas encore, la plus grande partie de l'appareil symptomatique est due à une hypérémie générale, destinée à se dissiper en partie d'elle-même, comme dans le coup de sang, et que l'altération anatomique, si elle se trouve plus susceptible d'être modifiée dans sa marche que celle de l'hémorrhagie, n'en contre-indique pas moins l'emploi des débilitants.

Ces principes étaient utiles à rappeler, car ils enseignent qu'il faut se garder d'opposer aux accidents du coup de sang, quelque formidables qu'ils apparaissent, un traitement trop énergique, traitement au moins inutile et le plus souvent nuisible. Il convient d'autant plus d'insister sur ce sujet, que la plupart des praticiens, soit par la propre crainte que leur inspire un tel appareil de symptômes, soit pour satisfaire aux frayeurs exigeantes de l'entourage, multiplient presque toujours avec excès les moyens thérapeutiques dont l'usage se trouve indiqué du reste, mais avec mesure, en pareille circonstance.

Si l'on est appelé près d'un vieillard, dans de bonnes conditions d'organisation, atteint de coup de sang :

On le placera d'abord dans une position presque assise, la tête découverte et l'air frais circulant librement autour de lui ; les assistants inutiles seront soigneusement écartés.

On fera une saignée du bras de 250 à 400 grammes. Je ne connais aucune raison de tenter la saignée de la jugulaire ou de l'artère temporale. La saignée du pied ne sera jamais pratiquée.

Des sinapismes actifs seront promenés sur les extrémités inférieures.

Des applications froides seront faites sur la tête. L'eau, à la température de 10 à 15 degrés, est préférable à l'eau glacée. On proscrira certaines pratiques vulgaires qui consistent à introduire du sel dans la bouche, ou à faire respirer des odeurs fortes et pénétrantes.

Si la déglutition n'est pas impossible, on fera prendre, de dix en dix minutes, quelques cuillerées d'eau très-froide : il est en général

possible, en portant la cuiller au fond de la bouche, de manière à mettre directement en action la contractilité du pharynx, d'obtenir des mouvements de déglutition, même dans les cas les plus graves.

On administrera en même temps un lavement purgatif, avec le séné, etc., suivant la formule ci-dessus.

S'il s'agit d'un vieillard très-vigoureux et à circulation énergique, on pourra faire suivre immédiatement la saignée d'une application de sangsues derrière les oreilles. Mais, en général, il vaudra mieux attendre. Si de trois à quatre heures après l'attaque se sont écoulées sans amendement dans les symptômes, des sangsues, de 15 à 25, seront posées derrière les oreilles, et, pendant leur écoulement, on reviendra aux sinapismes et au lavement purgatif.

Si les symptômes persistent, on prescrira une potion purgative :

Gomme-gutte.....	30 centigrammes.
Racine de jalap pulvérisée.....	1 gramme.
Scammonée.....	30 centigrammes.
Émulsion.....	120 grammes.

M. Andral a employé avec avantage l'huile de croton tiglium, à la dose de 2 gouttes, répétée à plusieurs reprises (1).

Chez les vieillards robustes, la saignée du bras peut être répétée deux fois dans les vingt-quatre heures; l'indication s'en rencontrera rarement.

Si les phénomènes du coup de sang se montrent chez un vieillard affaibli et cachectique, on n'aura pas recours à la saignée générale. Quelques sangsues au cou pourront tout au plus être prescrites. Mais on insistera sur les sinapismes, que l'on placera non-seulement sur les extrémités, mais à la nuque et au dos, en forme d'un cataplasme allongé, le long de la colonne vertébrale.

On fera avaler au malade quelques gouttes d'éther dans de l'eau, ou d'eau de mélisse, de menthe. On recourra promptement aux drastiques; et si les bronches contiennent des mucosités spumeuses que l'absence d'expectoration menace de laisser accumuler, on n'hésitera pas à recourir à un vomitif, 15 centigrammes de tartre stibié dans un verre d'eau; une cuillerée à bouche toutes les dix minutes.

L'usage de lavements fortement antispasmodiques, avec valériane, asa fœtida, pourra être très-utile dans les cas de ce genre.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 295.

C. — Traitement du délire aigu.

Le traitement du délire aigu ne diffère pas beaucoup de celui que nous venons d'exposer. Émissions sanguines générales, ou locales surtout, mesurées d'après les conditions générales du sujet, révulsifs cutanés sur lesquels on insistera un peu moins, de peur qu'ils n'augmentent l'excitation; applications froides prolongées sur la tête; lavements laxatifs au début, puis purgatifs. Les drastiques sont moins indiqués dans cette forme que dans la précédente; on prescrira plutôt des purgatifs huileux, de la manne, du séné.

Je me suis bien trouvé, dans cette forme de congestion cérébrale, de faire mettre un vésicatoire à la nuque, à la suite des sangsues, que l'on placera toujours au cou, à moins qu'il n'y ait quelque raison spéciale de préférer l'anus. On entretiendra ce vésicatoire quelques jours.

Si le délire persiste malgré les émissions sanguines et les purgatifs, on emploiera l'asa fœtida et surtout le musc en lavements; et s'il y a une agitation considérable avec insomnie complète, on pourra, chez les individus de bonne constitution et encore éloignés de la décrépitude, recourir à l'opium, de 5 à 10 centigr. d'extrait, le soir.

La forme convulsive de la congestion cérébrale ne présente pas d'indications spéciales, et ce que nous venons d'exposer s'y applique parfaitement.

Les observations de Rademacher relatives à l'emploi de l'acétate de zinc dans le délire, peuvent trouver leur place ici (1). L'acétate de zinc, qui en France n'est pas employé à l'intérieur, peut être regardé, dit Rademacher, comme de l'*opium minéral*. En effet, il possède toutes les propriétés calmantes de l'opium, sans exciter, comme ce dernier, l'activité du système vasculaire sanguin.

On administre l'acétate de zinc à la dose de 6 grammes dans 250 gr. d'eau, avec addition de 32 gr. de gomme arabique, par cuillerées d'heure en heure. L'usage doit en être prolongé longtemps: aussi, comme les malades finissent par éprouver de la répugnance à le prendre, peut-on le prescrire sous forme de pilules : 6 gr. d'acétate de zinc, avec q. s. d'extrait pour 50 pilules; une ou deux, suivant les circonstances.

L'acétate de zinc ne doit être usité que dans les affections primi-

(1) Rademacher, *Rechtfertigung der Erfahrungsheillehre der alten Scheidekünstigen Geheimärzte, u. s. w.*, dritte Ausgabe, Berlin, 1848, t. II, p. 595.

tives du cerveau. Employé dans le début, il procure généralement un sommeil tranquille; il faut néanmoins le continuer d'heure en heure et réveiller le malade à cet effet. On n'en cessera l'usage que lorsque le malade, s'éveillant de lui-même, n'aura plus de délire. Cependant on fera très-bien d'en continuer encore l'emploi à faibles doses et à intervalles éloignés.

Le choix des boissons à prescrire aux malades atteints de congestion cérébrale est loin d'être indifférent.

J'ai parlé de l'administration de l'eau froide pendant les accidents les plus graves du coup de sang. Aux malades sanguins, robustes, on prescrira l'eau de veau, le petit-lait, le petit-lait tamariné; aux malades débiles et cachectiques, l'infusion de tilleul, de mélisse, de lavande, de quassia, l'eau rougie; dans le délire aigu avec soif vive, bouche sèche, la limonade, le sirop de groseille ou de cerise, quelquefois légèrement acidulé avec du vinaigre. Valleix reproduit la formule suivante, comme fort appréciée par quelques médecins :

Nitrate de potasse.....	de 1,25 à 2 grammes.
Légère décoction de chiendent.....	500 —

A prendre par grands verres suffisamment édulcorés (1).

Lorsque une fois tous ces accidents se seront dissipés, il s'agira d'en prévenir le retour. Le malade se trouvera alors dans le cas dont nous nous sommes occupés d'abord, celui de disposition à la congestion cérébrale. On suivra, pour sa direction, les préceptes qui ont été exposés plus haut.

ARTICLE II.

§ 1er. — Traitement de l'hémorrhagie cérébrale.

Le traitement prophylactique de l'hémorrhagie cérébrale n'est autre que celui des congestions cérébrales chroniques, tel que je l'ai exposé précédemment. Ce n'est absolument que dans ce sens que l'imminence ou la perspective éloignée d'une hémorrhagie cérébrale pourra être combattue.

Cependant l'attaque survient, et certaines précautions doivent être prises alors : débarrasser le malade de ses vêtements et de ce qui peut entraver la circulation; le tenir dans un endroit

(1) Valleix, *loc. cit.*, t. IV, p. 459.

frais et bien aéré, la tête découverte, élevée ainsi que le tronc; réchauffer les extrémités; s'abstenir de frictions, d'inhalations ou de boissons le moins du monde excitantes; se contenter d'eau fraîche ou même glacée, si la déglutition est possible.

Qu'y a-t-il à faire de plus? L'observation d'un grand nombre de faits m'a convaincu qu'il faut être, à ce moment, très-sobre de moyens thérapeutiques, d'émissions sanguines en particulier, et que la médecine expectante, dans les limites que je vais indiquer, est alors la plus convenable. Que l'on réfléchisse en effet à ce qui se passe : Une déchirure vient de s'opérer dans la substance cérébrale; du sang s'est épanché. Tout cela est accompli avant qu'aucun secours ait pu être apporté, et n'est susceptible à cette époque d'aucun retour. Il est donc inutile de chercher à agir sur l'épanchement lui-même. Quelles indications restent alors à remplir? Combattre l'état d'hypérémie dont on suppose que l'encéphale est le siége : 1° de peur qu'un second effort hémorrhagique ne vienne se surajouter au premier; 2° pour se hâter de dégorger les vaisseaux de la tête, dont la plénitude vient s'ajouter à la compression exercée par le sang épanché.

Mais il ne faut pas oublier qu'un redoublement de l'effort hémorrhagique ne s'observe que dans des cas très-rares, et que le fait de l'hémorrhagie elle-même a dû opérer sur les vaisseaux hypérémiés de l'encéphale un dégorgement notable. Maintenant, si l'on considère que l'épanchement, une fois produit, présente, comme on l'a vu plus haut, une tendance manifeste et continue vers la guérison; que s'il est très-considérable, avec rupture du foyer au dehors, il est au-dessus des ressources de l'art comme de la nature elle-même; que s'il est de petite dimension, il ne constitue qu'une affection légère, au point de vue du péril direct qu'elle entraîne pour la vie, on devra se demander si, dans les cas difficiles, douteux, périlleux, mais avec chances de salut encore, les émissions sanguines ne peuvent pas entraîner de sérieux inconvénients.

La nature a besoin de toutes ses forces pour réparer d'aussi graves désordres, pour surmonter l'ébranlement causé par une telle blessure du cerveau, pour suppléer à la quantité d'action nerveuse soudainement soustraite par la lésion même du cerveau et par la compression du reste de l'encéphale. Chez les vieillards, les notions que nous possédons sur la pneumonie hypostatique, cause la plus commune de mort à la suite de l'apoplexie, nous enseignent les graves inconvénients qui peuvent résulter d'un affaiblissement rapide et considérable de l'organisme. En outre, il n'est pas seulement nécessaire de respec-

ter les forces de l'économie, pour que celle-ci puisse suppléer à l'amoindrissement des centres nerveux déchirés et comprimés ; il faut encore leur ménager les moyens de fournir au travail de réparation et de cicatrisation des foyers hémorrhagiques, travail qui commence aussitôt l'hémorrhagie accomplie.

Ainsi, impossibilité d'agir sur l'épanchement hémorrhagique, nécessité de ménager les forces de l'économie, voilà les deux faits qui dominent à l'époque dont nous nous occupons. Reste l'indication de combattre ce qu'il peut demeurer, dans le cerveau, d'hypérémie. C'est uniquement pour y satisfaire que l'on doit tirer du sang à la suite d'une attaque d'apoplexie hémorrhagique ; mais il est évident qu'une fois réduit à cette unique indication, on devra se dispenser de ce luxe, c'est-à-dire de cét abus d'émissions sanguines dont on se croit en général obligé d'accompagner toute attaque d'apoplexie.

Remarquez qu'il est impossible de tracer à ce sujet des règles très-précises : l'âge du malade, sa force, le degré d'impulsion du cœur, l'état du pouls, seront des guides beaucoup plus sûrs que le degré de l'apoplexie elle-même : on devra encore avoir égard aux plus ou moins de dispositions connues du sujet aux hypérémies encéphaliques. Enfin tous les détails dans lesquels je suis entré plus haut retrouveront ici leur place.

Ces diverses considérations sur l'inutilité et sur l'inconvénient des émissions sanguines abondantes, à la suite des hémorrhagies cérébrales, sont basées sur ma propre expérience qui m'a appris que, dans les hémorrhagies graves, l'emploi des émissions sanguines ne paraît exercer aucune influence appréciable sur la marche des symptômes, non plus que sur l'issue de la maladie ; que, dans les apoplexies accompagnées de chances de guérison, les premiers amendements que l'on saisit dans les symptômes, et que l'on attribue en général aux émissions sanguines, se montrent aussi souvent avant la saignée, surtout quand des circonstances particulières ont forcé de la retarder ; enfin que si, d'une manière générale, la marche des symptômes propres à l'apoplexie nous a paru peu influencée par l'emploi des émissions sanguines, nous ne pouvons nous empêcher de croire, sans nous dissimuler la difficulté de telles appréciations, que le développement de pneumonies mortelles a été plus d'une fois favorisé sous nos yeux par ces mêmes émissions sanguines.

En même temps que nous cherchons à prévenir les praticiens contre l'abus des émissions sanguines, nous leur conseillons de s'abstenir, après une attaque d'apoplexie hémorrhagique, de toute théra-

peutique active, telle que vésicatoires, drastiques, etc., et parce que nous n'en comprenons pas l'utilité, et parce que nous n'en avons jamais retiré aucun avantage appréciable. Maintenir sur les extrémités une révulsion douce et continue; débarrasser d'abord les voies digestives à l'aide de lavements purgatifs et de purgatifs huileux, recourir ensuite à l'aloès ou au calomel; soutenir le malade à l'aide d'une alimentation légère, mais effective; surveiller l'état de la poitrine, et, tout en proscrivant d'une manière générale les vomitifs, employer l'ipéca au moins à dose fractionnée, si les bronches s'engouent, et surtout appliquer alors au devant de la poitrine un large vésicatoire; plus tard, si le malade s'affaiblit, s'il est d'un grand âge, si la langue se sèche, le soutenir à l'aide de vins généreux pris en petite quantité, essayer d'agir plus directement sur le cerveau par un vésicatoire à la nuque: telle est, pour nous, la seule thérapeutique que réclame une attaque d'apoplexie.

Que faire plus tard? Opposer au danger d'hypérémies nouvelles le traitement hygiénique et médical qu'avait déjà réclamé leur apparition première, et abandonner à la nature le soin d'achever la réparation définitive du foyer hémorrhagique, opération à chacune des périodes de laquelle l'art demeure complétement étranger.

§ II. — Traitement du ramollissement cérébral.

Je reproduirai sur ce sujet quelques considérations empruntées à un ouvrage récemment publié (1).

Les études de pathogénie ont généralement pour objet, et souvent pour résultat, de fixer sur les indications thérapeutiques, c'est-à-dire d'asseoir ces dernières sur des données formelles obtenues à l'aide de notions mieux définies sur l'origine et le caractère des altérations anatomiques. Je ne pense pas qu'il en soit ainsi des recherches les plus récentes dont le ramollissement cérébral a été le siége. L'idée d'inflammation a été remplacée par celle de nécrobiose. L'existence d'une altération particulière et nutritive des vaisseaux encéphaliques a été démontrée. La congestion du début n'est plus considérée que comme une congestion passive.

Bien plus, les phénomènes qui précèdent, on ne doit plus dire qui préparent, mais qui annoncent l'imminence d'un ramollissement,

(1) Durand-Fardel, *Traité pratique des maladies chroniques*. 1868, t. II, p. 541.

appartiennent-ils à la congestion sanguine? ou doit-on les rapporter à un état contraire, l'ischémie?

Voilà différents ordres d'idées qui me paraissent très-propres à embarrasser, mais non point à éclairer les praticiens, près d'un individu menacé ou frappé de ramollissement cérébral. Il faut que ceux-ci consentent à faire abstraction de toutes ces considérations pathogéniques jusqu'à ce qu'elles aient abouti à des données plus formelles, et qu'ils s'en tiennent à l'indication clinique, c'est-à-dire basée sur l'observation antérieure, sur l'expérience des faits analogues, sur l'apparence des symptômes, et sur des considérations étrangères à l'appareil sémiologique cérébral lui-même. En somme, encéphalite ou nécrobiose, les faits sont toujours les mêmes, et l'on va voir jusqu'à quel point l'interprétation des faits cliniques est indépendante des vicissitudes de la pathologie.

M. Laborde est assurément un des auteurs qui ont le plus vivement combattu la doctrine du ramollissement inflammatoire, et attribué avec le plus de conviction un caractère nécrobiotique à cette altération. Voici comment il expose le traitement du ramollissement cérébral :

« La maladie une fois déclarée, il importe de subordonner les indications à deux de ses phases distinctes. A la première période, ou période initiale, le rôle du *processus congestif* dans les déterminations de l'affection est, on le sait, capital : c'est ce processus qui doit, en conséquence, commander et gouverner, en quelque sorte, les indications. Mais, qu'on ne l'oublie pas, les phénomènes dont il s'agit sont essentiellement constitués par des *stases* pauvres, régies par les altérations vasculaires primitives; s'ils appellent et s'ils exigent, ce qui n'est pas douteux, les *émissions sanguines*, ce n'est qu'à titre de moyen de *déplétion locale* destiné à favoriser, autant que possible, la circulation capillaire cérébrale, en atténuant les obstacles partiels qui s'opposent à sa répartition et à son cours normal; ce sont donc les émissions *locales* qui conviennent presque exclusivement à ce but, et il n'est pas de moyen qui soit plus de nature à le remplir que les *ventouses scarifiées* appliquées à la nuque.

» On en peut, effectivement, régler l'action à volonté, et il permet une évaluation exacte de la quantité de sang extrait; ce n'est pas là une chose indifférente, car, si ces déplétions doivent être fréquemment réitérées, en raison des faciles récidives des phénomènes congestifs, il importe qu'elles soient modérées dans leur quantité; les larges spoliations, que rien n'autorise dans ces conditions, ne sauraient d'ailleurs, le plus souvent, être permises par l'état des forces;

ce qui le prouve, c'est la facilité avec laquelle une émission sanguine, même très-modérée, provoque la syncope chez certains malades. D'après nos recherches, la quantité du sang extrait ne doit guère dépasser 300 grammes, et la moyenne de 230 grammes est presque toujours suffisante pour le but à réaliser. Ainsi envisagé et réglementé, l'emploi des émissions sanguines constitue assurément un moyen d'une efficacité réelle, capable non-seulement d'enrayer rapidement les préludes actuels de la maladie, mais même d'ajourner indéfiniment l'explosion des accidents plus graves par lesquels elle se confirme.

» A la période confirmée du ramollissement les conditions d'affaiblissement des forces et souvent de cachexie imposent le choix de moyens d'une autre nature : « les agents *toniques* et légèrement reconstituants ont alors une importance capitale (1). »

En vérité, alors que j'attribuais au ramollissement, cérébral un caractère précisément inflammatoire, et que je considérais cette affection comme propre à tous les âges, bien que très-spécialement dévolue à la vieillesse, je n'avais pas cru pouvoir formuler l'indication des émissions sanguines, ainsi que le fait M. Laborde, qui soutient le caractère primitivement nécrobiotique de cette altération, et la proclame exclusivement *sénile*. Il semble que, si les conseils thérapeutiques qui viennent d'être formulés sont exacts, et que si les émissions sanguines « sont capables d'ajourner indéfiniment l'explosion des accidents graves caractéristiques du ramollissement », il semble que la congestion sanguine ne doit pas être aussi exclusivement passive qu'elle est supposée, et que le processus pathologique dont elle fait partie n'est pas aussi simple que le comporte l'unique conception d'une oblitération des vaisseaux consécutifs à l'altération de leurs parois, ou bien à la présence d'une embolie. Je me borne à signaler ce problème, sans m'arrêter davantage à cette question de pathogénie qui a été exposée plus haut.

Quel que soit le processus qu'ait suivi dans son développement le ramollissement cérébral, il est certain qu'une fois l'altération constituée, nous sommes dépourvus de tout moyen de la traiter médicalement. Nous ne pouvons qu'assister à son évolution, en tenant les malades dans les conditions les plus favorables possibles à la limitation et à la réparation de l'altération anatomique. J'ai fait ressortir suffi-

(1) Laborde, *Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard*, 1866, p. 197.

samment l'analogie, qu'il ne convient pas de forcer, mais qu'on ne peut méconnaître, entre l'évolution régressive d'un ramollissement et d'une hémorrhagie cérébrale. Le rôle du médecin est à peu près le même dans les deux cas.

Le seul point de vue où nous puissions nous attribuer une part d'intervention active envers le ramollissement, est le point de vue prophylactique; et ce n'est en réalité que la congestion cérébrale, autant que je puisse le comprendre, qu'il nous soit permis de prendre pour objectif de l'indication thérapeutique.

Ici deux ordres de moyens s'offrent à nous : les uns purement hygiéniques, les autres directement thérapeutiques.

Il n'y a pas grand'chose à attendre de l'hygiène, dans la pratique des hospices, là où s'est à peu près exclusivement constituée la pathologie du ramollissement cérébral; quelques mauvaises habitudes à réfréner, et sans doute encore sans succès. Dans la pratique civile il n'en est pas de même. Les vieillards, et c'est toujours eux qu'il faut avoir spécialement en vue quand il s'agit du ramollissement cérébral, commettent beaucoup de fautes hygiéniques dont il n'est pas impossible de les corriger. Les abus diététiques, la persistance des habitudes érotiques, l'excès des travaux intellectuels et des passions affectives, prennent une grande part aux maladies chez les vieillards et aux maladies du cerveau en particulier. Il y a donc là tout un ordre de direction hygiénique auquel il est légitime de faire une part importante dans la prophylaxie du ramollissement cérébral, bien que les résultats se prêtent peu aux constatations immédiates.

Mais l'imminence prodromique ou l'invasion du ramollissement réclament une intervention plus active et plus directement thérapeutique. Je reproduirai quelques considérations que j'ai déjà présentées sur ce sujet, et qui sont ici d'une importance particulière.

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 celle 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 prévenir et pour combattre le développement des affections aiguës 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'intelligence 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. Chez ces individus qui portent, en définitive, les caractères spéciaux de la sénilité, la vie s'est pour ainsi dire séparée de la périphérie; elle n'existe plus en quelque sorte que dans les deux régions 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 de maladies 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.

Il résulte de tout ceci que les préceptes énoncés par M. Laborde, au sujet des émissions sanguines dans la congestion cérébrale qui précède ou accompagne le ramollissement cérébral, fort bien appropriés à quelques individus, sont tout à fait inacceptables comme application générale, puisqu'il est beaucoup de vieillards à qui ne peut s'adresser en aucune façon l'indication banale des émissions sanguines, sous quelque forme que ce soit, dans la congestion cérébrale.

Je ne puis donc que renvoyer aux considérations que j'ai présentées au sujet du traitement direct ou prophylactique de la congestion cérébrale, et qui trouvent ici une application immédiate. J'y ajouterai seulement quelques remarques.

Dans la forme graduellement croissante, et plus spécialement caractéristique du ramollissement, les saignées générales ne sont presque jamais indiquées. Quant aux saignées locales, la manière dont elles m'ont le mieux réussi est la suivante : poser du côté du cou opposé aux symptômes de paralysie un petit nombre de sangsues, cinq ou six, et en renouveler l'application tous les jours ou tous les deux jours, pendant plusieurs jours de suite, une semaine, enfin, suivant les conditions générales du malade ou la marche des symptômes. Lorsque ceux-ci offriront certaines oscillations, chaque exacerbation, attentivement épiée, sera combattue par une application nouvelle de sangsues. Avec les sangsues seront combinés les sinapismes, les purgatifs par l'estomac ou en lavements, et enfin les indications spéciales auxquelles l'état de la peau, l'existence d'hémorrhoïdes, etc., pourront donner lieu. Mais on aura soin de soutenir le malade par un régime convenable, afin que ces applications réitérées de sangsues n'exercent par une action trop débilitante.

C'est surtout dans cette forme de ramollissement que l'établissement d'exutoires prolongés sera utile : vésicatoire, ou même séton à la nuque, plus tard vésicatoire au bras. A ce sujet, même recommandation qu'au sujet des sangsues; et d'ailleurs on peut établir ce qui suit comme règle générale : que chez tous les vieillards soumis à quelque traitement débilitant, comme applications réitérées de sangsues, ou exutoires, le régime doit être dirigé de manière à combattre cette action débilitante et à empêcher qu'elle n'ait par elle-même des conséquences fâcheuses.

Une fois les premières périodes de la maladie traversées, que reste-t-il à faire? Le malade a conservé une altération plus ou moins prononcée des fonctions cérébrales, de la parole, du mouvement, du sentiment, de l'intelligence.

C'est ici qu'il faut s'efforcer de distinguer l'hémorrhagie du ramollissement.

Si l'on a affaire à une suite d'hémorrhagie cérébrale, il n'y a rien à tenter pour aider la nature à hâter ou compléter la réparation du foyer hémorrhagique. Un régime convenable, quelques frictions excitantes sur les membres paralysés, voilà tout ce qui peut être utilement conseillé. Le rôle du médecin est ici exactement le même que celui du chirurgien vis-à-vis d'un os fracturé, une fois le membre contenu dans un appareil convenable.

S'il existe un ramollissement, au contraire, il faut admettre que le cerveau se trouve le siége d'une altération qui, avant de toucher directement à un travail de réparation analogue à celui des foyers hémorrhagiques, se développe, s'étend, se transforme, et par conséquent demande à être retardée ou enrayée dans sa marche. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen d'agir directement sur une telle altération. Il ne faut pas songer à sortir du cercle des résolutifs, soit sur la peau, soit sur le canal intestinal. C'est ainsi que l'entretien de sétons, de vésicatoires, l'usage fréquent de drastiques, se trouveront formellement indiqués. On aura soin cependant, quant à ce dernier ordre de médicaments, de se méfier de la tendance de quelques vieillards, surtout dans certaines saisons, l'automne en particulier, à contracter des diarrhées qui deviendraient dangereuses par leur durée. La moindre imminence de symptômes hypérémiques sera combattue par des sangsues.

Dans aucune de ces paralysies, suites d'hémorrhagies ou de ramollissements, chez les vieillards, nous ne conseillerons l'usage de traitements directement adressés à la paralysie, comme la strychnine,

le galvanisme. De tous les essais de ce genre auxquels nous avons assisté, nous n'avons vu obtenir encore que de fâcheux résultats, ou tout au plus une apparence éphémère d'amélioration. Nous ne saurions conseiller que des frictions excitantes le long de la colonne vertébrale et des membres paralysés. On pourra choisir entre les formules suivantes :

Camphre.....	4 grammes.
Phosphore.....	50 centigrammes.
Axonge.....	30 grammes (1).

Cette formule est anglaise. La suivante est en usage dans les hôpitaux d'Italie (2) :

Savon médicinal râpé.....	30 grammes.

Faire dissoudre dans :

Esprit de serpolet.....	2 kilogrammes.
Huile essentielle de térébenthine.....	500 grammes.

Puis ajouter :

Ammoniaque liquide.....	de 8 à 30 grammes.
Liniment ammoniacal.....	90 —
Camphre en poudre.....	12 —
Teinture de cantharides.....	30 —

Il est utile, du reste, de varier souvent ces frictions auxquelles le malade s'habitue très-facilement.

J'ai déjà exposé quel régime me semblait devoir être prescrit à ces sortes de malades. Le régime doux et peu substantiel, recommandé par M. Cruveilhier, ne me paraît généralement pas applicable aux vieillards (3). Ce qu'il importe surtout, c'est que ceux-ci mangent peu à la fois. Il n'est pas nécessaire d'insister sur la manière dont les facultés intellectuelles et affectives doivent être ménagées. L'exercice actif, s'il est possible, ou au moins passif, sera expressément recommandé. Le séjour au lit le moins prolongé possible, pour éviter la formation d'eschares, ou la tendance aux engouements ou pneumonies hypostatiques. Les conditions de séjour, d'aération, sont très-importantes. Rochoux a reproduit le conseil, donné autrefois par Paul d'Egine, d'habiter le bord de la mer. Je ne pense

(1) Cruveilhier, *article cité*, p. 260.

(2) Foy, *Formulaire des médecins praticiens*, 4e édit., 1844, 1 vol. in-18.

(3) *Article cité*, p. 260.

pas que ce soit sans inconvénients que ces sortes de malades se trouvent exposés à un air aussi vif. Ce qu'il faut rechercher surtout pour ces individus paralytiques, ou au moins portant quelque lésion organique dans le cerveau, ce sont des conditions tempérées de climat et d'état atmosphérique ; tout ce qui est excessif sous le rapport de la température, de l'état hygrométrique, de la mobilité de l'air, ne peut que leur être nuisible.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les maladies de l'appareil respiratoire tiennent une place, au moins aussi importante, sinon aussi frappante, que les maladies de l'encéphale, dans la pathologie des vieillards.

Les unes, les affections catarrhales, accompagnent la vieillesse dans tout son cours, semblent prendre une certaine place dans les conditions physiologiques propres à cet âge, et souvent existent plus à l'état d'infirmités que de maladies proprement dites.

Les autres, au contraire, menaçant incessamment l'existence des vieillards, peuvent survenir comme complication dans toutes leurs affections, se montrent comme la plus fréquente de leurs maladies aiguës primitives, et prennent part, presque constamment, sous une forme quelconque, aux dernières périodes de leur vie,

Les *catarrhes* et les *pneumonies*, tels sont les deux grands sujets dont nous allons traiter, et qui renferment presque toutes les maladies de l'appareil respiratoire, intéressantes à étudier chez les vieillards. La pleurésie, cette autre maladie aiguë, fort commune à d'autres époques de la vie, et la phthisie tuberculeuse, la maladie chronique par excellence de la période croissante de la vie, ne tiennent plus que peu de place dans la période décroissante, où l'on en retrouve seulement d'anciens vestiges, chez le plus grand nombre des sujets.

Nous allons entrer, sans autre préambule, dans cette étude importante, qui résume, avec les maladies de l'encéphale, presque toute la pathologie effective de la vieillesse.

CHAPITRE PREMIER

CATARRHE PULMONAIRE.

Considérations générales sur le catarrhe des vieillards.

Le catarrhe pulmonaire, affection si commune chez les vieillards qu'elle se désigne ordinairement par la dénomination générique de *catarrhe*, est essentiellement chez eux une maladie locale.

Cette acception du mot *catarrhe* qui, plus généralisée, s'applique à une prédisposition générale de l'économie, idiosyncrasique ou empruntée aux constitutions extérieures, d'où résultent des irritations dyscrasiques des muqueuses, souvent fébriles, ordinairement tenaces et occupant souvent des points multiples de l'économie ; cette acception, difficile à définir, et considérée aujourd'hui comme plus pratique que scientifique, ne saurait s'appliquer à la maladie que nous avons en vue. D'un autre côté, le nom de *bronchite chronique*, sous lequel elle est souvent décrite, ne s'applique qu'à un nombre restreint des faits que comprend le catarrhe ; car, en général, ni l'origine du catarrhe, ni sa marche, ni ses conditions organiques appréciables, n'offrent de rapport avec l'idée qui s'attache aux inflammations. Le nom de *bronchorrhée* serait certainement mieux applicable, nosologiquement parlant. Cependant nous préférons la dénomination vulgaire et un peu vague de *catarrhe*, parce qu'elle s'applique plus facilement aux variétés nombreuses que présentent les maladies chroniques des bronches chez les vieillards, maladies qu'il ne convient pas de séparer les unes des autres.

Le catarrhe pulmonaire est en quelque sorte « la maladie obligée des vieillards (1) ». Est-ce même toujours une maladie? Dans un grand nombre de cas, c'est à peine une légère incommodité dont on doit respecter l'existence, plutôt qu'il ne faudrait chercher à l'éloigner. C'est une lésion de sécrétion, une dyscrasie, que l'on ne peut rattacher à aucune lésion organique déterminée de la muqueuse bronchique, et à laquelle on a même attribué un caractère en quelque sorte physiologique, en la considérant comme une sécrétion supplétive de la transpiration cutanée, très-affaiblie ou même à peu près éteinte chez les vieillards, « les membranes muqueuses faisant à cette époque ce que faisait autrefois la peau (2) ».

Mais cette sécrétion exagérée, ce flux, ne se montre pas toujours chez les vieillards dans un état de simplicité absolue. C'est ainsi qu'on la voit se développer chez des individus dont l'appareil pulmonaire n'était pas dans un état complet d'intégrité : traces d'anciennes affections tuberculeuses; bronchites fréquentes ; suites de pneumonies ou de pleurésies guéries, mais ayant laissé ou des traces matérielles ou des désordres fonctionnels ; bronchites intercurrentes dont l'existence d'une sécrétion catarrhale habituelle pourra naturellement se trouver

(1) Nacquart, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. VIEILLESSE, t. XLVIII, p. 27.
(2) Nacquart, *eod. loc.*

la cause à la fois prédisposante et occasionnelle; dilatation des bronches, emphysème pulmonaire, consécutifs soit à d'anciennes altérations des organes pulmonaires, soit au catarrhe lui-même, aux sécrétions qu'il développe, à la toux qu'il occasionne ; névroses, d'où résulte un asthme plus ou moins caractérisé ; altérations organiques du cœur, entraînant des troubles variés dans la circulation pulmonaire comme dans la circulation générale, telles sont les circonstances nombreuses qui peuvent, réunies ou isolées, compliquer le catarrhe d'altérations organiques ou fonctionnelles propres à en modifier singulièrement le caractère.

Cependant il me paraît utile, et conforme à l'objet de ce livre, de rapprocher le plus possible ces diverses circonstances qui, toutes en définitive, se groupent autour du catarrhe, et n'en font, dans la pratique, que des variétés. L'existence d'une dilatation des bronches, d'un certain degré d'emphysème pulmonaire, ne change pas précisément le caractère du catarrhe, bien qu'elle donne lieu à quelques phénomènes reconnaissables, au moins à un examen un peu attentif.

La *dilatation des bronches*, l'*emphysème*, l'*asthme*, ne seront donc pas décrits comme des maladies distinctes : leur histoire sera tracée concurremment avec celle du catarrhe. Les cas particuliers où ces altérations dominent au point qu'elles semblent constituer la maladie elle-même n'en trouveront pas moins leur place, et, si l'on considère l'ensemble des malades auxquels cette étude s'applique, il semble que nous serons plus dans le vrai en procédant ainsi, qu'en morcelant nos descriptions.

ARTICLE PREMIER.

DIVISIONS DU CATARRHE PULMONAIRE.

Le catarrhe bronchique, ou pulmonaire, se présente sous des formes variées, et qui ont été l'objet de divisions multipliées de la part des auteurs qui l'ont étudié. Quel que soit le degré d'importance que l'on attache à ces divisions, elles ont cela d'intéressant, qu'elles représentent toutes quelque point de vue réel de l'histoire du catarrhe, et, sous ce rapport, elles méritent de nous arrêter.

Laennec a désigné sous le nom de *catarrhe* toutes les inflammations de la muqueuse des bronches, aiguës ou chroniques : « Il préfère, dit-il, ce mot à celui de *bronchite*, parce que les catarrhes forment la nuance qui réunit les inflammations aux congestions et aux flux

purement passifs, et parce que, dans certains cas de catarrhe chronique, il est au moins fort douteux que la maladie soit réellement de la nature des inflammations (1). » Si ces observations sont d'une incontestable justesse à propos des maladies chroniques des bronches, et j'ai précédemment exprimé les mêmes idées à leur sujet, je ne pense pas qu'il en soit de même pour les maladies aiguës. Ici la bronchite se présente avec des caractères assez nettement inflammatoires pour qu'il n'y ait aucune nécessité de la désigner autrement, et peut-être même y aurait-il avantage à réserver le nom de *bronchite catarrhale* pour une de ses formes, alors que la sécrétion morbide domine les éléments inflammatoires de la maladie. C'est ainsi que le *catarrhe suffocant* se distingue par sa marche, ainsi que par ses symptômes, de la bronchite ordinaire. Mais s'il était des états aigus auxquels l'idée de catarrhe essentiel pût s'appliquer, ils se distingueraient trop facilement de la bronchite aiguë pour qu'il y eût quelque raison de les réunir sous la même dénomination. Il n'en est pas de même pour les maladies chroniques des bronches.

Laennec décrit trois espèces de catarrhe chronique : le catarrhe muqueux, le catarrhe pituiteux et le catarrhe sec.

Le *catarrhe muqueux* et le *catarrhe pituiteux* ne se distinguent guère que par la nature de la sécrétion, opaque et puriforme, verdâtre dans le premier, incolore, transparente, et filante dans le second ; à celui-ci, se rapporterait plus spécialement le catarrhe essentiel des vieillards ; au précédent, la bronchite chronique. Le *catarrhe sec* représenterait surtout les cas d'emphysème ou d'asthme, qui viennent ajouter si souvent une physionomie toute particulière au catarrhe des vieillards. Cette division de Laennec représente donc effectivement les principaux éléments de la maladie que nous décrivons ; mais les deux premières formes, le catarrhe muqueux et le catarrhe pituiteux, se montrent si souvent chez les mêmes sujets, simultanément ou alternant l'une avec l'autre, et se confondant pour ainsi dire ensemble, qu'il est difficile d'en faire deux espèces distinctes, plutôt que deux états différents d'une même maladie.

Canstatt, dans un excellent article sur le catarrhe pulmonaire, article sur lequel j'aurai occasion plusieurs fois de revenir, admet une *blennorrhée pulmonaire chronique*, et des variétés qui s'y rattachent intimement, ainsi : l'*asthme humide*, qui n'est qu'une variété du catarrhe chronique, basée sur la disposition des nerfs de la poi-

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., 1831, t. I, p. 125.

trine, chez les vieillards, à un état de subparalysie ; la *phthisie pituiteuse*, qui n'est que la dernière période de la blennorrhée bronchique. La dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire spontané ne sont, d'après le même auteur, que des manifestations particulières du catarrhe pulmonaire chronique (1).

Beau ne regardait aussi le catarrhe bronchique, l'asthme et l'emphysème, que comme constituant le *catarrhe des vieillards*. Cependant il ne semblait pas différencier suffisamment ces diverses conditions pathologiques. « Le catarrhe bronchique, dit-il, c'est-à-dire l'*asthme*, l'*emphysème*... (2). » L'asthme et l'emphysème ne sont pas le catarrhe, quels que soient les liens intimes qui les en rapprochent.

Le même auteur admettait aussi une *phthisie catarrhale* (3), *phthisie pituiteuse* de Canstatt, dans laquelle le catarrhe peut, comme la tuberculisation pulmonaire, amener la consomption et la mort.

Requin (4) et Grisolle (5) étudient dans des chapitres différents et très-éloignés les uns des autres, la *bronchite chronique* avec les *inflammations*, et la *bronchorrhée* avec les *flux* ou *sécrétions morbides ;* ceci prouve l'inconvénient des méthodes nosologiques qui forcent d'étudier isolément des affections aussi semblables et aussi voisines sous le rapport pratique et aussi sous le rapport organique. La dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire sont également renvoyés à des parties tout à fait distinctes de ces ouvrages. Non-seulement les descriptions, mais l'idée que le lecteur peut se faire de la nature des maladies, ne sauraient manquer de souffrir de telles divisions.

Les médecins anglais séparent également la bronchique chronique et le catarrhe. Le docteur Williams propose de réserver le mot de *catarrhe pulmonaire* pour le cas où une sécrétion anomale est le seul phénomène constant et appréciable (6). Copland définit le catarrhe une irritation spécifique de la muqueuse, à laquelle il trouve une analogie avec le rhumatisme et l'érysipèle (7). Il étudie le catarrhe dans son extension à toute la muqueuse, des sinus, des yeux, du nez, de la

(1) Canstatt, *Die Krankheiten des hoheren Alters*, etc. 2 vol. in-8°. Erlangen, 1839, t. II, p. 117, 118.

(2) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 11.

(3) Beau, *loc. cit.*, p. 13.

(4) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, t. I, p. 761, et t. II, p. 574.

(5) Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. I, p. 541 et 746.

(6) *The Cyclopædia of practical medicine*, 1833, t. I, p. 363.

(7) *Dictionary of practical medicine*, t. I, p. 294.

gorge, etc., conditions qui rentrent dans la définition générale du catarrhe, mais ne peuvent que donner une idée très-fausse du catarrhe chronique des vieillards. C'est du reste à l'article *Bronchite chronique* qu'il faut aller chercher l'histoire réelle du catarrhe simple.

Valleix, rejetant les divisions de Laennec, comme n'exprimant guère que des variétés de symptômes, n'admet que la bronchite chronique, et ne trouve même pas de raisons de décrire une bronchorrhée chronique, dont les exemples convaincants lui semblent faire défaut. Mais, d'un autre côté, il étudie à part la dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire, comme des maladies particulières qui, ayant leurs signes propres et modifiant à leur manière le pronostic, méritent une place à part.

Gillette, dans un excellent article sur les *maladies des vieillards*, ne parle également que de la bronchite chronique (1).

Les auteurs du *Compendium de médecine pratique* n'emploient guère plus que Gillette la désignation de catarrhe pulmonaire ; mais ils étudient à part la bronchite chronique, à laquelle ils rattachent la dilatation des bronches (2) et la bronchorrhée (3).

Ces citations suffisent pour donner une idée de la manière dont le catarrhe pulmonaire a été considéré. Nous ne trouvons pas, avant Laennec, de données intéressantes sur les maladies des bronches, que l'on ne distinguait qu'imparfaitement de celles du parenchyme pulmonaire, soit sur le vivant, soit sur le cadavre où l'engouement pulmonaire, à peu près constant dans les poumons des catarrheux, à défaut de pneumonie, fixait beaucoup plus l'attention que l'état des bronches elles-mêmes. Les divisions multiples proposées par Sauvage, ayant plutôt en vue une pathogénie imaginaire qu'une appréciation fidèle des symptômes eux-mêmes, n'ont plus aucun intérêt pour nous. Cullen n'aperçoit guère chez les vieillards qu'une disposition particulière à contracter le catarrhe, dont il reconnaît seulement deux causes générales, le froid et la contagion (4), et sa description du catarrhe ne saurait du reste donner aucune idée de ce qui se passe chez les vieillards.

Nous ne trouvons donc pas, dans tout ce qui vient d'être exposé, de raison de nous départir de ce que nous avons entrepris : décrire le catarrhe pulmonaire comme une seule maladie, à laquelle se rat-

(1) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, p. 886.
(2) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 667.
(3) *Eod. loc.*, p. 681.
(4) Cullen, *Éléments de médecine pratique*, trad. de Bosquillon, 1787, t. II, p. 160.

tachent cependant des éléments divers et auxquels nous ferons la place qu'ils méritent.

Ces éléments, comme on le voit, peuvent être empruntés aux points de vue divers qui ont plus particulièrement frappé chacun des observateurs : tantôt la nature des sécrétions, catarrhe pituiteux ou muqueux ; tantôt l'élément anatomique, dilatation des bronches, emphysème; tantôt la pathogénie de la maladie, inflammation, flux, bronchite chronique, bronchorrhée ; d'autres fois enfin, les symptômes, phthisie pituiteuse ou catarrhale, asthme humide.

Tous ces points de vue considérés en eux-même sont vrais ; toutes ces conditions existent; mais comme elles peuvent indifféremment se combiner ensemble et même se rencontrer à peu près toutes chez le même individu, comme il est alors fort difficile de leur assigner un ordre d'importance particulière et surtout de les rattacher à tel ou tel anneau de cette chaîne pathologique, nous persistons à les embrasser dans la description du catarrhe, le véritable lien qui les unit.

ARTICLE II.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CATARRHE PULMONAIRE.

§ Ier. — État de la muqueuse bronchique.

Lorsque l'on cherche à apprécier sur le cadavre l'état anatomique des bronches, chez les vieillards affectés de catarrhe, il faut avoir soin de tenir compte des circonstances qui ont précédé la mort. On se tromperait fort, en effet, si l'on pensait que l'état dans lequel on rencontre les canaux bronchiques répond toujours au catarrhe qui pouvait exister depuis un certain nombre d'années.

Les vieillards succombent souvent avec une pneumonie. Dans ce cas, les bronches présentent habituellement une rougeur plus ou moins vive, quelquefois excessive, mais dépendant seulement de la pneumonie; et j'ai sous les yeux un grand nombre d'observations où l'on trouve, d'un côté, les bronches pâles et, de l'autre, celui de la pneumonie, ces canaux d'un rouge prononcé.

A défaut de pneumonie, les vieillards présentent presque toujours un état d'engouement prononcé des poumons: lorsqu'il ne s'agit que d'un engouement séreux, les bronches n'offrent aucune coloration anomale. Mais s'il y a un engouement sanguin, comme il arrive souvent, s'il s'y joint quelques noyaux d'infiltration sanguine, on trouve

presque toujours la muqueuse bronchique très-injectée, et plus ou moins rouge et violacée.

On trouve en même temps, dans l'intérieur des bronches, des produits de sécrétion tout spéciaux et appartenant aux phénomènes survenus dans les derniers moments de la vie : ainsi des matières sanglantes ou purulentes, s'il y a de la pneumonie, un mucus séreux et spumeux très-abondant, ou, bien moins considérable et mêlé de sang, s'il y a un engouement séreux ou une infiltration sanguine.

Mais si, pour éviter certaines causes d'erreur, on choisit pour objet de ses recherches des vieillards morts sans altération notable des poumons, si ce n'est ce qui résulte nécessairement de l'agonie elle-même, on trouve en général la muqueuse bronchique très-pâle et très-saine, et, dans l'intérieur des canaux bronchiques, un mucus plus ou moins épais ou spumeux, semblable à celui qui était expectoré pendant la vie. On peut rencontrer cet état d'intégrité apparente de la muqueuse bronchique, quelles qu'aient été l'intensité et la durée de la toux et de l'expectoration catarrhale.

Dans d'autres cas cependant, cette muqueuse se présente sous l'une des deux apparences suivantes : ou bien elle est un peu épaisse, d'une densité notable, sans qu'on puisse la considérer précisément comme altérée; ou bien au contraire elle est très-mince, très-transparente, pouvant même disparaître entièrement dans des bronches dilatées, et laisse voir au-dessous d'elle des fibres longitudinales, blanches, évidemment fibreuses, et dont le développement extraordinaire imprime à ces bronches de vieillards un caractère assez particulier. Ce développement que présente, non-seulement la partie sécrétante, mais la partie contractile de l'organisation des bronches, ne se remarque pas seulement dans les bronches elles-mêmes, mais on le retrouve encore dans la trachée, où M. Cruveilhier a vu la couche musculaire transversale acquérir une épaisseur d'une demi-ligne, dans des catarrhes chroniques (1). J'ai en outre rencontré plusieurs fois une disposition assez singulière de la muqueuse bronchique : c'est un nombre infini de trous arrondis ou allongés, non par ces orifices glandulaires que l'on rencontre dans la trachée et dont on fait sourdre du mucus par la compression ; mais la muqueuse bronchique, très-amincie et très-transparente, semble au premier abord avoir disparu, et paraît remplacée par des fibres blanches, longitudinales, transversales, entrecroisées, laissant entre elles

(1) Cruveilhier, *Anatomie descriptive*, 1834, t. II, p. 646.

des espaces vides où la pointe d'un instrument pénètre sans rencontrer la muqueuse et va se mettre en contact avec la paroi externe de la bronche. Ceci se rencontre au point où les bronches pénètrent dans les poumons, et se poursuit jusque très-avant dans leurs divisions, mais finit par ne plus se distinguer sur les divisions de très-petit calibre.

En résumé, nous ne trouvons à rattacher au catarrhe bronchique, considéré dans son plus grand état de simplicité et méritant par excellence le nom de bronchorrhée, que : un état d'intégrité complète, mais de pâleur plutôt que de rougeur, de la muqueuse, ou bien un certain degré d'hypertrophie, portant soit sur la muqueuse elle-même, soit sur les tissus fibreux qui la doublent; enfin une disposition criblée, que nous avons trouvée surtout liée au développement exagéré de ce tissu fibreux.

Mais on rencontre quelquefois d'autres altérations de la muqueuse bronchique, chez les vieillards affectés de catarrhe, altérations qui semblent devoir être rattachées, non plus à la lésion de sécrétion elle-même, mais à une bronchite chronique, antérieure ou consécutive au catarrhe lui-même. Ces altérations sont rares toutefois.

La rougeur que présentent souvent les bronches des vieillards paraît, comme je l'ai déjà dit, presque toujours liée aux derniers phénomènes de la vie, soit qu'elle résulte d'une simple hypérémie ou d'une véritable inflammation. Cette dernière ne peut cependant s'admettre que s'il existe en même temps un peu de tuméfaction, mais surtout du ramollissement de la muqueuse. Ce ramollissement existe en effet quelquefois : si l'on passe alors un peu rudement le dos du scalpel, ou bien un morceau de linge, sur la muqueuse, ou bien si on la gratte avec l'ongle, elle s'éraille, s'amincit, se détruit même par le frottement. On peut encore, après avoir fendu la muqueuse crucialement avec le scalpel, essayer d'en enlever un lambeau ; mais le premier mode d'examen est préférable, d'autant plus qu'il est toujours très-difficile d'obtenir des lambeaux un peu étendus de la muqueuse des bronches. Mais est-il certain, dans les cas de ce genre, que ce ramollissement soit chronique et ne tienne pas à un état phlegmasique développé à la fin de la vie? Quant aux ulcérations, on sait combien elles se voient rarement dans les bronches ; je n'en ai jamais rencontré. Il y a bien des cas, où, après avoir enlevé les matières qui la remplissaient, muqueuses, puriformes ou sanguinolentes, on trouve la muqueuse éraillée ou amincie sur un point.

Mais cela paraît être le résultat du frottement exercé sur une muqueuse dont la consistance est altérée.

L'épaississement de la muqueuse bronchique est, lorsqu'on le rencontre, beaucoup plus sûrement le fait d'une bronchite chronique. Mais je n'ai jamais trouvé de relation déterminée entre l'existence ou l'absence d'épaississement, et la nature ou la quantité des produits expectorés. Le docteur Williams dit avoir vu, dans le catarrhe pituiteux, la muqueuse devenir plus épaisse et plus molle, par une véritable infiltration séreuse (1). Bricheteau a aussi rencontré une sorte d'infiltration plutôt séreuse que sanguine qui, par la pression, laissait échapper une sérosité trouble, filante, où la teinte pâle prédominait (2).

On remarque quelquefois, dans les bronches des vieillards, un véritable état variqueux, un développement considérable des vaisseaux de la muqueuse, donnant lieu plutôt à des arborisations marquées qu'à une rougeur uniforme, c'est-à-dire portant plutôt sur quelques vaisseaux volumineux que sur le système vasculaire muqueux lui-même. Cette disposition est d'autant plus importante à signaler, qu'elle se lie à des hémoptysies d'un caractère particulier et différentes de celles qu'on observe chez les adultes.

§ II. — Pathogénie et anatomie pathologique de la dilatation des bronches.

Le calibre et la forme des bronches s'altèrent souvent chez les vieillards affectés de catarrhe. Il est fort rare que l'épaississement de la muqueuse, en dehors des états aigus, arrive jusqu'à les rétrécir notablement. M. Andral a rapporté plusieurs exemples de ce genre, mais chez de jeunes sujets (3). M. Reynaud a également parlé du rétrécissement des petites bronches surtout, consécutif à l'épaississement de leurs parois, mais sans en rapporter d'exemples (4). Le docteur Williams signale l'épaississement des bronches, oblitérant presque leur calibre, comme une altération commune dans le catarrhe chronique (5), ce qui est certainement très-exagéré.

Mais la dilatation des bronches est, au contraire, une altération

(1) *The cyclopædia of practical medicine*, 1833, t. I, p. 363.

(2) Bricheteau, *Traité des maladies chroniques de l'appareil de la respiration*, 1852, p. 467.

(3) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. III, p. 187 et 190.

(4) Reynaud, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. VI, p. 26.

(5) *The cyclopædia of pract. medicine*, t. I, p. 363.

tion commune dans le catarrhe des vieillards et mérite de nous arrêter.

Cette dilatation des bronches, dont on n'avait point d'idée avant Laennec, aux descriptions de qui il n'a pas été beaucoup ajouté sur ce sujet, ne paraît point en général constituer par elle-même une complication très-importante au catarrhe, mais elle peut donner lieu à des signes stéthoscopiques sur le vivant, ou à des erreurs d'appréciation sur le cadavre, qui rendent nécessaire de l'étudier avec quelque soin. Il est, du reste, difficile de ne pas la considérer comme intimement liée au catarrhe, qui l'accompagne toujours. Quant à certaines dilatations congénitales, ou qui se forment peut-être avec une certaine rapidité dans le jeune âge, nous n'avons pas à en tenir compte ici.

On n'observe la dilatation des bronches chez les vieillards qu'à la suite de catarrhes prolongés. Il est même probable que la bronchite chronique y dispose plus que la simple bronchorrhée sénile : car, dans la plupart des observations que j'ai sous les yeux, recueillies par moi ou par d'autres, il s'agit d'individus toussant depuis leur jeunesse, ou au moins depuis une époque antérieure à la vieillesse. Beaucoup étaient sujets à s'enrhumer. Quelques-uns avaient offert à une certaine époque des signes de phthisie. Et, en même temps que les bronches dilatées, on trouve souvent à l'autopsie des cicatrices, des froncements, des tubercules crétacés au sommet des poumons, enfin quelques traces d'anciennes tuberculisations ; ou encore, indépendamment de cette condensation du tissu pulmonaire attribuée à la compression exercée par les bronches dilatées, des noyaux d'induration grise, ardoisée, de pneumonie chronique.

Il ne semble donc pas que l'explication, purement mécanique que l'on a donnée, depuis Laennec, de la production de cette altération, soit très-exacte ou plutôt suffisante. Voici comment s'exprime Laennec à ce sujet :

« Une masse de crachats volumineux ne peut se former et séjourner dans un point des bronches sans les dilater ; et si, après avoir été expectorée, une nouvelle sécrétion se reproduit dans le même lieu, il est évident que la dilatation tendra à devenir permanente, et qu'elle déterminera l'hypertrophie ou l'amincissement permanent de la membrane affectée, suivant des circonstances que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons guère approfondir (1). »

(1) Laennec, *loc. cit.*, p. 201.

Cette explication se trouve reproduite par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la dilatation des bronches. Nous répugnerons cependant toujours à admettre ces causes purement mécaniques, dont l'intervention ne doit sans doute pas être négligée, mais ne saurait être efficace sans une condition particulière des organes altérés. M. Louis a trouvé la membrane muqueuse des bronches offrant des replis comme valvulaires, au lieu d'être tendue, comme cela devrait avoir lieu, dans l'hypothèse d'une dilatation mécanique (1), et M. Andral a pensé qu'une espèce d'hypertrophie pourrait bien être cause de la dilatation (2).

Que l'hypertrophie précède la dilatation, ou la suive, ce qui paraît plus conforme à ce qu'on observe en général dans ces sortes d'altérations, il paraît plus naturel de considérer cette dilatation des bronches comme consécutive à une altération de leurs parois, d'où résulterait un affaiblissement de leur élasticité, qu'à une cause mécanique aussi simple que celle proposée par Laennec.

Stokes a admis ainsi la paralysie des fibres circulaires de Reissessen. Hypothèse pour hypothèse, je préfère celle-ci à l'idée proposée par M. Barth (3), et acceptée par M. Gombault, que la dilatation de l'air échauffé dans les bronches, où une circulation embarrassée le ferait séjourner, ne serait pas sans action sur la dilatation des bronches elles-mêmes.

M. Barth, ayant trouvé constamment les poumons dont les bronches sont dilatées fortement, adhérant aux parois thoraciques, et plus ou moins ratatinés sur eux-mêmes, a supposé encore que la fixité des poumons ne permettant pas à l'organe tout entier de suivre dans sa propre expansion celle des bronches, à mesure que l'air y aborde, pouvait devenir ainsi la cause de la dilatation de ces dernières (4). Cette explication serait tout au plus applicable à la dilatation générale des bronches, ce qui est le cas le plus rare.

M. Luys propose une autre explication, qui se rapproche jusqu'à un certain point de la précédente, dans ce sens au moins, que le mécanisme de la dilatation aurait également lieu en dehors des bronches elles-mêmes, et ne serait point cherché dans leurs propres conditions de texture. Assimilant l'état que présente alors le tissu pulmonaire à l'altération spéciale, qui a reçu dans le foie le nom de

(1) Louis, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 354.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. III, p. 211.
(3) Barth, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1856.
(4) Barth, *eod. loc.*, p. 518.

cirrhose, M. Luys est porté à admettre, pour le poumon comme pour le foie, deux variétés de dégénérescence, l'une extra, l'autre intra-lobulaire. Pour ce qui concerne la dilatation des bronches en particulier, les effets produits par la dégénérescence fibreuse du parenchyme pulmonaire offriraient des variétés en rapport avec le siége même occupé par la production plastique. C'est ainsi que tantôt la lumière des canaux bronchiques serait effacée, aplatie, tantôt le tissu nouveau engaînant un tuyau bronchique se rétracterait à la manière du tissu inodulaire, et produirait ainsi la dilatation bronchique qui serait ampullaire, cylindrique, etc., suivant le siége, l'étendue, le degré de rétractilité de l'exsudation plasmatique primordiale. Ce serait par un mécanisme analogue que se produirait, dans certains cas de cirrhose hépatique, la dilatation des canaux biliaires (1).

Ces diverses théories de la dilatation bronchique peuvent offrir quelques points de vérité; mais je persiste à penser qu'il convient d'apporter une plus grande attention aux conditions de texture des bronches elles-mêmes.

La dilatation des bronches se montre sous deux formes, dont la distinction est la partie la plus intéressante de leur étude anatomique. Tantôt les canaux bronchiques se dilatent uniformément, de manière que leur diamètre s'agrandisse avec une sorte de régularité, sans que la forme en soit altérée; tantôt ils se dilatent irrégulièrement, et forment des poches, des ampoules, dont l'origine n'est pas toujours facile à reconnaître.

Ces dilatations ne s'observent guère dans les grosses bronches; c'est dans les bronches moyennes et dans les petites bronches qu'elles se rencontrent le plus souvent, sans cependant atteindre l'extrémité de ces canaux, et sans permettre ainsi, suivant la remarque de Laennec, d'étudier, par une sorte de grossissement naturel, la manière dont se terminent les bronches. Il est très-rare que cette forme de dilatation atteigne une bronche isolée, bien que l'on en trouve un exemple dans une observation de M. Andral, chez un homme de 62 ans. On voit au moins presque toujours tous les rameaux, partant d'un même tronc, d'un diamètre souvent beaucoup moindre, participer à cette dilatation. Alors des bronches, qui pouvaient à peine admettre un stylet, acquièrent un diamètre égal à celui d'une plume de corbeau ou d'oie, ou même à celui du doigt (Laennec).

Cette forme de dilatation des bronches est assez commune, au

(1) Luys, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXXVI, p. 144.

moins à un degré qui ne saurait constituer un état précisément pathologique, et qu'aucun signe particulier ne saurait faire reconnaître pendant la vie. Rien n'est plus ordinaire que de trouver, à l'examen des poumons d'un vieillard, des bronches un peu plus volumineuses qu'à l'état normal. Cela se voit plutôt à la partie moyenne et supérieure du poumon que dans le lobe inférieur, le plus souvent également des deux côtés. On a vu quelquefois cependant la totalité des bronches dilatées.

La seconde forme de dilatation des bronches, la forme par ampoules, ou dilatation partielle, est moins commune. Elle n'occupe souvent qu'un point isolé et d'un seul côté. M. Andral en a décrit deux variétés : dans l'une, il existe un ou plusieurs renflements isolés; dans l'autre, une série de renflements fusiformes, en deçà et au delà desquels le rameau aérifère reprend son calibre accoutumé. C'est là ce que M. Elliotson appelle *dilatation en chapelet*.

Les dilatations isolées prennent en général tout à fait l'apparence d'une cavité particulière, creusée dans le parenchyme du poumon, pouvant acquérir jusqu'au volume d'une noix. Quelquefois plusieurs cavités semblables, rapprochées, se réunissent en formant, à la coupe du poumon, un espace anfractueux, fort semblable à une caverne tuberculeuse. Ces cavités sont remplies du mucus, soit transparent, soit puriforme, qui est sécrété dans l'ensemble de l'arbre bronchique, mais plus particulièrement épais, souvent même concrété, dans ces ampoules d'où les matières sécrétées ne sortent pas toujours facilement. Il est quelquefois assez difficile de retrouver les canaux auxquels appartiennent ces dilatations; parfois même elles semblent finir par s'en isoler complétement.

Dans la plupart des cas, les bronches dilatées ont leurs parois épaissies, conformément à la liaison qui existe habituellement entre la dilatation et l'hypertrophie des organes. Cette hypertrophie porte habituellement à la fois sur la muqueuse et sur la partie fibreuse des parois. Mais quelquefois on trouve une couche fibreuse épaisse, recouverte d'une muqueuse mince et molle, d'un rouge violet, assez ramollie même pour qu'il soit possible de l'enlever en passant le dos d'un scalpel (1). J'ai, du reste, remarqué que la muqueuse des bronches dilatées était beaucoup plus souvent ramollie, et colorée en rouge ou en violet, que celles des bronches dont le diamètre est normal. M. Gombault a remarqué, à la loupe, une vive injection du système

(1) Laennec, *loc. cit.*, p. 190.

capillaire muqueux (1), circonstance dont il faut rapprocher les hémoptysies qui s'observent assez communément. L'hypertrophie porte surtout sur les tissus fibreux, jaune élastique et musculaire, et atteint quelquefois une proportion considérable ; on voit alors d'énormes filaments soulever en relief la muqueuse. La section de ces parois crie sous le scalpel.

Dans d'autres cas, au contraire, les parois des bronches dilatées sont amincies dans tous leurs éléments (2). Elles semblent même quelquefois avoir entièrement disparu. Dans un cas observé par M. Barth, la dilatation des bronches était, dans quelques points, assez considérable pour loger une noix ou même une pomme d'apis. Ces cavités n'étaient pas tapissées par la muqueuse, mais par des produits plastiques, recouvrant le parenchyme pulmonaire lui-même ; aussi la nature de ces cavités paraissait-elle douteuse au premier abord. Mais le tissu pulmonaire qui remplaçait la muqueuse était condensé, imperméable, sans aucune trace de tubercules, enfin tel qu'il ne pouvait être qu'à l'entour de bronches dilatées (3).

Le parenchyme pulmonaire, à l'entour des bronches dilatées, est mou, flasque, à peine ou point aéré, résistant à la déchirure, offrant enfin tous les caractères de la carnisation. Legendre et M. Gombault le comparent au tissu de la matrice après l'accouchement. Il n'est pas seulement comprimé, mais encore visiblement atrophié.

Rien de plus ordinaire, chez les vieillards, que de rencontrer des bronches dilatées au sein de ces indurations partielles qui enveloppent quelquefois comme d'une coque mince le sommet du poumon, ou bien de ces pneumonies chroniques que nous étudierons plus loin, et qui occupent une partie plus ou moins étendue du poumon, des lobes supérieurs surtout. Mais il semble quelquefois qu'à l'entour des dilatations considérables, le tissu pulmonaire ne soit devenu imperméable et condensé que par le fait de la compression exercée par la dilatation elle-même.

Le siége des dilatations bronchiques dans les lobes supérieurs rend quelquefois très-difficile une appréciation exacte de leur nature. Bien que les lobes supérieurs ne passent pas pour être le siége le plus ordinaire de ces dilatations, c'est là que je les ai rencontrées le plus souvent, chez les vieillards au moins. M. Barth a vu, chez une femme de

(1) Gombault, *Étude sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1858.

(2) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 500.

(3) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 327.

76 ans, qui toussait depuis plus de 30 ans, des granulations grises, demi-transparentes, agglomérées ou disséminées, à l'entour de bronches dilatées, sous forme de cavités, se terminant en ampoules au sommet des poumons, tapissées d'une membrane fine et rougeâtre, et laissant découvrir à leur intérieur les éperons bronchiques (1).

Les parois des bronches sont susceptibles de certaines dégénérescences que je mentionne ici, bien qu'elles n'aient pas de rapport avec la dilatation, ni même probablement avec le catarrhe lui-même. Je veux parler ou du développement exagéré de l'élément cartilagineux ou de l'ossification des bronches, altérations qui paraîtraient avoir plus de tendance que la dilatation à occuper l'extrémité même des bronches, ou du moins leurs plus petites ramifications (2).

Morgagni parle de plusieurs cas de ce genre, où, en incisant les poumons, l'instrument faisait le même bruit que s'il divisait des couches de sable (3). J'ai souvent trouvé, dans les poumons des vieillards, quelques points durs, isolés, cartilagineux ou osseux, que le toucher faisait reconnaître aisément, et qui siégeaient toujours sur les parois bronchiques.

§ III. — Pathogénie et anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire.

Lorsqu'on examine des poumons de vieillards, on est presque toujours frappé du développement apparent des vésicules pulmonaires. Rien de plus fréquent que de voir ressortir, au-devant d'un poumon engoué, rougeâtre dans ses parties déclives, et quelquefois dans toute son étendue, des plaques blanches et saillantes, formées d'agglomérations de vésicules dilatées par de l'air, lors même que pendant la vie aucun signe déterminé d'asthme ou d'emphysème n'avait été remarqué. Cet état emphysémateux occupe souvent tout le bord tranchant dans une étendue de plusieurs centimètres, dans une épaisseur variable, souvent aussi les bords de la face inférieure ou diaphragmatique. Comprimées entre les doigts, ces portions de poumon sont souples, soyeuses, sèches, et, incisées, s'affaissent très-légèrement, présentant, au dedans comme au dehors, une surface exsangue, et n'offrant aucune trace des infiltrations qui pénètrent le reste du poumon.

Si maintenant on vient à examiner le tissu même du poumon sur des tranches préparées par dessiccation, voici ce que l'on trouve : je

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, t. XXIV, p. 351.
(2) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 492.
(3) Morgagni, lettre XV, n° 35.

ne puis mieux faire que de suivre ici la description de MM. Hourmann et Dechambre, description dont j'ai eu mainte occasion d'apprécier l'exactitude (1). Ces auteurs rapportent à trois types principaux les apparences que présentent les poumons des vieillards.

Dans un premier type, — *poumons volumineux, remplissant un thorax développé et dont les parties molles ont conservé un embonpoint marqué*, — si l'on examine une lame mince obtenue par une incision, on la voit criblée de trous exactement arrondis et rapprochés comme les mailles d'une dentelle; leur circonférence n'est interrompue en aucun point, de manière qu'ils constituent des cellules parfaitement régulières et partout indépendantes. Ces trous, représentant les cellules pulmonaires, ont un diamètre d'un quart de ligne environ, tandis que sur un poumon d'adulte on ne trouve à ces cellules qu'un huitième ou tout au plus qu'un sixième de ligne.

Dans un second type, — *poumons de forme régulière, mais petits, baignés de sérosité, thorax rétréci, parties molles, minces et amaigries*, — une lame pareillement examinée ne présente plus ces cellules arrondies et régulières, mais des cellules allongées en ellipse, de manière à offrir des fentes d'une ligne quelquefois d'étendue dans leur plus grand diamètre, et terminées par des commissures plus ou moins anguleuses, paraissant, malgré leur déformation, toujours indépendantes les unes des autres.

Enfin, dans un troisième type, — *poumons de forme irrégulière, flétris, baignés dans une sérosité abondante, et appliqués à la colonne vertébrale, dans un thorax rétréci et réduit à l'émaciation squelettique*, — les cellules pulmonaires n'offrent plus désormais aucune forme distincte. Le parenchyme est converti en une sorte de spongiosité dont les aréoles ne présentent aucun arrangement déterminé. La lame du poumon ne peut plus être comparée qu'à un réseau déchiré dont les débris interceptent des espaces aussi variables dans leur étendue que dans leur figure.

A mesure que les cellules pulmonaires se déforment, on voit peu à peu diminuer et s'effacer les vaisseaux, que la loupe permet de suivre dans l'intervalle et sur les contours des cellules pulmonaires.

On voit par cette description que les cellules pulmonaires tendent à s'accroître avec l'âge, puis à se raréfier, à se déformer, d'où résulte d'abord un accroissement général dans le volume du poumon, puis,

(1) Hourmann et Dechambre, *Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1835, t. VIII, p. 420 et suiv.).

au contraire, un rapetissement et un ratatinement, suivi du retrait des parois thoraciques, et qui déterminerait enfin l'exhalation d'une certaine quantité de sérosité dans la plèvre, par un mécanisme ingénieusement comparé, par les mêmes auteurs, à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien autour du cerveau atrophié (1).

Magendie avait déjà signalé cette raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards (2). Mais il est assez remarquable qu'un certain nombre des caractères organiques, justement attribués à la vieillesse, ne commencent pas à se montrer seulement à la période de retour, à la période d'*involution* (Canstatt). Ce que l'on observe alors n'est que la continuation de la marche suivie par l'organisme dès les premières périodes de la vie. Nous verrons plus loin que la tendance à l'épaississement des parois du cœur commence à se faire sentir, d'âge en âge, dès la jeunesse. Il en est de même de la raréfaction du tissu du poumon, et de l'accroissement de grandeur des cellules pulmonaires, lequel se fait, dit Magendie, d'une manière assez régulière pour que l'on puisse assigner à peu près l'âge du sujet auquel elles ont appartenu. Le tissu pulmonaire étant, pour cet éminent physiologiste, à peu près exclusivement vasculaire, cette sorte de raréfaction du tissu du poumon par les progrès de l'âge ne serait au fond que la diminution du nombre des vaisseaux capillaires, par lesquels le sang qui vient du ventricule droit entre dans les veines pulmonaires, en d'autres termes, que la diminution de la surface où se produit la respiration.

Voici donc une condition bien déterminée des poumons des vieillards : agrandissement, raréfaction, déformation des cellules, effacement graduel des vaisseaux.

Les causes de ces modifications dans le tissu de l'organe pulmonaire sont sans doute multiples. L'usage prolongé de l'organe y prend vraisemblablement moins de part que l'irrégularité de cet usage, les vicissitudes auxquelles il est soumis, les distensions produites par les efforts musculaires, les maladies qui déterminent de la toux, les exagérations de l'action respiratoire qui accompagnent les passions violentes et leurs manifestations, le chant, les cris, etc. N'est-il pas permis de croire que toutes ces circonstances ne sauraient se succéder durant la vie, sans que l'organe, spécialement mis en jeu, en souffre et dans son mode fonctionnel et dans sa texture ?

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, p. 423.

(2) *Mémoire sur la structure du poumon de l'homme*, dans *Journal de physiologie expérimentale* de M. Magendie, 1821, t. I, p. 78.

Le premier effet de cet ensemble de circonstances paraît être l'agrandissement et la distension des cellules pulmonaires, ce qui, bien avant un âge avancé, constituerait, en dépassant certaines limites, l'emphysème vésiculaire des auteurs, lequel ne serait lui-même que le premier degré de l'emphysème proprement dit, ou interlobulaire. Si à cet agrandissement des cellules vient s'ajouter l'oblitération graduelle des capillaires du poumon, condition physiologique de la vieillesse, surtout prononcée chez ceux qui portent au plus haut degré le cachet de la sénilité, qu'arrivera-t-il?

A mesure qu'une portion du tissu pulmonaire, privé de ses vaisseaux, disparaissant, ce tissu se raréfie, les cellules restantes, malgré le retrait général du poumon et du thorax, tendront encore à s'agrandir en prenant la place des cellules disparues; mais elles s'agrandiront d'une manière irrégulière, suivant les vides qui seront faits à l'entour d'elles. Cet agrandissement n'est sans doute pas le résultat seulement de la raréfaction du tissu pulmonaire. L'élasticité de ce tissu, par le fait même de l'âge avancé, par le fait plus direct de l'amoindrissement du système vasculaire venant à diminuer, les parois des cellules devront plus facilement céder à l'effort de l'air; elles y céderont d'autant plus facilement encore que les forces expiratoires diminuées aussi par l'affaiblissement musculaire, par la rigidité des jointures, l'ossification ou la dessiccation des cartilages, ne chasseront pas aussi complétement l'air des poumons. C'est à une diminution analogue de l'élasticité des parois bronchiques, surtout affectées de catarrhe, que nous avons attribué la facilité avec laquelle ces canaux se dilatent chez les vieillards.

Voilà pour les conditions anatomiques qui disposent les poumons des vieillards à l'emphysème. Mais cette disposition sera bien autre encore, si l'on considère les conditions fonctionnelles où se trouvent ces mêmes poumons.

Nous avons vu que, chez la plupart des vieillards, les bronches devenaient le siége d'une exsudation, soit purement catarrhale, soit occasionnée ou entretenue par une bronchite chronique. Quels que soient la nature et le degré de cette exsudation, sa présence seule dans les canaux bronchiques, les caractères de viscosité qu'elle revêt par intervalles, la toux nécessaire pour son expulsion, les efforts déterminés par la difficulté de la détacher, la gêne de la respiration occasionnée par la présence de ces mucosités et par la toux violente qu'elles peuvent entraîner, la dyspnée nerveuse à laquelle beaucoup de vieillards sont sujets, tout cela doit soumettre et l'appareil bronchique

et les cellules pulmonaires elles-mêmes à d'incessantes causes de distension et de rupture. Cela doit arriver surtout si ces organes se trouvent dans les conditions indiquées tout à l'heure, défaut d'élasticité, agrandissement, déformation par le long usage, par les secousses accidentelles auxquelles l'organe pulmonaire a été soumis pendant la vie, oblitération du système vasculaire, etc.

C'est en effet à de semblables causes que nous essayons seulement d'exposer d'une manière plus complète, que, depuis Laennec, la production de l'emphysème a été attribuée par tous les auteurs à peu près qui se sont occupés de cette question :

Laennec (1), et, depuis, M. Louis (2), avaient décrit l'emphysème proprement dit, l'emphysème chronique, comme caractérisé par la dilatation des vésicules pulmonaires, emphysème vésiculaire, n'admettant la déchirure des vésicules, emphysème interlobulaire, que comme le résultat d'un accident soudain, ou comme le dernier terme de l'emphysème vésiculaire. Mais Piédagnel (3) et Prus (4) cherchèrent à prouver que l'emphysème pulmonaire consistait essentiellement dans la déchirure des vésicules et l'infiltration de l'air dans le tissu cellulaire interlobulaire, le nom et l'idée d'emphysème intra-vésiculaire se trouvant ainsi réservés à un premier degré de la maladie, à peine encore pathologique. MM. Bouvier, Gavarret et Requin s'étaient rattachés à cette opinion ; et si nous prenons deux traités classiques, nous trouvons que c'est l'emphysème interlobulaire que Requin décrit comme emphysème chronique du poumon (5), tandis que Grisolle, ne tient compte que de l'emphysème vésiculaire (6). L'histologie a montré, comme on le verra plus tard, que l'emphysème est réellement constitué par la dilatation des vésicules et par la déchirure des parois intervésiculaires ; l'emphysème interlobulaire n'est à proprement parler qu'un accident de ce dernier.

L'emphysème peut se présenter sous les trois formes suivantes :

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. I, p. 278.

(2) Louis, *Recherches sur l'emphysème du poumon*, dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1838, t. I, p. 160.

(3) Piédagnel, *Recherches anatomiques et physiologiques sur l'emphysème du poumon*, dans le *Journal de physiologie expérimentale et pathologique* de Magendie, 1829, t. IX, p. 60.

(4) Prus, *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort*, dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843, t. X.

(5) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 663.

(6) Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 259.

agrandissement des cellules pulmonaires; saillies globuleuses sous la plèvre ; infiltration aérienne dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Dans la première forme, le poumon est dans son ensemble, ou partiellement, volumineux et semble avoir été partiellement insufflé ; aussitôt la poitrine ouverte, il s'échappe, comme font les anses intestinales de l'abdomen. Les cellules pulmonaires sont volumineuses et tendues ; en pressant la surface du poumon, on voit l'air se déplacer comme si toutes les cellules communiquaient entre elles ; mais on reconnaît facilement qu'au lieu de traverser directement les intersections celluleuses des lobules, l'air ne passe de l'une à l'autre qu'en rentrant d'abord dans le poumon, d'où il ressort aussitôt en soulevant un lobule voisin de celui qui le contenait, de sorte que ce passage doit s'opérer à travers les ramuscules bronchiques qui les unissent (Beau). Certaines parties du poumon sont le siége de prédilection des emphysèmes partiels et plus développés. C'est le bord tranchant, la face antérieure, le rebord de la face diaphragmatique, et même cette face inférieure elle-même. Ce sont des îlots, des stries allongées, des vésicules saillantes, mais régulières encore, blanches ou rosées, sèches, donnant au toucher la sensation de duvet, crépitant à peine ou n'offrant plus aucune crépitation. Beau attribue cette apparente préférence de l'emphysème pour les parties antérieures du poumon aux infiltrations sanguines et séreuses qui empêchent d'en constater ailleurs l'existence.

Un certain degré d'état emphysémateux se remarque à peu près constamment dans les poumons de vieillards. Les vésicules offrent un développement remarquable, et l'on voit ressortir, au devant d'un poumon engoué et rougeâtre dans ses parties déclives, et quelquefois dans toute son étendue, des plaques blanches et saillantes, formées d'agglomérations de vésicules dilatées, occupant dans une étendue de plusieurs centimètres le bord tranchant ou le rebord diaphragmatique du poumon ; comprimées entre les doigts, ces portions de poumon sont souples, soyeuses, sèches et non crépitantes, et, incisées, s'affaissent très-légèrement, présentant au dedans comme au dehors une surface exsangue.

L'emphysème se montre encore sous forme de bulles sous-pleurales. Quelques-unes résultent manifestement de l'agrandissement et de la communication de plusieurs vésicules déchirées et réunies. La saillie sous-pleurale est peu considérable; l'air ne se déplace pas sous le doigt, et, la bulle crevée, on trouve une légère cavité creusée et béante à la surface du poumon. Si l'air est au contraire infiltré dans

le tissu cellulaire interlobulaire, on peut le faire cheminer sous la plèvre. Ces bulles sous-pleurales peuvent acquérir un volume considérable, celui d'une noix ou même d'un œuf de poule, et forment de véritables appendices à la surface du poumon. On les trouve tantôt implantées sur la surface pulmonaire par une base large et légèrement étranglée, tantôt pédiculées et ne tenant plus au poumon lui-même que par un collet étroit. Lorsqu'on les incise, leurs parois s'affaissent, et on les trouve complétement vides, ou montrant un tissu formé de filaments blanchâtres, entrecroisés, tendus ou flottants, interceptant de petites cavités ou des espaces de formes et de dimensions variées, et où les vaisseaux sanguins cessent de s'apercevoir dans tout le champ de l'altération du tissu pulmonaire.

Le résultat le plus important de l'altération emphysémateuse du poumon est celui-ci : amoindrissement de la surface pulmonaire et de la circulation sanguine dans le poumon, la disparition des vaisseaux accompagnant toujours la raréfaction du tissu pulmonaire.

On trouve généralement les poumons emphysémateux fortement engoués, surtout à leur partie déclive, mais quelquefois dans toute leur épaisseur, présentant une infiltration séro-sanguinolente très-abondante à laquelle n'échappent que les plaques emphysémateuses et exsangues de la superficie. De la pneumonie aiguë ou chronique peut se rencontrer à tous les degrés. Les bronches sont, à peu près dans tous les cas, le siége d'une inflammation catarrhale, et la pression en fait sortir un mucus abondant, épais, puriforme, ou plus blanc, très-spumeux, mousse de savon. On rencontre souvent en même temps des altérations variées du cœur.

M. Andral avait cherché à rattacher l'emphysème à l'hypertrophie et à l'atrophie du poumon. Le premier cas représenterait spécialement l'emphysème vésiculaire, les cellules sont agrandies, leurs parois épaissies, leur nombre diminué par conséquent. L'atrophie représenterait l'emphysème interlobulaire ; les vésicules se rompent et permettent à l'air de s'épancher (1). Virchow a décrit un emphysème atrophique. Si de grandes poches se forment, ce n'est plus par dilatation, mais par confluence de plusieurs vésicules ; les cloisons des vésicules disparaissent, mais de façon qu'il en reste encore, dans les cavités, des vestiges sous forme de travées, de réseaux, dont quelques-unes sont en relation avec la cloison. Puis l'atrophie peut gagner non-seulement les alvéoles voisins, mais les lobules, et établir une

(1) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 514 et 521.

communication entre eux, à l'aide de trous et de perforations arrondies ou ovales, nettement circonscrites, qui se dilatent sans déchirure, de manière à former définitivement un tissu réticulé (G. Sée). M. Sée décrit, d'un autre côté, un emphysème hyperplasique. Cette forme, très-rare d'ailleurs, est constituée par une dilatation non des alvéoles, mais des infundibula ou de l'extrémité terminale des bronches, avec production de tissu connectif. Le poumon est remarquablement compact et dur par suite de la destruction des alvéoles, dans une grande étendue, autour des bronchioles terminales, et plus encore par suite de la production d'un tissu connectif provenant de la trame des vésicules; en effet, cette hyperplasie devient parfois assez considérable pour qu'il en résulte des espèces de bandes blanchâtres (1).

Le travail le plus récent sur ce sujet est une étude histologique de M. Villemin, dans laquelle ce laborieux investigateur a prétendu jeter un jour nouveau sur la nature pathologique de l'emphysème. Le point de départ de cette étude est que la vésicule pulmonaire est dépourvue de couche épidermique, mais formée par des vaisseaux et un tissu conjonctif très-riche en noyaux particuliers, source des proliférations morbides qui remplissent les alvéoles dans la pneumonie et la tuberculisation. L'emphysème, à son premier degré, est caractérisé par l'hypertrophie de ces noyaux, qui, en prenant un certain volume, deviennent granulés, renfermant parfois des gouttelettes graisseuses, comprimant les capillaires interposés entre eux. Il résulte de cette hypertrophie une extension de la membrane vésiculaire et une augmentation de la capacité de l'alvéole. En poursuivant l'évolution de l'emphysème, on rencontre des cloisons percées à jour; ces pertuis sont à bords irréguliers, finement déchiquetés, ou dessinés par une ligne pure souvent formée par des fibres élastiques. Enfin, si l'on examine, sur des lobules très-emphysémateux, à consistance cotonneuse, insufflés et desséchés, une surface de section, on s'aperçoit que les cloisons des vésicules sont détruites en partie. Un grand nombre d'entre elles conservent encore les faisceaux de fibres élastiques qui les entourent comme une sorte de cerceau résistant, tandis que les petites toiles membraneuses sont plus ou moins détruites, comme ces cercles tendus de papier que déchirent les acrobates en les traversant; les faisceaux élastiques eux-mêmes sont souvent rompus et se montrent sous forme de filaments flottants. Le parenchyme pulmo-

(1) G. Sée, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 632.

naire est creusé de vacuoles à contours déchiquetés, et offre l'aspect d'une sorte de feutrage que l'on a comparé à du coton.

Le développement de l'emphysème peut donc être ainsi interprété. Sous l'influence d'une irritation particulière, les noyaux conjonctifs des cloisons alvéolaires s'hypertrophient et entraînent l'écartement des capillaires et l'agrandissement de leurs mailles. Ce travail pathologique s'étendant à un certain nombre de noyaux, il en résulte une augmentation sensible de la surface membraneuse et consécutivement une exagération de la capacité de l'alvéole en rapport avec l'accroissement de ses parois. L'extension qui s'opère dans les cloisons tiraille et violente les fibres élastiques qui les sillonnent, les rompt probablement et entraîne de la sorte la perte de ces ressorts. Peut-être les changements survenus dans la vitalité de la membrane retentissent-ils sur la nutrition de ces fibres en les rendant moins résistantes ?

Il nous semble établi que la lésion *primitive* et *essentielle* de cette affection consiste dans une altération des parois des vésicules, altération toute *vitale* comme peut l'être celle de la pneumonie par exemple, c'est-à-dire ayant son point de départ dans les modifications réactionnelles d'un tissu *vivant*. L'agrandissement des alvéoles, la perte de leur élasticité, les déchirures de leurs parois, n'en sont que des conséquences plus ou moins éloignées.

Les noyaux intercapillaires, en s'hypertrophiant, tendent évidemment à se rapprocher; ils compriment les vaisseaux interposés entre eux et en amoindrissent la perméabilité, de telle sorte que l'on trouve parfois des portions de la membrane alvéolaire où le réseau capillaire ne peut plus se colorer, et où les noyaux-cellules se touchent ou ne sont séparés que de loin en loin par quelques tronçons de vaisseaux.

Mais l'évolution du processus morbide continuant, il survient des altérations plus profondes et des désordres plus graves. Les noyaux-cellules se granulent, subissent parfois une dégénérescence graisseuse, en un mot se nécrobiosent; certains d'entre eux tombent et occasionnent un pertuis dans la cloison. Cette membrane, du reste, a nécessairement perdu ses propriétés physiques à la suite des changements pathologiques éprouvés par ses éléments vivants et la diminution de sa vascularisation. Devenue plus friable, elle ne peut plus opposer une résistance suffisante aux augmentations de pression intra-thoracique. La toux, qui accompagne l'affection, ou tout autre effet, aide à la déchirure des cloisons. Celles-ci s'émiettent pour ainsi

dire lentement et successivement, et il ne reste bientôt plus que les fibres élastiques, ainsi que des vaisseaux flétris qui se ramassent en une sorte de feutrage vers les confins des lobules élémentaires.

Cette *seconde période* de l'altération anatomique de l'emphysème est donc marquée par la *destruction*, la *raréfaction du tissu pulmonaire* et la diminution de la surface respirante. Ces désordres irréparables peuvent s'étendre plus ou moins ; mais l'évolution de l'emphysème est très-lente, ce qui s'explique par la dissémination de la lésion : aussi, dans certains lobules qui semblent être arrivés à un degré d'altération très-avancé, on trouve encore des vésicules relativement peu altérées (1).

ARTICLE III.

SYMPTÔMES DU CATARRHE.

Cet article sera divisé en deux parties : étude sémiologique des symptômes du catarrhe ; description de la maladie. La sémiologie du catarrhe n'a besoin d'être étudiée que sous le rapport de l'expectoration, de la toux et des résultats de l'auscultation et de la percussion. Tousser et cracher, c'est là en effet ce qui constitue à proprement parler le catarrhe des vieillards. Tout ce qui vient s'ajouter à cela n'appartient pas en propre au catarrhe ; le catarrhe des vieillards, considéré en lui-même, est en effet le plus simple de tous les états pathologiques.

§ 1er. — Étude sémiologique des symptômes du catarrhe.

A. — Expectoration.

L'*expectoration* est le fait capital dans l'histoire du catarrhe ; c'est avec la toux, laquelle ne paraît être le plus souvent qu'une des conséquences de la supersécrétion bronchique elle-même, le seul phénomène constant dans toutes les variétés qui se présentent à nous. Par les apparences nombreuses qu'elle revêt, par les signes qu'il est possible d'en tirer, par les phénomènes auxquels elle peut donner lieu, la supersécrétion bronchique et l'expectoration par laquelle elle se manifeste méritent donc toute notre attention.

(1) Villemin, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème*, dans *Archives générales de médecine*, octobre, novembre, 1866.

L'expectoration, dans le catarrhe, paraît quelquefois se rapprocher le plus possible de l'état physiologique, dans ce sens qu'elle offre l'apparence d'une simple supersécrétion muqueuse. Le catarrhe, suivant Cullen, n'est qu'une excrétion augmentée du mucus que fournit la muqueuse des bronches (1). C'est là en effet l'idée la plus simple que l'on puisse se faire de la maladie. Cette espèce d'expectoration apparaît quelquefois aussi au début des rhumes.

Elle est incolore, transparente, filante, spumeuse à la surface et assez semblable à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau. Existant en certaines proportions, elle caractérise le catarrhe pituiteux de Laënnec.

Mais, dans les catarrhes les plus simples, les crachats ne conservent pas indéfiniment ces caractères jusqu'à un certain point physiologiques, ou de crudité comme on disait autrefois. Les crachats *cuits* qui apparaissent annoncent que la sécrétion des bronches est non-seulement exagérée, mais altérée dans sa nature. Ils sont épais, opaques, visqueux et collants, et ne ressemblent plus au blanc d'œuf, mais sont d'un blanc nacré ou plus mat, un peu jaunes ou d'une teinte verdâtre plus ou moins caractérisée, mais se rapprochant d'une purée de pois un peu claire. Les crachats sont alors puriformes et prennent quelquefois une teinte grise qui les rapproche encore davantage du pus.

La matière noire des poumons peut encore donner aux crachats une teinte grisâtre uniforme, ou par stries. On sait du reste que cette matière, plus abondante dans la vieillesse qu'aux autres époques de la vie, varie beaucoup de quantité chez les différents individus. On y trouve quelquefois des traces de sang, le plus souvent sous forme de stries isolées, et quand la toux se fait par quintes très-violentes. Quelques individus présentent une disposition particulière à cette apparition du sang dans les crachats, laquelle revêt rarement la forme d'hémoptysie proprement dite. Cela provient sans doute du développement variqueux, ou hémorrhoïdaire, que présentent quelquefois les vaisseaux bronchiques des vieillards.

Ces diverses sortes de crachats peuvent alterner ensemble ou même se montrer simultanément, comme si l'un des côtés de l'arbre bronchique sécrétait d'une manière et l'autre d'une autre.

Leur degré d'aération varie beaucoup. Dans l'état ordinaire, les crachats sont mêlés de quelques bulles d'air, de grandeur variable,

(1) Cullen, *Éléments de médecine pratique*, traduits par Bosquillon, 1787, t. II, p. 160.

et aux crachats épais et opaques, peu aérés, se mêlent quelques matières filantes et légèrement spumeuses. Mais quelquefois ils sont totalement privés d'air, et l'on peut voir de véritables amas de mucopus ne contenant pas une seule bulle gazeuse. Cela ne se remarque en général que sur de larges crachats isolés. D'autres fois au contraire, les crachats sont spumeux, semblables à de l'eau de savon, ou à de la mousse de savon, présentant un nombre infini de bulles d'air, les unes volumineuses et semblant prêtes à crever, les autres très-petites et fort inégales entre elles, et intimement combinées à la matière expulsée. Cette apparence écumeuse ne se montre guère que dans des crachats incolores ou blanchâtres, et d'une viscosité médiocre.

Le degré d'aération des crachats annonce qu'ils ont été battus dans les bronches avec l'air expiré : ce sont des mucosités dont le volume ne suffisait pas à oblitérer le calibre des bronches qui les renfermaient, et qui, adhérentes à leurs parois ou roulant dans leur intérieur, s'étaient laissé pénétrer par l'air que chaque mouvement respiratoire faisait passer autour d'elles. Les crachats intimement mêlés de bulles d'air fines et égales annoncent un emphysème. Quant aux crachats privés d'air, ils viennent sans doute de canaux bronchiques momentanément oblitérés par des mucosités, et dans la partie profonde desquels l'air ne pouvait venir se mêler aux produits de sécrétion. Ils proviennent aussi des bronches dilatées et où l'air ne circule qu'imparfaitement.

Ces crachats sont quelquefois d'une viscosité extraordinaire. Depuis le fond de l'arbre bronchique jusqu'au vase qui les reçoit, ils se collent à tous les points avec lesquels ils se trouvent en contact, et ne s'en détachent qu'au prix d'efforts extrêmes. D'autres fois, ce sont au contraire des crachats arrondis, nummulaires, nageant au milieu d'un mucus séreux et transparent. Le degré de viscosité des matières expectorées est une des circonstances les plus importantes de cette étude ; à elle seule, elle influe de la manière la plus prononcée sur la nature des symptômes, sur leur caractère pénible ou douloureux, sur la gravité du pronostic, et, jusqu'à un certain point, sur les conditions organiques de l'appareil bronchique et du tissu pulmonaire. On peut établir, comme fait général, que les sécrétions abondantes sont beaucoup moins visqueuses que les sécrétions rares, et que la viscosité est d'autant moindre que les caractères puriformes se trouvent plus prononcés.

La plupart du temps, les crachats, dès qu'ils ont acquis un peu de

consistance, conservent une forme déterminée, ordinairement arrondie et nummulaire, d'autre fois pelotonnée. Il est des crachats petits, arrondis, perlés, que Laënnec rapporte au catarrhe sec, et qui peuvent se convertir en une matière nacrée, ou bien vitriforme, à peu près de même consistance que l'humeur vitrée de l'œil, ce que les anciens sans doute appelaient *pituite vitrée* (1). MM. Hardy et Béhier ont vu des crachats formés de filaments verdâtres, mêlés les uns aux autres comme des écheveaux de laine, chez un malade atteint de rétrécissement des bronches et de bronchite chronique (2). Ces mêmes observateurs insistent avec raison sur ce que, en général, l'homogénéité de ces crachats peut servir à les distinguer de l'expectoration tuberculeuse, ordinairement composée d'éléments divers.

D'autres fois, les crachats sont expectorés sans forme et sans cohésion, tantôt offrant un mélange de mucosités opaques et blanchâtres, éparses au milieu d'un liquide clair et transparent, assez semblable à une solution de gomme ; tantôt coulant en une nappe uniforme, homogène, verdâtre, puriforme, représentant une véritable purée.

L'odeur des crachats est ordinairement nulle, ou très-légèrement fade, mais elle peut devenir franchement nauséabonde, et même tout à fait fétide. Ce sont surtout ces crachats verdâtres et en purée qui exhalent une odeur désagréable et nauséeuse. Quant aux crachats fétides, ils annoncent en général des bronches dilatées, car ils peuvent s'amasser et demeurer longtemps dans les cavités qu'elles forment, où la présence de l'air atmosphérique hâte encore leur décomposition. Canstatt a remarqué cette fétidité des crachats chez de vieux ivrognes. Leur goût est généralement fade, douceâtre, peu prononcé, quelquefois un peu salé. Le professeur Laycock, d'Édimbourg, attribue la fétidité particulière de certaines expectorations à la présence de l'acide butyrique.

Leur quantité varie singulièrement et peut acquérir des proportions considérables. L'expectoration ne se fait pas en général d'une manière égale et régulière à toutes les heures de la journée, quelle qu'en soit la nature, quoique Requin n'attribue guère leur apparition périodique qu'à la forme pituiteuse (3). Elle est plus abondante le matin après le réveil et après le repas du soir. Chez quelques personnes même, et au début du catarrhe, elle n'a lieu qu'à ces seuls instants.

(1) Laennec, *loc. cit.*, p. 164.

(2) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 548.

(3) Requin, *loc. cit.*, t. II, p. 575.

Mais à mesure que la maladie avance, l'expectoration devient plus abondante et plus permanente. On voit des malades rendre de un à deux litres de mucosités par jour, le plus souvent alors opaques et puriformes, excepté chez les emphysémateux, chez qui elles sont presque toujours incolores et muqueuses, et tiennent d'ailleurs beaucoup plus de place pour un poids égal. Ces matières puriformes sortent quelquefois à pleine bouche, comme s'il se vidait une vomique, de manière que, pendant un court accès, deux ou trois livres de liquide soient rendues presque instantanément. Il y a des individus qui présentent, à des intervalles presque réguliers de quelques heures, de semblables évacuations dont on a peine à concevoir l'abondance et la rapidité. L'expectoration est facile alors, les crachats se succèdent et se précipitent en quelque sorte, presque sans toux, et plutôt avec quelques mouvements nauséeux.

Je connais deux vieillards, dit Laënnec, qui sont sujets à des flux abondants de cette espèce. L'un d'eux, plus que septuagénaire, expectore depuis dix à douze ans, tous les jours, dans deux accès phlegmorrhagiques, environ quatre livres d'un liquide incolore, filant et spumeux. L'autre rend tous les matins, par des vomissements faciles, et qui se répètent à de courts intervalles pendant quelques heures, de trois à six livres d'un liquide tout à fait semblable à du blanc d'œuf mêlé à un tiers d'eau ; quoique âgé de plus de soixante ans, il se porte assez bien, et peut se promener à pied pendant plusieurs heures (1).

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans les catarrhes récents et peu considérables, l'expectoration se fait en général assez facilement ; mais quand les crachats sont incolores, filants et peu séreux, ou bien visqueux et puriformes, les malades ont quelquefois une peine extrême à les détacher des bronches, puis de l'arrière-gorge, puis de la bouche elle-même. Ce n'est qu'à l'aide d'accès de toux répétés et comme spasmodiques, puis d'efforts nauséeux, puis enfin d'une expectoration laborieuse, qu'il arrivent à s'en débarrasser, et souvent il leur faut les arracher avec les doigts ou avec un linge pour les décoller de la bouche ou des lèvres.

B. — Toux.

La toux chez les vieillards (nous n'entendons parler que de la toux bronchique) résulte tantôt d'une irritation des bronches, tantôt d'une

(1) Laennec, *loc. cit.*, t. I, p. 157.

supersécrétion des mucosités bronchiques, altérées ou non dans leurs caractères. Dans ce dernier cas, la toux n'est, à proprement parler, qu'un phénomène d'expulsion.

La toux symptomatique d'un état d'irritation des bronches peut être sèche : la toux expulsive est toujours accompagnée d'une expectoration plus ou moins prompte à apparaître.

Une toux sèche n'appartient pas précisément au catarrhe, puisque ce mot emporte toujours l'idée d'une sécrétion catarrhale. Mais elle peut le devenir accidentellement pendant le cours d'un catarrhe.

Nous ne saurions admettre en aucune façon le *catarrhe sec* de Laennec, qui n'a que très-imparfaitement justifié une telle dénomination. La description de cet auteur se rapporte à des états pathologiques divers. Le catarrhe sec aigu, c'est une bronchite aiguë, avec gonflement et sécheresse de la membrane muqueuse, ou une toux spasmodique. Le catarrhe sec chronique, c'est l'asthme et l'emphysème. Ce qu'il y a à reprocher du reste à cette nosographie du catarrhe, qui fait coexister le catarrhe pituiteux avec le catarrhe muqueux, et le catarrhe sec avec le catarrhe pituiteux, n'altère en rien l'intérêt des descriptions de l'illustre écrivain, descriptions auxquelles nous revenons encore aujourd'hui comme au meilleur modèle.

La toux sèche ou par irritation est donc accidentelle dans le catarrhe. Lorsqu'une bronchite aiguë survient chez un catarrheux, l'expectoration s'arrête en général, ou au moins diminue considérablement. Il en est de même s'il s'agit d'inflammations plus profondes et plus graves. La toux sèche deviendra alors le symptôme de la bronchite ou de la pneumonie, ou de la pleurésie. Maintenant s'il existe, non pas un catarrhe simple, mais une bronchite chronique, la toux pourra être le résultat de l'irritation autant que de l'expectoration. Mais comment établir en fait cette distinction? Si nous ne pouvons le faire à propos de ces deux états pathologiques, considérés en général, nous ne le pouvons guère davantage au sujet des différents symptômes. Cependant on ne peut nier que certains catarrheux ne soient sujets à des quintes de toux sèche, en dehors des accès de toux expulsive, et qui semblent effectivement annoncer quelque chose de plus que le simple catarrhe, un véritable état d'inflammation chronique.

Les asthmatiques sont encore sujets à des accès de toux évidemment spasmodiques, sans expectoration, ou plutôt avec une expectoration qui n'est nullement en rapport avec le caractère ou l'intensité de la toux.

Mais enfin la toux, dans le catarrhe, peut être considérée, dans

l'immense majorité des cas, comme un simple phénomène d'expulsion, directement lié à la quantité et à la qualité de la matière à expectorer.

La qualité surtout est à considérer. En effet, quelque abondante que soit la supersécrétion bronchique, si l'expectoration est facile, si les mucosités épaisses et puriformes sont dépourvues de viscosité, si elles sont enveloppées d'un liquide séreux et coulant, la toux, bien que fréquente, est facile et n'entraîne aucune fatigue. Mais quand la matière à expectorer est visqueuse ou collante, en quelque petite quantité qu'elle existe, elle provoque des accès de toux, souvent stériles avant d'aboutir à un résultat, mais excessivement pénibles, se répétant sans cesse, accompagnés d'efforts déchirants mais bien distincts de l'angoisse qui caractérise la toux de l'asthme, accompagnés et suivis d'une sensation de déchirure derrière le sternum, de douleurs musculaires vives dans les côtés de la poitrine et aux attaches du diaphragme. Si le caractère de la toux expultrice est d'amener l'issue de quelque matière, muqueuse ou puriforme, on reconnaîtra facilement cette toux, sèche en apparence, mais occasionnée par la présence de matières adhérentes et difficiles à détacher.

Bricheteau recommande de ne pas prendre pour une toux catarrhale une toux symptomatique de certains états morbides de l'appareil digestif, en particulier de la dyspepsie. Voici les principaux caractères qu'il assigne à cette dernière, que plusieurs auteurs ont signalée déjà sous le nom de toux stomacale ou gastrique : « La toux stomacale est sèche, fatigante, exempte de fièvre, accompagnée de crachats muqueux, limpides, filants, d'une expectoration difficile; les fonctions digestives sont notablement dérangées; les aliments les plus légers, même ceux qui contiennent des boissons, le bouillon, exaspèrent singulièrement la toux. Les moyens ordinairement efficaces contre la toux bronchique n'ont aucune efficacité, tandis qu'une diète sévère, des boissons aqueuses, sans sucre, sans mucilage, avec de légères doses d'opium, de thridace, parviennent à calmer la toux stomacale... (1). »

C. — Auscultation et percussion.

La percussion ne fournit que des signes négatifs dans le catarrhe. La sonorité de la poitrine n'est jamais altérée en moins. Elle est exa-

(1) Bricheteau, *Traité des maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, p. 507.

gérée lorsqu'il existe de l'emphysème. J'ai signalé précédemment la sonorité généralement plus considérable de la poitrine chez les vieillards que chez les adultes. Peut-être tend-elle peu à peu à s'accroître chez les vieillards catarrheux, lors même qu'il n'existerait pas chez eux d'emphysème bien caractérisé.

Les résultats fournis par l'auscultation sont plus positifs. Un grand nombre des bruits anomaux que peut offrir la respiration se rencontrent dans le catarrhe, en rapport, plus ou moins appréciable, avec la nature des matières sécrétées et avec l'état de la muqueuse bronchique, c'est-à-dire que l'on entend des râles humides et des râles secs.

Le râle muqueux est le plus commun, mais il varie beaucoup de caractère, tantôt large, humide, représentant de grosses bulles qui crèvent, assez semblable au gros râle de la dernière période de la pneumonie, et même au gargouillement, tantôt plus serré, plus fin, se rapprochant du râle sous-crépitant ; c'est surtout vers la base du poumon que se rencontre ce dernier, sans qu'il y ait à supposer pour cela l'existence d'un œdème, mais seulement parce qu'il se passe dans de plus petites bronches, tandis que le premier s'entend surtout à la partie moyenne de la poitrine, en se rapprochant de la racine des bronches ou en avant. Rares ou abondants, du reste, ces râles s'entendent en général dans une grande étendue de la poitrine à la fois, et des deux côtés, plus prononcés à droite qu'à gauche, à la base qu'au sommet, et disparaissent souvent momentanément des points où on a le plus coutume de les entendre. Cependant, bien que disséminés dans un espace étendu, il est très-rare que ces râles soit serrés et nombreux, comme dans la pneumonie, le catarrhe suffocant, etc. ; souvent même on n'entend que quelques bulles, çà et là, dans des points éloignés.

En effet, un des caractères des différents râles du catarrhe est de varier suivant les circonstances, en particulier suivant le degré de plénitude des bronches, c'est-à-dire suivant que l'expectoration aura été plus ou moins abondante, qu'elle se sera trouvée plus rapprochée ou plus éloignée du moment où l'on pratiquera l'auscultation. Il suffit d'une quinte de toux pour faire cesser des râles, qu'un petit nombre de mucosités épaisses et visqueuses, maintenant déplacées, rendaient auparavant très-bruyants.

Des râles secs accompagnent souvent les râles muqueux, mais peuvent aussi se montrer seuls, malgré l'existence d'une sécrétion considérable des bronches. C'est d'abord le râle ronflant, tantôt sourd

et imprimant seulement une certaine rudesse à la respiration, tantôt sonore, occupant surtout la partie moyenne de la poitrine en arrière et en avant, et très-peu prononcé à la base et sur les côtés. Lorsqu'un ronchus grave existe en un point de la poitrine, il retentit en général dans les autres; mais il n'en est pas de même du râle sibilant. Celui-ci est surtout mobile ; il existe en un point, puis en disparaît, et souvent ne s'entend que lorsqu'on pose l'oreille juste à son niveau. On le retrouve dans des points multiples des poumons; il accompagne plus souvent que le ronchus grave les râles humides. Laennec signale, dans ce qu'il appelle catarrhe pituiteux, des râles très-variés, imitant le chant des oiseaux, la corde de violoncelle, le roucoulement de la tourterelle. Il désigne encore, sous le nom de râle *subsibilant*, un sifflement sourd et très-léger, qui semble se prolonger dans toute l'étendue des bronches, et assez distinct du râle sibilant proprement dit.

En dehors de ces râles, le bruit d'expansion vésiculaire est en général peu prononcé; il n'a pas ce moelleux et cette franchise des poitrines jeunes et saines. Bien qu'il n'arrive guère à être entièrement couvert par les râles que nous avons énumérés, si ce n'est dans certains paroxysmes, il est d'autant moindre que ceux-ci sont plus prononcés, variant du reste suivant les points, et dans le même point suivant le moment où l'on est. Quelquefois il cesse de se produire dans une portion limitée du poumon, sans râles, sans matité, et laisse ainsi supposer l'existence d'une oblitération momentanée des bronches (1). Cependant Laennec a signalé quelquefois une respiration exagérée, puérile; mais c'est lorsque le catarrhe est compliqué d'asthme, et cette respiration puérile, dit cet auteur, ne peut être considérée comme supplémentaire; il y a plutôt alors augmentation du besoin d'inspirer, et telle que la capacité du poumon ne peut y suffire.

L'affaiblissement continu du bruit respiratoire sert surtout à reconnaître l'emphysème. Nous insisterons plus loin sur les signes propres à cette altération.

Description du catarrhe pulmonaire.

Je commencerai par décrire le *catarrhe*, dans son plus grand état de simplicité. Ce catarrhe simple acquiert quelquefois des pro-

(1) Hourmann et Dechambre, *mémoire cité*, p. 549.

portions énormes et qui lui donnent une apparence particulière en même temps qu'une gravité spéciale : j'en parlerai à part sous le nom de *bronchorrhée* ou *blennorrhée bronchique*. Ce n'est pas une espèce particulière de catarrhe. C'est un degré, une forme spéciale tout au plus. Voici pour les divisions basées surtout sur l'état fonctionnel.

Mais des modifications anatomiques bien déterminées réclament une attention particulière. Nous étudierons donc à part la *dilatation des bronches*, c'est-à-dire les signes qui lui appartiennent, et l'*emphysème*, auquel on a attribué une si grande importance comme maladie spéciale.

Enfin, des phénomènes spasmodiques peuvent s'ajouter à tout cela, désordres fonctionnels ou modifications anatomiques, et dominer la scène : il s'agit de l'*asthme*.

Lorsque nous aurons passé en revue ces diverses conditions pathologiques, dont il est si utile de rassembler ainsi le tableau sous les yeux, nous n'aurons pas entièrement terminé l'histoire du catarrhe des vieillards.

La *bronchite aiguë* a un rôle important à jouer à toutes les époques du catarrhe, à son début, pendant son cours et pour le terminer en terminant la vie. J'ai pensé que l'étude de ces accidents aigus viendrait plus utilement après l'étude des états chroniques avec lesquels ils viennent se combiner ; car c'est surtout à la préexistence de ces états chroniques que la bronchite aiguë des vieillards doit son importance, sa physionomie, son danger, les conséquences enfin qu'elle peut entraîner.

§ II. — Symptômes du catarrhe simple.

Le développement du catarrhe peut se faire de l'une des deux manières suivantes : tantôt il apparaît très-lentement et graduellement, et presque sans offrir de caractères pathologiques d'abord ; tantôt il succède à une bronchite aiguë.

Le premier mode de développement est le plus commun. Au milieu d'un bon état de santé, il survient un peu de toux et d'expectoration le matin, et l'habitude s'en établit. Cela peut durer à ce degré pendant bien des années. Les vieillards ainsi affectés ne sont pas malades, et même si on leur demande s'ils toussent, ils répondent souvent négativement ; il faut préciser davantage ses questions pour arriver à reconnaître cette expectoration du matin. Il y a, à vrai dire, peu de vieillards qui soient exempts de cette légère incommodité. Cette

expectoration se compose généralement de mucosités séreuses et un peu filantes, et de quelques crachats opaques.

Peu à peu, cependant, cette expectoration et la toux qui l'accompagne augmentent, tiennent une plus grande place dans la matinée, quelques crachats se montrent dans la journée. Cette aggravation s'annonce d'abord par une circonstance commune aux catarrheux, et qui se fait déjà sentir, c'est-à-dire l'influence de l'état atmosphérique. Les changements de temps et surtout l'état humide de l'atmosphère amènent presque immanquablement une augmentation dans les matières à expectorer. Les vieillards disent alors qu'ils ont leur pituite. L'auscultation ne fournit encore aucun résultat, et la respiration est parfaitement naturelle.

Chez quelques personnes, on ne voit ces légers phénomènes apparaître pour la première fois qu'à la suite d'une bronchite aiguë. Celle-ci passe ou semble passer à l'état chronique; mais l'expectoration et la toux arrivent à ne se montrer que le matin et le soir; enfin, les malades présentent, au bout d'un certain temps, exactement les mêmes conditions que ceux dont l'affection a débuté lentement. Seulement, lorsque le catarrhe s'établit, il se montre d'abord à un degré un peu plus développé que celui par lequel nous avons commencé notre description.

Chez un grand nombre de vieillards, l'expectoration catarrhale augmente peu à peu, et le catarrhe se dessine comme une affection constante et habituelle, mais sans déterminer d'altération appréciable de la santé. Toute la maladie consiste dans l'expectoration des mucosités et la toux qu'elle occasionne. Ces mucosités se rapprochent plus ou moins des crachats épais, opaques, colorés, ou des crachats filants, incolores ou blanchâtres, dont Laënnec avait fait les caractères des deux catarrhes, muqueux ou pituiteux. Suivant que, sous l'influence souvent appréciable ou d'écarts de régime, ou de modifications atmosphériques, l'expectoration varie en abondance et en viscosité, la toux est plus ou moins fréquente et pénible.

Voilà ce qui constitue toute la maladie. Cependant les paroxysmes amènent un peu d'anhélation, un peu de diminution d'appétit; la constipation est ordinaire. On peut entendre alors quelque peu de râle muqueux ou sibilant; mais il m'est arrivé souvent, même avec une expectoration assez abondante, de ne rien trouver à l'auscultation.

On comprend, tant qu'il ne s'agit que de ces phénomènes peu importants, de cette expectoration, de cette toux ordinairement facile

et qui ne dépend elle-même que de l'expectoration, de cette légère anhélation, que le catarrhe des vieillards ait à peine été considéré comme une maladie; qu'on y ait vu plutôt une sorte de fonction dépendant des conditions nouvelles dues aux progrès de l'âge.

Mais le catarrhe ne reste pas toujours dans ces conditions bénignes.

Cette dyscrasie bronchique, quelque caractère qu'on lui attribue, ne saurait exister ainsi sans développer au moins une certaine susceptibilité des bronches, d'où résulte l'apparition fréquente de bronchites aiguës, ou au moins des exacerbations de l'état catarrhal, revêtant un caractère aigu ou subaigu, et entraînant une certaine altération de la santé générale. Le retour de ces accidents aigus ne manque pas lui-même d'exercer une certaine influence sur la marche ultérieure du catarrhe : ils méritent donc de fixer l'attention d'une manière particulière.

La sécrétion bronchique peut acquérir des proportions considérables, et telles que le nom de *phlegmorrhagie* ou *blennorrhée* pulmonaire lui devienne particulièrement applicable. La santé générale s'altère par le seul fait de la quantité des matières sécrétées. Nous étudierons à part les résultats de cette exagération de l'état catarrhal simple.

Des modifications organiques particulières peuvent se développer pendant le cours du catarrhe, et lui imprimer une physionomie particulière.

La dilatation des bronches, qui n'est pas par elle-même une cause bien notable d'aggravation du catarrhe, donne lieu à quelques phénomènes qui peuvent entraîner des erreurs de diagnostic. Il en est de même de l'emphysème du poumon. A un certain degré, la dilatation des bronches, l'emphysème du poumon n'existent que pour l'anatomie pathologique. Mais ces mêmes altérations peuvent arriver à dominer le catarrhe lui-même.

Enfin, des phénomènes, évidemment spasmodiques peuvent compliquer le catarrhe. C'est l'asthme des vieillards.

Quelle que soit l'habitude dyscrasique qui se soit établie, le catarrhe marche essentiellement d'une manière périodique, régulière ou irrégulière. J'ai déjà signalé le matin et le soir, le matin surtout, comme les moments où la toux et l'expectoration se montrent ou s'exaspèrent. A aucune époque de la maladie, l'influence de ces moments de la journée ne manque de se faire sentir, et quelquefois d'une manière assez prononcée pour que le nom d'accès soit applicable à ces exacerbations. Outre cela, il est d'autres moments de la

journée ou de la nuit où les vieillards voient régulièrement la toux reparaître ou augmenter d'intensité : ceci peut tenir quelquefois aux conditions du régime ou aux habitudes de la vie.

Cependant il est rare que la toux augmente la nuit. La nuit est l'époque des exacerbations de l'asthme, mais non point du catarrhe simple.

L'influence des saisons sur la marche de la maladie n'est pas moins marquée ni moins régulière. Il arrive souvent que, pendant de longues années, le catarrhe cesse absolument l'été, pour reparaître dès l'automne ou au commencement de l'hiver.

On a pensé que le catarrhe pulmonaire pouvait donner lieu à des hydropisies, comme les affections organiques du cœur. Les médecins anglais ont surtout émis cette manière de voir. Voici comment le docteur Darwal décrit l'anasarque consécutive au catarrhe :

« La face et les extrémités supérieures sont les premières parties qui deviennent œdémateuses; quelquefois cet œdème est si léger qu'il occasionne seulement un peu de roideur au moment du réveil, et les malades ne soupçonnent pas qu'il soit lié au gonflement des paupières. Un peu plus tôt, un peu plus tard, les régions malléolaires se tuméfient, et, à cet état, l'affection peut rester stationnaire des mois et des années. La bronchite chronique étant exposée à des exacerbations plus ou moins aiguës, l'hydropisie, dans ces cas, s'aggrave et puis diminue quand la maladie primitive diminue elle-même (1). »

Il est permis de croire que les faits de ce genre sont plus communs en Angleterre qu'en France, ce qui pourrait s'expliquer par l'influence du climat (Littré). Cependant M. Rayer paraît avoir observé quelques cas analogues chez des sujets de différents âges (2).

§ III. — Symptômes de la blennorrhée bronchique.

On voit quelquefois la sécrétion catarrhale acquérir et conserver des proportions énormes. Pendant un certain temps, les malades résistent à cette déperdition considérable, mais ils finissent par s'affaiblir, s'épuiser, et ils succombent, souvent en apparence au seul fait de l'excès de la sécrétion bronchique. Ils succombent comme, à

(1) *Cyclopædia of practical medicine*, art. DROPSY.

(2) Hervieux, *Deux cas d'hydropisie consécutive à une affection chronique des poumons* (*Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 175).

la suite de certaines plaies, on voit mourir par le fait d'une suppuration excessive.

C'est là ce que Canstatt appelle *phthisie pituiteuse* (1), et Beau *phthisie catarrhale*. Le catarrhe, dit ce dernier observateur, peut, quand il est passé à l'état chronique, comme la tuberculisation pulmonaire, amener la consomption et la mort. Il y a, en un mot, une phthisie catarrhale comme une phthisie tuberculeuse (2). Cette phthisie catarrhale ne s'observe pas seulement chez les vieillards, on peut la rencontrer aussi, mais bien rarement, chez des adultes. On a souvent cité à ce sujet une observation recueillie par M. Andral chez un jeune homme, intitulée : *Bronchite chronique simulant une phthisie pulmonaire*, à la suite de laquelle la muqueuse bronchique fut trouvée aussi saine que le parenchyme du poumon.

Nous avons déjà parlé de ces sécrétions bronchiques extraordinaires, dans lesquelles plusieurs livres de matières peuvent être rendues dans la journée, matières ordinairement non aérées, puriformes, coulantes, homogènes, rendues souvent par masses comme des vomiques, de sorte que l'expectoration revienne à plusieurs reprises dans les vingt-quatre heures, durant chaque fois une ou deux heures. Celle-ci se fait alors sans grande peine, à l'ordinaire, et autant avec des nausées et de légers efforts de vomissements que par la toux. Quelquefois l'expectoration ne se fait plus par accès prononcés ; elle est à peu près continuelle.

La dyspnée n'est généralement pas considérable, ce qui est dû à la facilité avec laquelle ces matières muco-purulentes s'écoulent au dehors, si ce n'est cependant au moment même de ces expectorations semblables à des vomiques. Le muco-pus se présente à la bouche en telle quantité, et se renouvelle avec une telle rapidité, que les malades ont à peine le temps de reprendre haleine ; leur respiration est bruyante ; un véritable gargouillement, qui se passe dans les grosses bronches et la trachée, se fait entendre au loin, et l'on ne perçoit guère à l'auscultation que de gros râles muqueux, souvent à peu près masqués par le râle trachéo-bronchique.

On voit quelquefois de ces malades résister d'une manière surprenante, et pendant un temps prolongé, à cet excès de sécrétion bronchique; mais ils s'affaiblissent enfin. Leur appétit se perd. Beau a insisté d'une manière toute particulière sur ce symptôme, la faiblesse

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 118.

(2) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 13.

ou la nullité de l'appétit. « Ce symptôme, dit-il, me paraît contribuer autant et plus à la consomption du malade que la sécrétion muco-purulente de la muqueuse de l'arbre bronchique, et je crois même que cette sécrétion morbide résulte de l'anorexie qui la provoque et l'entretient (1). »

Ceci paraît exagéré et même ne se comprend pas bien. Mais cette observation de la perte d'appétit n'en est pas moins très-juste d'abord, et importante au point de vue des indications thérapeutiques.

En même temps que l'appétit se perd, la langue se charge d'enduits épais, muqueux, blancs ou jaunâtres ; toutes les sécrétions diminuent ou se suppriment ; la peau devient sèche, rugueuse, squameuse, la maigreur excessive, la face décolorée, terreuse, quelquefois un peu bouffie, le regard terne, les pieds et le bas des jambes souvent œdématiés. La constipation est considérable, les urines rares et sédimenteuses. La faiblesse, la langueur, sont extrêmes ; le malade demeure assis ou couché, dans l'indifférence et l'immobilité; exhalant une odeur fade et nauséabonde que les sécrétions bronchiques communiquent et laissent à son haleine. Il accuse un sentiment de pesanteur oppressive, plutôt que de véritable dyspnée, au devant de la poitrine ; puis la langue se sèche, un peu de fièvre se montre le soir, souvent perceptible seulement par la chaleur de la paume des mains et de la plante des pieds, une légère coloration des pommettes, un peu d'animation du regard, d'excitation générale, parfois un léger délire. Enfin il succombe avec cet ensemble de caractères qui annoncent la colliquation ou la fièvre hectique ; seulement le mouvement fébrile est toujours peu prononcé.

La mort n'est pas la conséquence nécessaire de ces bronchorrhées ; on peut, par des moyens convenables, apaiser cet excès de sécrétions catarrhales, et rendre au malade de l'appétit et de la force, alors même que la maladie semblait suivre une direction funeste. Mais ce n'est en général qu'un résultat palliatif. Cette disposition aux sécrétions bronchiques exagérées se modère, mais ne s'éteint pas.

§ IV. — Catarrhe pseudo-membraneux ou croup chronique.

Canstatt a décrit, sous le nom de *croup chronique* (2), une variété de catarrhe, qu'il dit être commune chez les vieillards. Le docteur

(1) Beau, *loc. cit.*, p. 13.

(2) Canstatt, *loc. cit.*, p. 122.

Cheyne, qui lui a donné le nom de *polype bronchial* (1), pense aussi que cette maladie est beaucoup plus commune chez les vieillards que dans tout autre âge. Je n'ai jamais observé cette affection chez des individus âgés de plus de quarante ans. Je me contenterai de reproduire ici la description donnée par Canstatt.

Cette variété de catarrhe est caractérisée par la nature plus compacte et plus solide des produits sécrétés par les bronches. Les sujets affectés de catarrhe, chez qui survient cette altération particulière, sont pris de temps en temps d'enrouement, et rejettent une substance blanche, compacte, semblable au suif demi-liquéfié, ou même plus consistante encore, et dont la forme représente celle des canaux bronchiques. Il y a quelquefois le matin une expectoration liquide ou gélatiniforme ; mais celle-ci devient plus cohérente le soir. Cette variété de catarrhe se lie quelquefois à des phénomènes asthmatiques très-intenses, et peut s'accompagner de symptômes fébriles légers. On l'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes, et elle semble surtout se lier à la suppression d'écoulements lymphatiques ou d'éruptions herpétiques.

§ V. — Symptômes de la dilatation des bronches.

La dilatation des bronches s'observe souvent chez les vieillards. Valleix a trouvé que le plus grand nombre de sujets affectés de cette altération avaient plus de quarante ans (2). Grisolle dit, ce que je ne crois pas très-exact, que la dilatation des bronches se rencontre surtout chez les adultes (3). Elle n'est pas rare, du reste, chez les enfants.

Les phénomènes morbides qui précèdent ou accompagnent la dilatation dépendent du catarrhe auquel on la trouve toujours unie. La marche et les symptômes de la maladie, tant les symptômes directs que ceux qui peuvent résulter de l'altération générale de la santé, ne paraissent même pas lui emprunter grand'chose. L'expectoration peut, par son abondance soudaine, simulant une vomique, par sa fétidité, donner lieu de soupçonner l'existence d'une dilatation bronchi-

(1) *The Edinburgh medical and surgical Journal*, 1808, t. IV, p. 441, cité par Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 357.

(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 368.

(3) Grisolle, *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, t. II, p. 258.

que : mais ce n'est réellement qu'à l'auscultation qu'on peut demander des éléments de diagnostic un peu importants. Cependant Valleix paraît penser que le fait de la dilatation des bronches rend plus graves et plus fréquentes les bronchites aiguës, qu'il influe sur le développement de la fièvre, peut-être même de la fièvre hectique. Il n'est pas impossible, en effet, que ces larges surfaces bronchiques, lorsqu'elles viennent à s'enflammer et à sécréter, sous l'influence d'une irritation particulière, un muco-pus abondant, qu'elles retiennent même parfois jusqu'à ce qu'il vienne à se décomposer, ajoutent quelque chose à la physionomie générale de la maladie ; mais c'est toujours, pensons-nous, dans de faibles limites.

La dilatation des bronches détermine des signes particuliers à l'auscultation, quand le calibre des bronches dilatées est assez considérable pour que la voix et la respiration y retentissent d'une manière particulière. La compacité du tissu pulmonaire autour des bronches dilatées, par suite d'indurations ou simplement de la compression qui empêche l'air d'y pénétrer, vient encore ajouter à ces effets de l'agrandissement des canaux bronchiques.

Souffle bronchique plus ou moins prononcé, pouvant aller jusqu'au souffle caverneux, accompagné, mais d'une manière très-variable, d'un instant à l'autre, de râles toujours humides, muqueux, à grosses bulles, quelquefois même de gargouillement, d'un gros râle muqueux semblable à celui que l'on peut entendre dans les cavernes pulmonaires (1), enfin dans un cas où il existait du souffle caverneux, de tintement métallique (2), tel en est le caractère le plus saillant. La résonnance de la voix est en raison du développement du souffle bronchique, et peut arriver de la simple bronchophonie à une véritable pectoriloquie et même à un retentissement amphorique (3). Cette sensation de *souffle voilé*, c'est-à-dire d'un voile mince, d'une membrane humide qui flotte à chaque vibration, que Laennec avait trouvée dans la voix, la respiration et la toux, ne paraît pas s'être représentée aux autres observateurs. Cependant les signes propres à la dilatation des bronches peuvent manquer, alors même que la dilatation de ces canaux est le plus considérable. M. Andral a vu un cas où la résonnance de la voix était prononcée et se présentait dans un point sous forme de pectoriloquie, tandis que non-seulement aucun souffle ne s'entendait,

(1) Barth, *Union médicale*, 1853, p. 100.

(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 371, extrait de *Guy's hospital reports*, 1847.

(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 328.

mais le murmure vésiculaire se trouvait en même temps très-affaibli ; c'était chez un adulte (1).

La percussion ne fournit en général aucun signe important dans la dilatation des bronches. Celle-ci n'est jamais portée assez loin pour donner lieu à une sonorité exagérée. Mais quand la dilatation bronchique occupe une certaine étendue, l'induration de la substance pulmonaire environnante peut obscurcir le son d'une manière sensible. Il est rare cependant que l'on arrive à une matité complète.

§ VI. — Symptômes de l'emphysème pulmonaire.

L'emphysème étant une altération qui peut être à peu près indéfiniment compatible avec la vie, il est possible de rencontrer chez des vieillards des emphysèmes remontant aux époques les plus éloignées, ainsi à une coqueluche survenue pendant l'enfance, comme l'a vu Natalis Guillot, ou bien ayant débuté à une époque ultérieure de la vie, graduellement ou même soudainement, ainsi qu'on l'aurait observé à la suite d'affections morales.

Mais ce dont nous avons à nous occuper ici, il ne faut pas l'oublier, c'est de cet emphysème graduel, lié au catarrhe, lié sans doute aussi aux conditions organiques spéciales du poumon des vieillards, et qui peut acquérir des proportions considérables. On a pu donner à cet emphysème le nom d'*emphysème sénile* (Gavarret). Mais de cette dénomination, qui indique la grande disposition des vieillards à l'emphysème, il ne faudrait pas conclure à quelque chose de précisément spécifique dans l'emphysème à cet âge. Tout porte à croire que c'est par le même mécanisme qu'il se produit alors, mais sous l'influence d'une série de causes adjuvantes, empruntées tant aux conditions anatomiques du poumon chez les vieillards qu'aux conditions spéciales développées par le catarrhe.

Les symptômes de l'emphysème pulmonaire paraissent intimement liés à ceux du catarrhe. C'est ainsi que les avait décrits Laennec. M. Louis, dans l'important travail qu'il a publié sur ce sujet, s'est attaché au contraire à décrire l'emphysème isolé du catarrhe, n'admettant pas que la coexistence de ces deux états pathologiques fût indispensable, et en particulier que le catarrhe précédât toujours l'emphysème. Quelle que soit l'importance des observations de

(1) Andral, *loc. cit.*, t. III, p. 204.

M. Louis, s'il nous a paru qu'elles n'infirmaient pas la pathogénie de l'emphysème telle que l'avait présentée Laennec, à plus forte raison ne modifiera-t-elle pas pour nous la description de l'emphysème, tel que nous l'avons toujours rencontré chez les vieillards, c'est-à-dire accompagnant le catarrhe. Il résulte de là que, s'il est des signes tout à fait propres à l'emphysème, il en est d'autres pour lesquels il est plus difficile de faire la part exacte de la dilatation des vésicules pulmonaires et de l'affection catarrhale. Nous verrons tout à l'heure qu'il est encore une manifestation symptomatique, l'accès d'asthme, dont l'origine, ou, si l'on veut, le classement nosologique, ne nous semble pas, pour les mêmes raisons, devoir être établie sans discussion.

Parmi les signes de l'emphysème, il y en a de directs, perçus par l'examen de la poitrine elle-même, et il y en a d'indirects, fournis par un certain nombre de symptômes dont il importe d'apprécier exactement la signification.

Les signes directs sont fournis par l'inspection du thorax, la percussion et l'auscultation.

Laennec avait signalé la dilatation partielle ou générale de la poitrine, l'élargissement des espaces intercostaux, la conformation bombée ou presque cylindrique, ou comme globuleuse du thorax, parmi les signes de l'emphysème. Mais cette déformation du thorax a été surtout étudiée par MM. Louis, Jackson et Woillez (1).

Il résulte des recherches de ces observateurs que la dilatation de la poitrine se fait par la saillie des espaces intercostaux, par celle des côtes, enfin par la saillie spéciale des creux sus-claviculaires, observée en particulier par M. Louis, chez des vieillards maigres (2), alors qu'à cet âge c'est une des régions qui présentent à un plus haut degré les caractères de l'émaciation. L'agrandissement général de la poitrine, rarement observé, ne l'a guère été que chez de jeunes sujets. C'est à la partie antérieure, et de chaque côté du sternum, qu'on rencontre habituellement cette saillie, quelquefois en arrière, plus souvent, circonstance inexpliquée encore, à gauche qu'à droite, 5 fois sur 8 d'après M. Louis. Cependant, la déformation de la poitrine paraît moins commune et moins prononcée, d'une manière générale, chez les vieillards que chez les jeunes sujets. La déformation naturelle de la poitrine à cet âge, la plus grande rigidité de ses parois osseuses,

(1) Voillez, *Recherches sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*, 1838.

(2) Louis, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 198.

et surtout le retrait général du poumon, compatible avec le développement partiel des saillies emphysémateuses, en sont sans doute la raison. En un mot, il convient de tenir un peu moins compte de cette circonstance, dans le diagnostic de l'emphysème, chez les vieillards qu'aux autres époques de la vie.

L'existence de l'emphysème augmente la sonorité, partielle ou générale, de la poitrine. L'agrandissement général des vésicules pulmonaires, et la raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards, sont tellement une condition générale à cette époque de la vie, qu'il est bien reconnu aujourd'hui, depuis la remarque très-juste qu'en avaient faite MM. Hourmann et Dechambre, que la poitrine des vieillards est plus sonore que celle des adultes ; de sorte qu'un degré de sonorité, qui aurait une signification importante chez ces derniers, ne doit pas autrement fixer l'attention chez les vieillards. En outre, chez les vieillards maigres, l'amincissement des parois du thorax devient assez grand pour contribuer certainement à développer encore cette circonstance. Sous ce rapport, la percussion, à moins qu'elle ne donne des résultats extrêmement tranchés, est d'un moindre secours pour reconnaître l'emphysème chez les vieillards que chez les adultes ; car une fois qu'on a admis qu'un degré de sonorité dépassant la sonorité moyenne est normal, il est plus malaisé de saisir le point qui deviendra pathologique. Ce à quoi nous attachons plus d'importance, c'est l'étendue exagérée de la sonorité en arrière et en bas, par suite de l'emphysème des parties inférieures du poumon, où nous avons dit qu'on le rencontrait souvent, et au devant du cœur, dont la matité disparaît alors que les parties antérieures du poumon gauche viennent à le recouvrir. On trouve, dans la 9e observation du mémoire de Prus, que le bruit respiratoire se faisait entendre en arrière, au niveau de l'articulation de la dernière côte, et, dans la 5e observation, à trois travers de doigt au-dessous.

Le fait le plus important que l'auscultation présente chez les emphysémateux, c'est l'amoindrissement du bruit respiratoire, rapproché surtout d'une sonorité normale ou exagérée. En effet, les râles secs et humides, qui s'entendent chez les emphysémateux, tenant, spécialement au moins, au catarrhe, il est difficile de leur attribuer une grande signification.

La diminution, quelquefois considérable du bruit respiratoire, est peut-être le seul signe formel d'emphysème à l'auscultation. En effet, nous ne trouvons que le pneumothorax ou bien la compression des bronches par une tumeur, en général anévrysmale, ou encore un

obstacle au passage de l'air dans le tube laryngo-trachéal, qui puissent présenter le concours de cette circonstance et de la conservation ou de l'augmentation de la sonorité thoracique, ce qui réduit singulièrement les causes d'erreur, et les rend, à moins d'une grande inattention, toujours faciles à éviter. Cette diminution du bruit respiratoire est souvent prononcée dans les points saillants ou très-sonores. Mais il est très-ordinaire, chez les vieillards emphysémateux, de la constater dans l'ensemble de la poitrine. M. Fournet a signalé spécialement l'affaiblissement ou le raccourcissement du bruit d'inspiration, et l'augmentation, relative au moins, d'intensité et de durée du bruit d'expiration (1). D'autres fois, le bruit respiratoire est plus dur, comme produit, dit M. Louis, par l'entrée de l'air dans un nombre de cellules moindre de beaucoup que dans les autres points où la respiration paraît plus douce (2).

A ces signes, propres à l'emphysème, suivant M. Louis, mais dont le dernier nous paraît, comme à Beau (3), dépendre du catarrhe, se joignent habituellement des râles divers, qui reconnaissent évidemment cette dernière cause. Je n'ai jamais rencontré de râles plus nombreux, plus étendus, plus variés, de poitrines plus bruyantes, en un mot, que chez les vieillards emphysémateux. Les râles sibilants et ronflants et les râles muqueux sont ceux qui dominent ; le râle sous-crépitant s'entend encore assez souvent. Parmi ces bruits anomaux, deux ont été signalés comme pouvant se rattacher plus directement que les autres à l'emphysème : le râle sous-crépitant, par Laennec, et le râle sibilant, par M. Louis.

Laennec avait donné le râle sous-crépitant (*râle crépitant sec à grosses bulles*) comme un signe tout à fait pathognomonique de l'emphysème. On entend, dit-il, quand le malade inspire ou tousse, un bruit semblable à celui que produirait l'air insufflé dans un tissu cellulaire à demi desséché (4). Le même auteur assure même avoir pu, chez des malades très-maigres, sentir avec les doigts une crépitation évidente quand ils inspiraient ou toussaient (5). Mais l'explication donnée par Laennec est toute théorique. M. Louis, de son côté, ne voit dans ce râle sous-crépitant que l'expression d'un catarrhe aigu qui viendrait compliquer l'emphysème, d'autant qu'il ne

(1) *Compendium de méd. pratique*, t. III, p. 201.
(2) Louis, *loc. cit.*, p. 212.
(3) Beau, *Archives gén. de médecine*, 1840, 3e série, t. IX, p. 381.
(4) Laennec, *loc. cit.*, p. 297.
(5) Laennec, *loc. cit.*, p. 298.

l'a jamais rencontré qu'à la base des poumons et en arrière, siége ordinaire du catarrhe aigu, jamais au contraire en avant et au niveau des saillies propres à l'emphysème (1). Et si Beau a entendu ce râle sous-crépitant en avant comme en arrière, c'est-à-dire là où il avait échappé à M. Louis (2), c'est, dit Valleix, que la bronchite intercurrente avait envahi les parties antérieures de la poitrine (3).

M. Louis, ayant rencontré assez fréquemment le râle sibilant chez les emphysémateux, et en particulier à la partie antérieure du poumon, là où la dilatation des vésicules était le plus marquée, pense que le râle sibilant a peut-être quelque chose de spécial dans l'emphysème (4).

Il est très-vrai que les râles sibilant et sous-crépitant se rencontrent très-communément chez les emphysémateux; cependant je n'ai jamais pu, dans les cas nombreux d'emphysème sénile que j'ai observés, les isoler du catarrhe coexistant. Il ne me paraît donc y avoir de signe pathognomonique de l'emphysème que la diminution du bruit respiratoire, accompagnée d'une sonorité exagérée, avec ou sans déformation appréciable de la poitrine, étant écartées les causes rares d'erreur qui ont été rappelées tout à l'heure. Les auteurs du *Compendium* pensent également que l'on ne doit voir autre chose que des signes de bronchite (ou de catarrhe) dans les différents râles que l'on entend dans l'emphysème.

Chez les vieillards emphysémateux, la respiration est habituellement courte. La marche, l'action de monter surtout, l'exercice de la parole, les émotions tristes ou gaies, l'état électrique ou hygrométrique de l'atmosphère, accroissent aussitôt la gêne de la respiration. Mais c'est surtout quand la sécrétion catarrhale augmente en proportion ou en intensité, ou quand il survient un rhume, que ce symptôme se développe davantage. Enfin, beaucoup d'emphysémateux sont asthmatiques, et tous les vieillards asthmatiques que j'ai rencontrés étaient emphysémateux. Mais nous n'en ferons pas pour cela de l'asthme un symptôme direct de l'emphysème. Cette question sera traitée avec détail dans le paragraphe suivant; je n'ai pas besoin d'y insister davantage ici.

La plupart des emphysémateux se plaignent de palpitations. Celles-ci sont presque toujours le symptôme d'une hypertrophie ou d'une

(1) Louis, *loc. cit.*, p. 314.
(2) Beau, *loc. cit.*, p. 382.
(3) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. I, p. 385.
(4) Louis, *loc. cit.*, p. 314.

dilatation du cœur, développée consécutivement à la gêne apportée dans la circulation pulmonaire par la double existence d'un catarrhe et d'un emphysème.

§ VII. — Asthme.

A. — Pathogénie de l'asthme.

Le mot *asthme*, que l'on a pris longtemps comme synonyme de *dyspnée*, doit s'appliquer exclusivement à des *accès* d'oppression, non fébriles, presque toujours nocturnes, revenant à des intervalles variés, quelquefois très-éloignés, après s'être répétés le plus souvent à plusieurs reprises, et revêtant une physionomie assez caractéristique pour qu'il n'y ait pas à se méprendre sur la dénomination qu'il convient de leur accorder. Il en est d'un accès d'asthme comme d'un accès d'épilepsie : on ne peut guère méconnaître un asthmatique plus qu'un épileptique. Seulement il est clair que ce premier et facile diagnostic est insuffisant.

La plupart des asthmatiques, tous peut-on dire en parlant des vieillards, présentent quelque chose de plus que l'asthme, quelque lésion organique ou fonctionnelle grave de l'appareil respiratoire ou circulatoire. Cette circonstance offre le plus haut intérêt au point de vue du pronostic et du traitement ; nous verrons tout à l'heure qu'elle ne doit pas être négligée au sujet de la pathogénie de l'asthme lui-même. Mais enfin la constatation de ce fait, quelque important qu'il soit, n'empêche pas que le malade ne soit asthmatique, qu'il n'ait un accès d'asthme.

L'asthme a un double caractère essentiel, la gêne de la respiration et l'intermittence ; s'il n'y a pas d'asthme sans suffocation, il n'y a pas davantage d'asthme sans intermittence dans la suffocation. Voici la définition que donne de l'asthme un auteur justement estimé, M. A. Lefèvre. « Nous définissons l'asthme une affection intermittente de la respiration, caractérisée par un trouble extraordinaire dans les phénomènes mécaniques de cette fonction, dans laquelle il n'y a rien de fixe pour le retour des paroxysmes, pour leur durée et pour leur intensité, qui n'est point accompagnée de fièvre, et dans laquelle toutes les apparences du danger le plus grave sont suivies le plus ordinairement du calme parfait de l'état normal. Le calme qui succède aux accès d'asthme est tel que, peu de temps après qu'ils ont cessé,

on peut reprendre l'exercice des professions les plus fatigantes sans en être incommodé (1). »

« L'asthme, dit Trousseau, est une affection... essentiellement périodique et intermittente lorsque la maladie est bien engagée; et, de même que les maladies diathésiques, la goutte, la gravelle, le rhumatisme, elle laisse les malades en repos pendant quelques mois, quelques années, pour reparaître ensuite tout d'un coup (2). »

Le fait d'une dyspnée prononcée ne suffit donc pas pour constituer l'asthme; il faut que cette dyspnée revienne par accès bien tranchés et suivis d'une solution non moins prononcée. Est-il nécessaire d'insister sur ce que l'orthopnée qu'entraîne une lésion grave du cœur, une lésion des orifices, orthopnée habituelle, mais soumise sans doute à des paroxymes fréquents, quelquefois réguliers et souvent nocturnes, ne constitue pas un asthme?

C'est cependant là une confusion à laquelle on n'a pas toujours échappé. Lorsqu'on lit avec soin un mémoire de Rostan, qui a eu, il y a quarante ans, un certain retentissement, sur cette question : *L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* on ne saurait douter que la plupart au moins des malades qui font le sujet des observations de Rostan (quelque brèves qu'elles soient) n'étaient point asthmatiques, mais étaient sujets à de la dyspnée par suite de lésions organiques du cœur, de pleurésie chronique, d'anévrysmes de l'aorte, etc, (3). Valleix a parfaitement établi cette distinction. Dans le rétrécissement de l'orifice mitral, « la dyspnée peut être portée au plus haut degré, dit-il, et alors il y a par moments des accès de suffocation et *comme des accès d'asthme*, qui forcent les malades à se mettre sur leur séant et à se tenir debout pour respirer (4). » J. Frank dit aussi que, s'il est inexact de considérer, avec Rostan, l'asthme comme symptomatique des maladies du cœur et des gros vaisseaux, il est très-exact aussi que ces affections donnent lieu à une orthopnée périodique offrant la plus grande ressemblance avec l'asthme (5). Si le mémoire de Rostan avait eu pour objet d'établir que les vieil-

(1) Lefèvre, *De l'asthme, recherches médicales sur la nature, les causes et le traitement de cette maladie* (mémoire couronné par la Société de médecine de Toulouse), 1847, p. 51.

(2) Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 119.

(3) Mémoire sur cette question : *L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* dans *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, 1818, t. III, p. 3.

(4) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 636.

(5) J. Franck, *Pathologie interne*, 1841, t. IV, p. 337.

lards atteints d'anévrysme de l'aorte, de pleurésie chronique, dont il rapporte les observations n'étaient pas asthmatiques, il aurait été davantage dans le vrai. Il était tout à fait inexact de conclure de faits semblables, d'une manière générale, que l'*asthme chez les vieillards est un symptôme d'une maladie chronique* (1).

C'est à l'emphysème, et accessoirement au catarrhe qui l'accompagne, que Valleix rapporte l'asthme : « Ce qu'il y a de plus remarquable, dit-il, dans les troubles de la respiration (résultant de l'emphysème), ce sont les *accès de dyspnée* qui reviennent avec une intensité variable, suivant les sujets. Ils ont été décrits sous le nom d'*accès d'asthme* par tous les auteurs, jusqu'à ce que Laennec eût démontré le rapport qui existe entre la difficulté de la respiration et la dilatation des vésicules bronchiques. » Cependant Valleix ne conteste pas d'une manière absolue qu'il ne puisse exister un asthme indépendant de l'emphysème essentiel, et purement spasmodique, et il lui consacre même un très-court chapitre (2). Mais tout ce qu'ont écrit les auteurs sur ce sujet lui paraît purement théorique.

Beau a émis une autre théorie de l'asthme. L'analyse de cette théorie rendra suffisante, pour notre objet, l'exposition de la manière dont l'asthme est considéré, à notre époque, au point de vue de l'organicisme. « L'asthme, suivant Beau, n'est ni une névrose, ni une maladie essentielle ou sans matière, mais bien une maladie avec matière. Qu'est cette matière ? C'est le catarrhe. Il n'y a pas d'asthme sans catarrhe, et le mucus bronchique est la cause nécessaire ou *conjointe* de l'asthme (3).

Nous pouvons donc maintenant résumer ce qu'on peut appeler la théorie organicienne de l'asthme.

L'asthme (chez les vieillards) serait le symptôme d'une maladie organique, anévrysme du cœur, anévrysme de l'aorte, pleurésie chronique, etc. (Rostan) ; l'asthme serait un symptôme d'emphysème (Valleix) ; l'asthme résulterait d'une sécrétion catarrhale particulière, plus dense, des bronches (Beau).

C'est surtout chez les vieillards que ces différentes manières de voir trouvent leur raison d'être : Rostan n'a entendu parler que de l'asthme des vieillards. Quant à Valleix et Beau, leurs théories de l'asthme ne trouveraient guère à s'appuyer chez l'adulte. Une lé-

(1) Rostan, *mémoire cité*, p. 30.

(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 383.

(3) Beau, *Études théoriques et pratiques sur les différents bruits respiratoires* (*Archives gén. de médecine*, 3e série, 1840, t. IX, p. 144).

sion fixe et définitive comme l'emphysème ne saurait guère expliquer une affection du genre de l'asthme, dont les accès peuvent être séparés par des rémissions complètes et absolues, de mois et d'années de durée. Et pour ce qui est de la théorie de Beau, on peut dire qu'il a créé un catarrhe sans catarrhe, puisqu'il suppose que l'accès d'asthme résulte d'une exsudation bronchique qui en aurait juste la durée, exsudation insignifiante comme quantité, sinon comme qualité, et qu'il y aurait autant de raison de considérer comme effet que comme cause de l'accès d'asthme.

Mais, chez les vieillards asthmatiques, il en est autrement. Tous sont catarrheux, tous emphysémateux, et presque tous, sinon tous, présentent à un certain degré ces lésions organiques signalées par Rostan. Chez ces malades, on n'est donc pas embarrassé pour trouver une cause matérielle de dyspnée ; on en trouve même plusieurs, car il faut bien admettre que toutes ces causes se combinent en se favorisant mutuellement.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gêne qui peut résulter pour la circulation, et par suite pour la respiration, des altérations du cœur, légères ou considérables, altérations du tissu du cœur ou des appareils valvulaires, ossification ou déformation ou insuffisance des valvules ou des orifices, ossification de l'aorte, à plus forte raison s'il s'agit de grosses altérations, comme un rétrécissement formel des orifices du cœur, ou un anévrysme de l'aorte.

Mais le trouble que ces lésions du cœur, quels qu'en soient la nature et le degré, peuvent amener dans la respiration ou la circulation, sera bien autre s'il existe de l'emphysème, de la raréfaction du tissu pulmonaire, de la compression du reste par des vésicules dilatées ou par des ampoules aériennes. Il sera bien autre encore si les bronches sont le siége incessant d'une supersécrétion plus ou moins épaisse et visqueuse qui, dans ses variations de nature et de quantité, et dans sa mobilité, tantôt rétrécit le calibre des bronches les plus volumineuses, tantôt obstrue les bronches les plus ténues. Et ces diverses altérations réagissent les unes sur les autres et se développent en raison même de leur existence mutuelle ; c'est ainsi que les efforts nécessaires pour expectorer ces crachats tendent à accroître l'emphysème ; que la raréfaction du tissu pulmonaire tend à nécessiter de la part du cœur un surcroît d'énergie ; qu'un accès d'oppression tend à en amener un autre par le trouble qu'il occasionne dans la circulation cardiaque, par la distension qu'il détermine dans les vésicules pulmonaires intactes encore ou déchirées. De telle sorte qu'étant

donné une fois cet ensemble d'altérations, les symptômes qu'elles déterminent deviennent une cause d'aggravation de l'état organique: ainsi l'expectoration, par ses caractères de viscosité, de densité, la toux par les efforts qu'elle occasionne, la dyspnée par la tension qu'elle détermine dans tout l'appareil respiratoire. Enfin il suffit d'une bronchite aiguë un peu généralisée, ou bien d'un certain degré d'hypérémie du système pulmonaire, pour que les symptômes habituels subissent une exaspération soudaine et quelquefois démesurée.

La dyspnée est effectivement la conséquence nécessaire de tout cet appareil morbide. Mais la dyspnée est un phénomène essentiellement irrégulier et variable. D'abord elle suivra les recrudescences de ces diverses altérations. Il y a des états atmosphériques, il y a des saisons qui exaspèrent nécessairement le catarrhe, et par suite l'emphysème, et par suite le désordre cardiaque. Aussi la dyspnée habituelle de ces vieillards se réduit-elle dans certaines saisons, sèches et chaudes, à sa plus simple expression, devient-elle habituelle dans d'autres saisons, froides et humides, s'exaspère-t-elle toutes les fois que ces dernières conditions viennent à sévir d'une manière particulière. Les vieillards disent alors qu'ils ont leur asthme.

Et ces asthmes en général ne sont pas de courte durée. Quand une fois le désordre s'est mis dans cet ensemble de conditions morbides, qui ne sont peut-être elles-mêmes, nous l'avons vu ailleurs, qu'une exagération des changements apportés par l'âge, il semble que le calme ne puisse renaître. La toux, l'expectoration, la dyspnée, les palpitations, se succèdent, s'entretiennent, s'aggravent mutuellement; la circulation générale participe à ce désordre, l'anasarque envahit le tissu cellulaire, et ces asthmatiques peuvent rester des semaines et des mois entiers dans d'effroyables paroxysmes qui se succèdent sans relâche. Mais arrive la belle saison, tout cela pourra disparaître comme par enchantement, pour se rencontrer l'année suivante, jusqu'à ce que la mort survienne dans une de ces crises.

Les explications mécaniques peuvent être fort séduisantes, mais elles sont toujours entachées d'un vice radical : c'est de ne voir que tout au plus la moitié des phénomènes. Beau s'appuyait surtout sur cette observation de M. Lefèvre: la suppression de l'expectoration pendant l'accès et la forme cylindrique des crachats quand il cesse (1). « N'est-ce pas ce mucus épais, noir, cylindrique, semblable à du vermicelle

(1) Beau, *Archives gén. de médecine*, 3e série, 1840, t. IX, p. 141.

cuit, et dont la présence seule dans l'arbre bronchique donne lieu aux râles vibrants, à l'absence partielle du murmure respiratoire et à la dyspnée? » Dans ce cas, la cessation de la dyspnée et l'expectoration de ces crachats devraient être nécessairement simultanées, mais il n'en est pas ainsi : M. Lefèvre (sujet de sa propre observation) est pris à Libourne d'un violent accès d'asthme, et se hâte de regagner Bordeaux dont le séjour est habituellement pour lui une assurance de soulagement. « J'arrivai, dit l'auteur que nous laissons parler, à Bordeaux encore haletant, et je pris mes dispositions pour passer la nuit suivante auprès du feu, sur un fauteuil à dossier. Au bout de quelques heures, le calme que j'éprouvai me porta à tenter le décubitus horizontal: il fut possible. Le sommeil me gagna, et le *lendemain*, l'*expectoration* critique des matières vermicellées vint juger un accès qui aurait sans doute duré plusieurs jours, si je m'étais obstiné à rester là où il s'était développé. »

On voit que la respiration avait eu le temps de redevenir graduellement naturelle bien avant que le mucus vermicellé fût rendu. Ce dernier n'était donc pas la cause *matérielle* de l'accès d'asthme. Qu'était devenu ce mucus? Supposera-t-on qu'il avait gagné les grosses bronches dont il n'obstruait plus le calibre? Mais pourquoi n'avait-il pas été expectoré alors? Pourquoi ce prétendu catarrhe disparaissait-il toujours dès l'arrivée à Bordeaux? Mais une fois dans cette voie d'hypothèses, pourquoi ne pas admettre, avec tous les observateurs, un état spasmodique, ou mieux, une intervention directe du système nerveux?

Ce n'est pas du reste chez les vieillards qu'il faut étudier l'asthme. L'asthme essentiel, ou simple, tel qu'on peut l'observer chez les adultes, tel enfin que l'a décrit Lefèvre dans son mémoire devenu classique, se distingue de celui des vieillards par ceci : que, dans l'asthme des adultes, c'est la névrose qui domine, tandis que, chez les vieillards, ce sont les altérations organiques. On pourrait dire encore que l'asthme des adultes est généralement primitif, et l'asthme des vieillards ordinairement consécutif: et alors est-ce réellement de l'asthme? Mais on voit aussi, vers l'âge de retour, se manifester des lésions organiques telles que celles qui viennent d'être signalées, chez des individus asthmatiques depuis un temps indéterminé, quelquefois depuis leur jeunesse. Ne peut-on pas se demander alors si ces mêmes lésions n'ont pas été déterminées, ou favorisées du moins,

(1) Lefèvre, *De l'asthme*, p. 24.

par l'état asthmatique et les troubles fonctionnels qu'il a engendrés, et en leur attribuant même une marche en quelque sorte méthodique, emphysème, catarrhe, lésion du cœur?

Ce n'est donc ni chez les vieillards, ni chez les individus atteints de lésions organiques, qu'il faut étudier l'asthme. Peut-être même peut-on se demander si l'asthme vrai se rencontre chez les vieillards.

L'asthme est une maladie convulsive de la respiration dans laquelle on peut admettre que sont mis en jeu, dans des proportions diverses, les différents appareils musculaires qui président à cette fonction, muscles des parois thoraciques, diaphragme, et muscles des conduits trachéo-bronchiques. Quel en est le point de départ? Auquel des éléments multipliés d'innervation que reçoit l'appareil respiratoire faut-il le rapporter? C'est ce qu'a essayé d'éclaircir M. G. Sée dans un travail très-remarquable, mais dont les déductions manquent peut-être un peu de clarté.

M. Sée reconnaît que l'asthme se compose de trois éléments : 1° une dyspnée périodique, résultant d'une contraction tétaniforme ordinairement réflexe des muscles inspirateurs et surtout du diaphragme ; 2° une sécrétion muqueuse des bronches qui se retrouve, ordinairement à l'état rudimentaire, même dans les types les plus simples de l'asthme, mais peut devenir prédominante, au point de constituer une forme particulière d'asthme catarrhal; 3° l'emphysème, que l'asthme, comme toutes les oppressions, comme tous les catarrhes, tend à provoquer, d'abord d'une manière secondaire et purement transitoire, ensuite d'une manière permanente et avec tous ses développements.

Le mécanisme physiologique de l'accès d'asthme peut être précisé à l'aide des notions physiologiques, et particulièrement de la physiologie expérimentale.

Pour que la respiration s'accomplisse dans ses conditions régulières, il faut : que les nerfs respirateurs reçoivent une innervation effective ; que celle-ci s'accomplisse avec une régularité rhythmique; que le foyer central de la respiration, c'est-à-dire les ganglions de la moelle allongée qui forment le nœud vital, se trouve en contact d'une part avec les nerfs respirateurs et périphériques, et d'une autre part avec un sang normalement constitué et suffisamment oxygéné ; que la circulation pulmonaire soit libre ; que l'air atmosphérique y pénètre dans des conditions chimiques déterminées; enfin que son abord ne rencontre point d'obstacles dans son parcours le long des canaux respiratoires.

De là des *dyspnées* nervo-motrices directes et réflexes ; des dyspnées paralytiques ; des dyspnées d'origine centrale (moelle épinière et bulbe); des dyspnées humorales par altération du sang ; des dyspnées chimiques par altération de l'air, et des dyspnées mécaniques.

Voici quelle est, suivant M. Sée, d'après la physiologie expérimentale, la théorie physiologique de l'accès d'asthme, lequel appartient exclusivement à l'ordre des dyspnées *nervo-motrices directes et réflexes* (1).

1° L'activité du centre respiratoire, étant mise en jeu par le sang, se traduit par des mouvements respiratoires, mais l'excitation ne passe pas, d'une manière continue, du centre bulbaire aux nerfs respiratoires.

2° L'excitation est rhythmique, ce qui suppose qu'une résistance s'oppose à la continuité de cette transmission.

3° Cette résistance est diminuée par l'intervention du nerf vague.

En effet, par la section des nerfs vagues, la respiration subit des modifications qui prouvent que ces nerfs sont doués d'une activité normale destinée à diminuer l'obstacle intra-bulbaire ; le nerf étant supprimé, la résistance augmente, la respiration devient plus rare, mais en même temps plus intense, de sorte que la somme de travail dans l'unité de temps reste la même. Au contraire, par l'excitation faible de ces mêmes nerfs, les respirations augmentent de nombre, mais chacune devient plus faible : de cette façon, il y a une répartition différente du travail musculaire ; enfin, par l'excitation forte, l'innervation devient continue, tétanique ; en pareil cas, l'électrisation du nerf surmonte pour ainsi dire toutes les difficultés, et le rhythme se perd.

Le nerf vague est donc un nerf auxiliaire de la respiration.

4° Le nerf laryngé supérieur est au contraire un nerf d'arrêt ; il empêche la transmission de l'influence ganglionnaire, c'est-à-dire augmente l'obstacle nerveux.

La dyspnée asthmatique est due, dans l'immense majorité des cas, à l'excitation centripète du nerf vague et du rameau laryngien supérieur, très-rarement à l'irritation réflexe et périphérique du centre respiratoire, et plus rarement encore à une transmission directe de l'excitant encéphalique au nœud vital.

La plupart des asthmatiques sont emphysémateux : peut-être

(1) G. Sée, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. III, article Asthme.

peut-on dire que tous les asthmatiques sont emphysémateux à un degré quelconque. Il est vraisemblable que l'asthme, comme toutes les causes de dyspnée, produit l'emphysème. Suivant M. Sée, l'asthme produit un emphysème transitoire, contemporain de l'accès, et un emphysème définitif, qui se développe peu à peu suivant le cours de la maladie.

Si la névrose asthmatique n'a point son siége dans l'élément contractile des bronches, faut-il refuser à ce dernier toute participation aux phénomènes qui caractérisent l'accès d'asthme? Je ne le pense pas. Il est probable qu'il prend part à l'état convulsif général de l'appareil de la respiration, et que son désordre particulier n'est pas sans rapport avec l'état catarrhal des petites bronches qui existe toujours alors. « Ce catarrhe particulier, dit M. Pidoux, quoique lié au spasme pulmonaire, comme dans la dysentérie le catarrhe du gros intestin est lié au spasme intestinal, en est fort distinct, et n'est pas plus la cause de la dyspnée que la présence des matières dysentériques dans l'intestin n'est la cause des coliques spéciales qui caractérisent la dysentérie (1). » Ce rapprochement est très-exact, et déjà Williams et Gairdner avaient exprimé que « les fibres circulaires de Reissessen (inactives pour la respiration) devaient être considérées comme les agents actifs de l'expulsion du mucus, comparables ainsi aux muscles intestinaux (2). »

Que l'accès d'asthme soit dû à une irritation spasmodique primitive de l'appareil bronchique, ou au contraire à une subparalysie de ce même appareil et à une révolte, si je puis ainsi parler, de tout l'appareil respiratoire, contre un obstacle matériel que les bronches demi-paralysées seraient impuissantes à expulser (on voit quels points de contact unissent cette théorie à celle de Beau), nous devions mettre en présence la théorie nerveuse et la théorie organicienne de l'asthme, se complétant l'une l'autre, et représentant les deux éléments communs de l'asthme, considéré chez les vieillards au moins ; car le tort de la plupart des théories de ce genre est d'exclure l'un des caractères de la maladie au bénéfice de l'autre, tandis que, dans la vérité, l'existence d'une maladie organique ne change rien au caractère spasmodique des accès qui peuvent se présenter dans son cours et sous son influence, de même que l'apparition de

(1) Pidoux, *Leçons sur l'asthme* (*Union médicale* du 31 juillet 1851).

(2) Gairdner, *Sur les états pathologiques du poumon en rapport avec* (*connected with la bronchite et les obstructions bronchiques* (*the Monthly, Journal of the medical sciences*, t. XII, 1851, p. 442).

ces derniers ne doit nullement détourner l'attention des lésions organiques dont il est difficile de la séparer.

B. — Marche et symptômes de l'asthme.

Il y a plusieurs catégories à établir parmi les vieillards asthmatiques.

Il y en a qui étaient asthmatiques dans leur jeunesse. Ces asthmes des adultes, franchement spasmodiques et indépendants de toute lésion organique appréciable, s'épuisent parfois en quelque sorte et diminuent avec l'âge, de sorte que, comme pour d'autres névroses, la vieillesse en amène une sorte de guérison.

Mais, chez le plus grand nombre, il se développe, consécutivement à la première apparition de l'asthme, des lésions organiques déterminées, emphysème, maladie du cœur, etc. Ces lésions organiques atteignent leur maximum vers l'âge de retour, et ne permettent pas toujours à la vie de se prolonger plus longtemps. Dans tous les cas, l'asthme change alors de caractère ; de périodique, il devient l'*asthme permanent* des auteurs, *asthme continuel* de Floyer (1), quelquefois même la forme spasmodique disparaît presque entièrement. C'est dans le cas où l'emphysème prédomine cependant qu'on le voit le plus souvent persister dans sa forme primitive.

L'asthme se montre souvent pour la première fois à l'âge de retour. C'est, suivant Canstatt, entre 40 et 60 ans, que se développent le plus souvent les différentes sortes d'asthme (2). Il faut en excepter celle qu'il décrit sous le nom d'*asthme urineux*, et qui se montre plutôt après 60 ans. Ce sont les asthmes qui se développent de 40 à 50 ans, qui fournissent le plus grand nombre d'exemples d'asthmes légitimes dans un âge avancé. Il existe bien toujours un certain degré de catarrhe et d'emphysème ; mais l'intensité de ces accès de dyspnée est hors de proportion avec le degré de ces états pathologiques.

Quant aux individus qui deviennent asthmatiques dans leur vieillesse, il est bien rare que cette dénomination leur soit très-justement applicable : ce sont ces individus très-emphysémateux, très-catarrheux, ou encore atteints d'altérations considérables du cœur ou des gros vaisseaux, dont il a été question plus haut. Leur dyspnée

(1) Floyer, *Traité de l'asthme*, traduit de l'anglais, 1785, p. LIII.
(2) Canstatt, *loc. cit.*, p. 145.

est purement symptomatique de ces états organiques, et le nom d'asthme ne lui devient jusqu'à un certain point applicable que lorsqu'il vient à s'y dessiner quelques phénomènes spasmodiques un peu tranchés, par suite du trouble extrême dont les fonctions de la respiration et de la circulation se trouvent le siége.

Telles sont les catégories que mes observations m'ont permis d'établir parmi les vieillards asthmatiques. On voit les nuances diverses qu'y doit apporter la part qu'il convient de faire, tantôt à l'élément nerveux, tantôt à l'élément organique. Mais si ces nuances ne s'accommodent pas très-bien avec la nosologie, elles sont à coup sûr dans la nature.

Les asthmatiques sont sujets à des attaques composées d'une série d'accès comme dans la goutte (1). Comme les goutteux, ils peuvent avoir quelquefois un accès isolé ; mais le plus souvent ces accès se suivent et se répètent, à de certaines époques, ordinairement régulières et en rapport avec le renouvellement des saisons.

L'accès d'asthme considéré en lui-même offre à peu près les mêmes phénomènes chez les vieillards que chez les adultes.

Il débute en général vers minuit, pendant le sommeil, non pas peut-être d'une manière foudroyante, mais avec une grande rapidité, et dont Beau a vainement tenté de contester le caractère tout spécial (2). Le malade se réveille, déjà en proie à une extrême anxiété, et en un instant l'accès a atteint son maximum d'intensité. Aussitôt éveillé, le malade se met sur son séant, les genoux demi-fléchis, le tronc penché en avant, et ne tarde pas à s'asseoir sur les bords mêmes du lit, les jambes pendantes.

On voit quelquefois les adultes asthmatiques se précipiter dès leur réveil au bas de leur lit ; se couvrant à peine, ils vont et viennent, s'assoient sur tous les meubles, ouvrent la fenêtre, s'appuient les coudes sur le balcon, et demeurent là des heures, des nuits entières, à espérer un peu de soulagement de l'air frais du dehors.

On remarque moins de mobilité chez les vieillards asthmatiques. Soit que l'exaltation nerveuse soit moins développée chez eux, soit qu'ils aient une sorte de perception instinctive des inconvénients plus grands que l'état de leurs organes pourrait leur faire subir de la part de l'air extérieur, on les voit rarement aller s'accouder à la fenêtre. Mais que de fois ne les ai-je pas vus, assis auprès de leur lit,

(1) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. II, p. 153.

(2) Beau, *loc. cit.*, p. 138.

enveloppés de couvertures, car aucun vêtement ne peut tenir sur eux, aucun lien serrer les poignets, ils ne souffrent même pas que leur chemise leur recouvre la poitrine ! Leurs bras s'accrochent aux meubles ou aux personnes qui les entourent, pour servir de point d'appui aux muscles respirateurs ; tous les muscles respirateurs, diaphragme, muscles du thorax, du col, de la face, participent à l'état spasmodique ; le thorax se soulève avec effort, les parois de l'abdomen vont et viennent comme celles d'un soufflet, la physionomie exprime l'anxiété, l'angoisse, le désespoir même ; les yeux s'injectent, s'aggrandissent et leur saillie s'accroît ; une teinte bleuâtre se répand sur les lèvres et les ailes du nez, les vaisseaux du col se gonflent démesurément, une sueur promptement refroidie coule sur le visage.

C'est le mouvement d'inspiration qui sollicite les plus violents efforts. L'expiration, moins pénible, est plus bruyante et fait entendre un sifflement prolongé ; quelquefois même il s'y joint une sorte de râle très-bruyant, moins humide que celui de l'agonie.

Les extrémités sont glacées et violettes, le pouls petit et d'une grande fréquence; les battements du cœur, indépendamment des caractères que peut leur imprimer l'état spécial de l'organe, sont tumultueux, l'impulsion vive et soulevant les parois de la poitrine.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire s'entend à peine ou même cesse de se distinguer ; mais sur tous les points de la poitrine se perçoivent des râles, surtout des râles secs, sibilants et ronflants, qui présentent les modifications les plus variées, piaulement, cris d'oiseaux, son de cordes de basse.... Ces râles s'entendent à peu près exclusivement dans les asthmes des adultes ; mais il n'en est pas de même chez les vieillards. De gros râles muqueux s'y mêlent souvent, et souvent aussi, à la base de la poitrine, surtout en arrière, on entend du râle sous-crépitant.

Dans l'asthme des vieillards, on ne remarque pas cette absence d'expectoration signalée par M. Lefèvre, et à laquelle Beau attachait tant d'importance. Les vieillards crachent dans leurs accès d'asthme, avec plus ou moins de peine sans doute, mais souvent avec une grande abondance. Ils remplissent quelquefois près d'une cuvette en une nuit. Ces crachats abondants sont presque toujours blancs, spumeux, semblables à de la mousse de savon. L'expectoration n'est pas alors particulièrement pénible, mais n'en ajoute pas moins aux angoisses de l'accès. La toux revient fréquente, moins pénible et peut-être moins suffocante que dans l'asthme des adultes.

Tel est le tableau d'un accès d'asthme.

La solution en survient ordinairement le matin, à l'approche du jour, graduellement, mais avec une certaine rapidité. L'expectoration redouble alors, mais plus facile, ainsi que la toux; l'angoisse diminue, les efforts inspirateurs se calment, la physionomie reprend un caractère plus naturel, les muscles se détendent; enfin, le malade s'endort souvent, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir.

Mais un accès pris isolément tient beaucoup moins de place dans l'asthme des vieillards que dans celui des adultes. Chez ces derniers, un ou plusieurs accès surviennent. En dehors, et une fois l'attaque terminée, la santé est bonne, et tout au plus la respiration reste-t-elle un peu courte dans leurs intervalles. Mais, chez les vieillards, dans l'intervalle des accès, demeurent les phénomènes propres au catarrhe, à l'emphysème, à l'état morbide du cœur, et si la solution de l'accès amène habituellement un grand débarras dans ce désordre fonctionnel dont l'accès d'asthme n'était que la plus haute expression, ce soulagement n'est que de courte durée, et, outre les souffrances propres à l'état permanent des organes, il reste une tendance bien plus prononcée au retour d'accès nouveaux, pour peu surtout que les circonstances extérieures continuent d'être défavorables.

C'est ainsi que l'on voit des vieillards passer des mois entiers d'hiver dans l'état pitoyable dont je viens d'esquisser les caractères les plus saillants. Alors l'œdème que presque tous ces asthmatiques présentent autour des malléoles s'étend, il gagne les jambes, les cuisses, les parties génitales; il prend quelquefois des proportions énormes. De la sérosité s'épanche dans l'abdomen. Le visage et les mains participent eux-mêmes à l'infiltration. J'ai vu de ces malades ne plus quitter leur fauteuil, pendant des mois consécutifs, trouvant à peine quelques instants de sommeil dans la journée et prenant à peine de nourriture. Dès que la seconde partie du jour s'avance, on voit peu à peu les mouvements inspirateurs s'accélérer, l'inquiétude revenir, et, à peine la nuit apparue, l'accès se déclarer; ou plutôt il n'y a plus d'accès, mais une exaspération nocturne, comme seraient les redoublements d'une fièvre continue.

On voit d'ailleurs quelle distance sépare ces espèces d'asthmes consécutifs, de l'asthme légitime ou primitif, que l'on observe surtout chez l'adulte ou à l'âge de retour. Et même les faits de ce genre ne mériteraient en aucune façon le nom d'asthme sans les deux circonstances suivantes : le caractère évidemment spasmodique des paroxysmes, et la difficulté de savoir à quoi rattacher nosologiquement ces faits complexes où le catarrhe, l'emphysème, l'affection du cœur,

ne sauraient être pris en considération isolément et aux dépens l'un de l'autre.

Si même je n'avais eu à parler que de faits de ce genre, je n'aurais pas hésité à rayer l'asthme de la pathologie des vieillards. Mais il y a aussi des vieillards franchement asthmatiques, et chez qui la coexistence d'un catarrhe ou d'un emphysème n'empêche pas que des accès spasmodiques de dyspnée ne se montrent, avec une apparence d'indépendance de l'état organique ou fonctionnel qui règne d'une manière continue.

Mais il ne faut pas seulement considérer dans l'asthme les lésions organiques ou fonctionnelles spéciales, dont les organes de la respiration ou de la circulation peuvent être le siége. L'asthme paraît dépendre quelquefois de conditions générales de l'économie, dont l'appréciation n'est pas moins importante pour le pronostic et le traitement.

L'asthme *goutteux* ou *arthritique* tient le premier rang pour la fréquence et l'authenticité. Canstatt y joint un asthme *urineux*, et Schœnlein un asthme *gonorrhéique* dont je dirai aussi quelques mots, bien que je n'aie pas d'observation personnelle sur ces derniers ordres de fa ts.

Les goutteux peuvent présenter des accès d'asthme dans l'une des circonstances suivantes : goutte régulière, aiguë, venant à quitter brusquement une articulation, soit spontanément, soit sous l'influence de quelque cause perturbatrice, traitement intempestif, ou autre : il y a bien alors métastase, non pas de la goutte, mais de la fluxion goutteuse, des jointures affectées aux organes thoraciques ; goutte irrégulière, vague, mobile, peu douloureuse, ne s'annonçant pas par des accès déterminés, mais semblant aussi menaçante pour les organes viscéraux que pour les articulations elles-mêmes. Sandras signale aussi, comme pouvant déterminer des accès d'asthme, la goutte au maximum, quand elle est devenue pour ainsi dire universelle, déformant les os, les articulations, envahissant tous les organes, et capable de les altérer tous et d'y simuler une foule de maladies locales (1). » Barthez recommande de distinguer la *dyspnée* goutteuse, difficulté habituelle de respirer, de l'*asthme* goutteux, lequel revient par accès formant une attaque par leur réunion. Il reconnaît un asthme *humoral* et un asthme *convulsif* goutteux (2). Guilbert signale surtout

(1) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. I, p. 161.

(2) Barthez, *Traité des maladies goutteuses*, Montpellier, 1819, t. II, p. 388 et 393.

l'angine de poitrine comme la forme sous laquelle la goutte se transforme en névrose thoracique ; il rappelle qu'elle a reçu le nom d'*asthma arthriticum* (1).

L'histoire des métastases ou des transformations goutteuses sera toujours fort difficile à tracer. Un goutteux ne peut-il pas être asthmatique comme le serait un autre individu, ou faut-il admettre que l'existence de la diathèse imprime son caractère propre à tous les troubles organiques et fonctionnels qui peuvent survenir ? Et lors même qu'on verrait les manifestations régulières de la goutte s'effacer devant l'apparition d'un accès d'asthme par exemple, on peut se demander encore ici quel est le fait primitif, et si la disparition des phénomènes arthritiques de la goutte a été la cause ou l'effet de la névrose thoracique, ou de tout autre état pathologique nouveau ?

L'asthme arthritique se montre plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Canstatt a remarqué qu'il était souvent précédé de symptômes abdominaux, comme on l'observe durant les accès de goutte ; ainsi : inappétence, flatulence, rapports aigres, lassitude des membres, pandiculations, urine chargée (2). Puis l'accès d'asthme survient, la nuit, à la place d'un accès de goutte. Ces accès se signalent en général par une sorte de pléthore veineuse, la face est tuméfiée, livide, quelquefois d'un rouge cerise, les jugulaires gonflées, écume sanglante à la bouche, rejet à la fin de l'accès d'une grande quantité de mucosités parfois mêlées de sang. Tant qu'il ne s'est pas montré de sueurs critiques, ou des urines sédimenteuses, il faut craindre le retour des accès de dyspnée. Canstatt dit encore avoir vu, chez des individus d'un grand âge, un œdème indolore et habituel des pieds, dont les vieux goutteux sont souvent affectés, alterner aux changements de saison avec des accès d'asthme (3). Ces asthmes, que l'on pourrait appeler diathésiques, surviennent d'une manière beaucoup plus accidentelle que les asthmes qui tiennent à une affection directe, primitivement spasmodique ou organique, de la poitrine, et en même temps ils offrent un danger plus considérable.

Nous avons dit que Canstatt admettait une forme particulière d'*asthme urineux*. Voici la description qu'il en fait.

Cette forme d'asthme se montre surtout chez les hommes, rarement avant 60 ou 70 ans. Ce sont des individus qui ont la peau rugueuse et sèche, très-constipés, ayant des fèces dures et comme carbonisées,

(1) Guilbert, *De la goutte et du rhumatisme*, 1820, p. 51.
(2) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 142.
(3) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 143.

les urines rares, foncées, brunes ou épaisses, âcres, produisant de l'ardeur dans l'urèthre et des envies fréquentes d'uriner. Ils sont sujets à des douleurs sourdes dans les régions anale et lombaire, et ont de l'œdème aux pieds. Leurs paupières sont rouges et chassieuses : beaucoup ont un prurit habituel de la peau (*prurigo senilis*), beaucoup des ulcères aux jambes, de ces ulcères qu'en Allemagne on appelle écoulements *salins*. Ces différents phénomènes, et en particulier ceux qui tiennnent le plus directement aux fonctions urinaires, peuvent diminuer ou disparaître, et être remplacés par un accès d'asthme, par suite du déplacement de l'irritation pathologique qui vient se localiser dans le poumon. Les mucosités bronchiques sont nauséeuses, visqueuses, et ont quelquefois un goût salé, ou même une odeur urineuse à la fin de l'accès. La marche de ces accès a cela de particulier qu'ils alternent avec les autres accidents d'*urodyalise*.

La description que je viens de reproduire, de ces vieillards cachectiques, affectés de catarrhe vésical, d'ulcères, de prurigo, est d'une grande vérité : mais cette idée de l'âcreté de l'urine dont l'action dominerait l'économie, et du transport d'un état pathologique déterminé des voies urinaires au thorax, semble purement théorique et, comme aurait dit Broussais, entachée d'ontologie. Cependant nous devons noter, comme une circonstance digne de remarque, la disposition de ces vieillards à des accès dont le caractère spasmodique ne paraît guère pouvoir être contesté.

Quant à l'asthme *gonorrhéique* de Schœnlein, je me contenterai de le mentionner; car cette relation de l'asthme avec une gonorrhée ancienne, éloignée de quinze à vingt ans, supprimée ou non par des injections astringentes, me paraît plus qu'hypothétique.

§ VIII. — Symptômes de la bronchite aiguë.

La bronchite aiguë est surtout intéressante à étudier, chez les vieillards, dans ses rapports avec le catarrhe, soit qu'elle le précède et en devienne le point de départ, soit qu'elle se montre comme épiphénomène pendant sa durée, soit enfin qu'elle le termine, en terminant la vie, et en devenant encore elle-même le point de départ d'accidents nouveaux et mortels.

C'est donc surtout sous ces différents rapports que la bronchite aiguë fixera notre attention. Elle peut exister aux trois termes du catarrhe chronique et y jouer un rôle important : comme favorisant

son développement, comme y déterminant des recrudescences pendant sa durée, comme y apportant enfin une solution funeste. Cette appréciation de la part que la bronchite aiguë peut prendre dans la marche du catarrhe est d'une haute importance dans la pratique. Cependant, il faut bien savoir qu'il n'y a rien de régulier dans cette filiation des accidents aigus et des accidents chroniques, dans les affections des bronches chez les vieillards. S'il est vrai qu'un rhume survenant chez un vieillard non affecté de catarrhe tend toujours à passer à l'état chronique, il n'est pas moins vrai que les affections des bronches, chez les vieillards, qu'on les désigne sous le nom de bronchite chronique ou de catarrhe, sont très-souvent chroniques dans le principe.

Je ne me crois pas obligé, nosologiquement parlant, de considérer comme des bronchites proprement dites les catarrhes qui succèdent à une bronchite aiguë. Les conditions physiologiques particulières dans lesquelles se trouvent les bronches des vieillards font qu'elles ne peuvent en général être le siége d'une irritation quelconque, d'un simple rhume, sans qu'il en résulte une dyscrasie persistante et dont les caractères n'en demeurent pas pour cela inflammatoires.

Si l'apparition d'une irritation ou d'une inflammation bronchique aiguë suffit pour amener l'établissement d'un flux catarrhal chronique, l'existence de ce dernier, quel qu'en ait été le mode de développement, suffit pour disposer au retour fréquent d'irritations ou d'inflammations aiguës. Celles-ci, de leur côté, réagissent sur la supersécrétion habituelle, et c'est ainsi qu'une solidarité prochaine s'établit entre des phénomènes que la nature tient entièrement rapprochés et que la nosologie seule désunit.

Si ces accidents aigus intercurrents peuvent se combiner en quelque sorte avec l'affection dyscrasique et en modifier la marche, il arrive souvent, d'un autre côté, qu'ils en déterminent le terme. C'est chez les catarrheux que l'on observe ces broncho-pneumonies, si difficiles à enrayer, lesquelles ne sont autres que des bronchites aiguës entées sur un catarrhe et aboutissant à une pneumonie. D'autres fois, ce sera un catarrhe suffocant promptement mortel.

Je passerai successivement en revue ces accidents aigus dans les trois conditions où ils se présentent à nous: au début, pendant le cours, ou à la fin du catarrhe chronique.

A. — Symptômes de la bronchite aiguë primitive.

Nous supposons qu'une bronchite aiguë vient à se développer chez un vieillard non encore affecté de catarrhe. Elle ne présentera, dans sa marche et ses caractères, rien qui puisse la différencier d'une manière très-notable de la bronchite des adultes. Ce qui peut surtout servir à la caractériser, c'est sa tendance à passer à l'état chronique et à revêtir la forme de catarrhe.

Cependant il se présente ici une remarque assez importante: c'est que l'on peut beaucoup plus aisément obtenir la guérison des catarrhes qui succèdent à une bronchite aiguë, que de ceux qui ont revêtu la forme chronique dès le principe. Ceci vient probablement de ce que ces derniers tiennent uniquement à des conditions organiques préexistantes dont l'influence ne peut être écartée, tandis que les premiers résultent d'une cause occasionnelle dont les effets peuvent être combattus, si cette cause n'a pas rencontré dans l'organisme une disposition particulière trop prononcée. Cette distinction ne doit pas être perdue de vue dans le traitement des affections de ce genre.

L'inflammation des voies aériennes chez les vieillards affecte très-rarement un siége supérieur aux bronches; c'est ce que Beau appelle *catarrhe bronchique* ou *inférieur*. Il est bien remarquable qu'en même temps que se développe cette susceptibilité extrême de la muqueuse bronchique, toute disposition aux angines, tonsillaire, laryngée, même trachéale, disparaît: non pas qu'on ne puisse rien observer de semblable; mais du moins les affections de ce genre ne se rencontrent plus qu'exceptionnellement, tandis qu'on sait leur extrême fréquence aux autres âges de la vie. Aussi, quand Copland définit et décrit le catarrhe bronchique d'après sa diffusion à toute la muqueuse, des sinus, du nez, de la gorge, du larynx, etc. (1), on ne trouve là rien qui se puisse rapporter au catarrhe des vieillards, essentiellement bronchique. « Dans la vieillesse, dit Beau, la fréquence relative des trois variétés d'inflammation catarrhale, supérieure ou laryngée, moyenne ou trachéale, inférieure ou bronchique, se montre dans un ordre exactement inverse de celui qui s'observe chez l'adulte. Dans l'âge adulte, l'inflammation est d'autant plus fréquente qu'elle affecte un siége plus élevé; dans la vieillesse, elle est au con-

(1) Copland, *Dictionary of practical medicine*, t. I, p. 294.

traire d'autant moins commune qu'on remonte des bronches au larynx (1). »

Les symptômes de la bronchite aiguë chez les vieillards sont les mêmes que chez les adultes. Il y a quelquefois des prodromes, plusieurs jours de malaise, de pesanteur, de légère dyspnée, de refroidissement plutôt que de frissons déterminés. Ceci ne précède pas de longtemps les bronchites consécutives à une cause déterminée, à un refroidissement par exemple, mais constitue une période plus longue dans ces bronchites qui se montrent facilement et reviennent quelquefois périodiquement, et comme spontanément, sous l'influence de certaines saisons ou de variations atmosphériques. Il y a de la toux, ordinairement quinteuse et assez pénible, une sensation de chaleur derrière le sternum, des douleurs dans les parois de la poitrine qui font quelquefois craindre une pneumonie ; des douleurs dorsales surtout, une expectoration plus habituellement difficile que chez l'adulte, chez lequel les crachats de la bronchite aiguë sont en général facilement rejetés au dehors. Ces crachats ont les caractères habituels de ceux de la bronchite aiguë, séreux et filants d'abord, puis mieux dessinés, blancs et opaques, puis augmentant de volume et de densité, et prenant une teinte jaunâtre ou verdâtre. La dyspnée est généralement plus prononcée qu'aux autres époques de la vie, circonstance due sans doute le plus souvent à l'existence d'un certain degré d'emphysème ; et, comme on en a fait la juste remarque, c'est souvent au début que ce symptôme se montre avec le plus d'intensité ; on le voit s'amoindrir ou disparaître à mesure que la maladie gagne sa période d'état ou que l'expectoration s'établit. Il s'y joint habituellement un peu de fièvre, le soir surtout, avec élévation de la peau, les pommettes légèrement colorées, la langue sèche surtout, ou tendant à se sécher, le pouls modérément accéléré et un peu développé ; rarement on observe un accès de fièvre considérable et de longue durée, avec sueur, céphalalgie vive, comme il arrive dans les bronchites très-aiguës des adultes, des enfants surtout. A l'auscultation, on trouve d'abord des râles secs, râle sonore, grave ou sibilant, puis du râle muqueux, quelquefois du râle sous-crépitant à la base, ou plus rarement dans quelque autre point limité de la poitrine, en arrière. Ce râle sous-crépitant n'occupe une étendue considérable que dans des cas auxquels leur gravité, leur marche, ont mérité d'être étudiées à part sous le nom de *bronchite capillaire*.

(1) Beau, *Etudes cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 11.

Quant à la percussion, les résultats qu'elle fournit n'ont d'importance qu'en tant que négatifs.

Cependant on peut établir que la bronchite aiguë est plus habituellement une affection sérieuse chez les vieillards que chez les adultes. On observe peu chez eux de ces rhumes apyrétiques, et qui réclament plutôt un peu de régime que les soins de la médecine, si fréquents avant cet âge. Plus de malaise général, d'affaiblissement, de pesanteur, de la somnolence même, plus de dyspnée surtout, une expectoration plus fatigante, tels en sont les principaux caractères.

Beau a insisté sur la fréquence d'une complication spéciale, l'embarras gastrique, et attribue à cette circonstance les résultats brillants de l'administration de l'ipécacuanha ou du tartre stibié, dans les affections des bronches chez les vieillards (1). Bien qu'il soit très-vrai que, dans les affections de ce genre en particulier, on voie très-communément la langue des vieillards se couvrir d'enduits saburraux, l'appétit se perdre, il ne me paraît pas prouvé que ce soit là qu'il faille chercher la raison de cette indication spéciale et de l'avantage qu'on trouve à la suivre.

J'ai dit que le caractère ordinaire de ces bronchites était, chez les vieillards, de passer à l'état chronique. — Chez les adultes, cette transition ne s'observe guère que sous l'influence de dispositions toutes particulières, ainsi disposition spéciale aux affections catarrhales, aux affections tuberculeuses, ou bien conditions hygiéniques toutes spéciales. Enfin, ces bronchites chroniques, consécutives aux bronchites aiguës, reconnaissent presque toujours, quand elles s'observent chez l'adulte, quelque condition déterminée bien appréciable. Hors cela, dans l'immense majorité des cas, les bronchites aiguës n'ont pas d'autres suites.

Mais, chez les vieillards, on voit ces bronchites aiguës passer à l'état chronique sans autre cause appréciable que l'état sénile et la prédisposition qui en résulte. Voici en général ce qui se passe.

Il peut arriver qu'à la suite de ces bronchites aiguës, survenant chez une personne âgée non affectée de catarrhe, les symptômes inflammatoires une fois disparus, la toux persiste, ainsi que les douleurs sous-sternales, dorsales surtout, les crachats muqueux et colorés, un peu de dyspnée. Puis, au bout de quelques semaines de durée, si surtout on entre dans une saison favorable, tous ces symptômes disparaissent. Mais à la première occasion, un nouveau rhume sur-

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 12.

viendra et se prolongera de la même manière jusqu'à l'été suivant, car c'est presque toujours à l'automne, ou au commencement de l'hiver, que se montrera cette nouvelle bronchite.

On voit ainsi, avec une certaine régularité, reparaître tous les ans une bronchite aiguë, dont les suites se prolongent plusieurs semaines ou plusieurs mois, puis cessent dans la belle saison. C'est presque toujours à la suite de quelque cause occasionnelle que surviennent ces rhumes, et l'on peut souvent en retarder l'apparition par de grandes précautions hygiéniques.

Chez d'autres personnes, une première bronchite devient l'origine d'un catarrhe qui, bien que soumis aux alternatives ordinaires de ces sortes d'affections, ne passe plus et prend en quelque sorte droit de domicile dans l'économie. Lorsqu'on interroge les vieillards sur le début de leur catarrhe, quelques-uns le font remonter à un rhume, subi plusieurs années auparavant. Il arrive alors en général ce qui suit. La bronchite aiguë passe à l'état chronique, c'est-à-dire que, ainsi que je l'ai exposé tout à l'heure, une partie des symptômes de la bronchite aiguë, toux, douleurs thoraciques, expectoration muqueuse, se prolongent un certain temps, variable suivant les cas. Puis peu à peu ces véritables symptômes de bronchite chronique s'effacent pour faire place à ceux d'un simple catarrhe, c'est-à-dire que l'expectoration devient moins abondante, se rapprochant davantage de l'état séro-muqueux, la toux non douloureuse, et soumise du reste sous ce rapport aux qualités variables de l'expectoration; la respiration est plus libre; enfin la santé, à cela près, se rétablit.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, il semble que la transition de la bronchite aiguë au catarrhe se fasse sans passer par cette période de bronchite chronique que je viens de mentionner; c'est-à-dire que la bronchite aiguë paraît guérir. Mais il reste un peu de toux et d'expectoration filante le matin, auxquelles d'abord on fait peu d'attention, les prenant pour une suite de rhume. Mais le catarrhe est réellement établi; il suit ensuite sa marche propre et se développe de telle ou telle façon.

On voit comment il est quelquefois permis de distinguer la bronchite chronique du catarrhe simple. Mais s'il me paraît que cette distinction soit utile à présenter, ne fût-ce que parce qu'elle semble propre à donner une idée exacte des faits dont il s'agit, cependant il n'en reste pas moins vrai que, dans l'ensemble de la question, cette distinction est presque toujours impossible; et peut-être même, dans les cas dont je parle, ai-je eu plus égard à une forme extérieure de

la maladie dont je tenais à faire connaître la physionomie, qu'à une certitude, absolue et possible à démontrer, de la nature des faits.

A ces cas, où le catarrhe reconnaît pour origine une bronchite aiguë, il faut ajouter ceux où il succède à une fluxion de poitrine. Ainsi, que, par accident, une personne ayant dépassé 50 ou 60 ans soit prise de pneumonie ou de pleurésie, il arrivera très-souvent qu'il succède à cette maladie un état catarrhal définitif des bronches.

On voit quelquefois ces bronchites aiguës toucher en quelque sorte à la pneumonie, sans y aboutir précisément. Les faits de ce genre ont ceci d'intéressant, qu'ils semblent prouver que la marche de ces inflammations peut toujours être enrayée à quelque époque de leur développement qu'elles se trouvent.

B. — De la bronchite aiguë pendant la durée du catarrhe.

Un individu affecté de catarrhe chronique peut être pris de bronchite aiguë. Il ne faut pas confondre ceci avec les recrudescences périodiques ou accidentelles de l'affection catarrhale elle-même.

Ces bronchites aiguës surviennent presque toujours à la suite d'écarts de régime, de refroidissements, surtout pendant la saison froide, et si les temps humides favorisent les recrudescences du catarrhe chronique, c'est surtout le froid, l'abaissement même de la température, qui exposent à l'invasion de ces bronchites intercurrentes.

Voici quels sont les signes de ces bronchites, lorsqu'elles surviennent dans de telles circonstances.

L'expectoration catarrhale diminue ou même se supprime peu à peu tout à coup, suivant que la cause de la bronchite aura agi plus ou moins vivement. Cette suppression, ou seulement une diminution soudaine de la sécrétion bronchique, vient donc solliciter vivement l'attention, non-seulement parce que cette suppression peut avoir des inconvénients sérieux par elle-même, mais parce qu'elle est surtout un signe d'imminence ou de développement d'un état pathologique quelconque.

En même temps que l'expectoration diminue, la toux persiste ou même augmente. Cette circonstance est d'une haute importance. En effet, si c'était à cause d'une complication vers un point éloigné de la poitrine, ainsi vers l'appareil digestif, que l'expectoration vînt à diminuer, la toux diminuerait également. Il en serait même quelquefois ainsi s'il survenait une pneumonie primitive ; on voit parfois

alors non-seulement l'expectoration, mais la toux, disparaître. Mais si la toux seule persiste, on peut être assuré qu'il se prépare ou qu'il existe quelque complication vers la poitrine. En même temps que la toux persiste ou augmente, il survient de la dyspnée, symptôme auquel la suppression de l'expectoration donne également une signification importante. Si l'augmentation de la dyspnée coïncidait avec la suppression simultanée de la toux et de l'expectoration, ce ne serait pas une bronchite alors qu'il faudrait soupçonner, ce serait une pneumonie.

Ainsi, les premiers signes de la bronchite sont la suppression ou la diminution de l'expectoration habituelle, la persistance ou l'augmentation de la toux et la dyspnée. En même temps, il survient de la céphalalgie, de la chaleur derrière le sternum, un peu de fièvre, presque toujours précédée de très-légers frissons, et enfin les symptômes de la bronchite aiguë se dessinent, l'expectoration reparaît, mais avec des caractères différents de ceux du catarrhe préexistant, c'est-à-dire qu'ils reprennent des caractères de crudité, blancs, filants, peu aérés, pour revenir ensuite à un état de coction. On voit même quelquefois ces différentes sortes de crachats se montrer simultanément. Ainsi, lorsque la bronchite n'occupe qu'une étendue limitée, un côté, par exemple, une fois l'orgasme inflammatoire un peu détendu, le côté opposé reprend sa sécrétion habituelle, laquelle vient se mêler aux résultats de la bronchite aiguë fournis par l'autre côté.

Lorsqu'on ausculte les individus qui présentent la succession de phénomènes que je viens d'indiquer, on trouve qu'au commencement, au moment où l'expectoration s'arrête, les râles humides qui pouvaient exister habituellement dans la poitrine ne s'y rencontrent plus. Mais ils sont remplacés alors par des râles sibilants ou ronflants, ordinairement peu sonores, mais dont le murmure un peu voilé occupe en général une grande étendue de la poitrine. Puis, à mesure que la bronchite aiguë prend son cours, on en constate les signes ordinaires. Je dois signaler cependant alors la fréquence du râle sous-crépitant, beaucoup plus commun dans ces bronchites intercurrentes que dans les bronchites aiguës primitives. Ce râle sous-crépitant, ordinairement moins fin et moins égal, et qui m'a paru toujours moins superficiel que le râle sous-crépitant de l'œdème des poumons, occupe le plus souvent la partie inférieure des poumons en arrière, bien que Beau l'ait rencontré aussi dans les parties antérieures de la poitrine. Je l'ai souvent trouvé tout à fait limité dans un

petit espace, à l'angle que la base des poumons forme avec la colonne vertébrale, et il est souvent difficile de savoir si ce râle sous-crépitant circonscrit dépend toujours d'une simple bronchite occupant de petites bronches, ou s'il n'existe pas un certain degré d'œdème très-partiel du poumon. Ce râle sous-crépitant s'entend surtout chez les emphysémateux, et avait été attribué par Laënnec à l'emphysème lui-même. Mais M. Louis me paraît avoir soutenu avec raison qu'il dépend toujours d'une bronchite intercurrente.

Ces bronchites, survenant dans le cours d'un catarrhe, s'accompagnent en général d'une dyspnée plus vive et d'une toux plus fatigante que les autres. Lorsqu'elles surviennent chez un emphysémateux, pour peu qu'elles aient une certaine étendue, la dyspnée qu'elles provoquent peut acquérir des proportions considérables et même simuler un accès d'asthme. Suivant Beau, même, ce sont de semblables bronchites qui constitueraient l'accès d'asthme proprement dit, par suite de l'obstruction de l'extrémité des bronches par la matière sécrétée. Je me suis expliqué sur ce sujet dans le précédent paragraphe.

Quoi qu'il en soit, ces bronchites intercurrentes sont plus tenaces, plus résistantes aux moyens thérapeutiques que les bronchites primitives, et dépassent souvent la durée moyenne des affections de ce genre. Lorsque enfin elles disparaissent cependant, elles laissent après elles le catarrhe qui les avait précédées, mais presque toujours augmenté dans ses manifestations ordinaires, toux, crachats, dyspnée, douleurs thoraciques, etc.

C. — Bronchite aiguë à la fin du catarrhe.

Nous venons de montrer la bronchite aiguë au début du catarrhe, et en formant la première période, puis survenant pendant son cours et l'exaspérant presque toujours d'une manière notable. Mais quelquefois ces bronchites qui surviennent dans le catarrhe ne se résolvent pas ; elles aboutissent à une pneumonie.

Ces pneumonies consécutives à une bronchite aiguë sont toujours beaucoup plus graves que celles qui surviennent d'emblée, même chez un individu affecté de catarrhe. Car pour qu'une pneumonie mérite le nom de *broncho-pneumonie*, ou pour mieux dire prenne la physionomie très-caractéristique de ces broncho-pneumonies, il ne faut pas qu'elle se développe dans le cours d'un catarrhe chronique. Il faut qu'elle se montre à la suite d'une bronchite aiguë ordinairement

générale, et presque toujours entée elle-même sur un catarrhe chronique; il faut encore que cette bronchite soit devenue capillaire, dans quelques points, et ait déterminé un état particulier de congestion du parenchyme pulmonaire, que l'on a désigné du nom de *splénisation*. On voit tous les jours des vieillards, atteints de catarrhe chronique, présenter des pneumonies très-simples.

Il est une forme de la bronchite aiguë, presque nécessairement mortelle chez les gens avancés en âge, et que l'on a désignée depuis Laënnec sous le nom de *catarrhe suffocant* ou *bronchite capillaire*. Ce n'est pas autre chose qu'une bronchite aiguë étendue à la généralité de l'arbre bronchique, jusqu'à ses dernières ramifications, et empruntant la gravité de sa physionomie et le danger qui l'accompagne à la difficulté avec laquelle l'hématose trouve à s'opérer à travers cette muqueuse partout ou gonflée ou sécrétante. Valleix ne pense pas que cette affection soit aussi commune qu'on l'a dit chez les vieillards (1), et je partage tout à fait sa manière de voir. Rien ne ressemble à une bronchite capillaire générale (catarrhe suffocant) comme certaines broncho-pneumonies, dans lesquelles une double bronchite emprunte à la congestion pulmonaire et à la pneumonie qui la compliquent son apparence et sa marche périlleuse, sans que ces dernières altérations soient elles-mêmes toujours faciles à reconnaître.

En outre, chez les emphysémateux sans asthme très-caractérisé, mais presque toujours atteints d'un certain degré d'asthme (*accès asthmiformes*), il suffit d'une recrudescence du catarrhe habituel pour que, sans occuper les extrémités capillaires des bronches, une bronchite intercurrente entraîne l'apparence formidable du catarrhe suffocant.

Enfin, on voit souvent, dans le cours de ces bronchorrhées avec consomption, que l'on a désignées sous le nom de *phthisie catarrhale* ou *pituiteuse*, sous l'influence d'un refroidissement ou sans cause connue, les extrémités des bronches se remplir, l'expectoration devenir imparfaite, la toux se ralentir, une suffocation profonde mais sans angoisses s'établir; les extrémités et la face se refroidissent et se cyanosent, le pouls disparaît, et le malade, en quelques heures, de la façon la plus inattendue, tombe dans un état au-dessus des ressources de l'art, bientôt suivi de la mort. A l'autopsie, on trouve les poumons infiltrés de sérosité spumeuse et sanguinolente, et les

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 320.

rameaux bronchiques gorgés de mucus blanc ou grisâtre, et spumeux.

La bronchite capillaire proprement dite ne se développe guère que chez les individus très-disposés à la bronchite aiguë, c'est-à-dire à d'autres âges que la vieillesse, chez les enfants surtout. La bronchopneumonie, qui se rencontre fréquemment chez les vieillards, succède bien à une bronchite capillaire, mais celle-ci n'offre ni la rapidité de développement, ni la généralisation qui caractérisent la bronchite capillaire, ou catarrhe suffocant, chez les adultes et chez les enfants.

Cependant, comme on ne saurait douter que les vieillards ne puissent être atteints aussi de cet accident redoutable, qui n'est pas une affection à part, mais seulement une forme de la bronchite, plus généralisée qu'à l'ordinaire, j'en exposerai ici les principaux symptômes.

Les accidents se développent en général dans le cours d'une simple bronchite, et prennent rapidement une grande intensité. Entre deux visites, du soir au lendemain, la physionomie du malade paraît changée d'une manière frappante. La dyspnée est extrême, la respiration bruyante, stertoreuse, rarement un peu sifflante, presque aussi énergiquement laborieuse que dans un accès d'asthme, comparaison si naturelle que Laënnec avait cru devoir admettre dans le catarrhe suffocant « une paralysie de quelques-unes des puissances qui, dans l'état naturel, produisent l'excrétion du mucus pulmonaire » ; ce qui reproduit presque littéralement la théorie de Canstatt relative à l'accès d'asthme. Une toux fréquente, par quintes, amène péniblement une expectoration en général peu abondante, visqueuse, claire, quelquefois striée de sang, chez les adultes et les enfants surtout, se rapprochant davantage chez les vieillards des caractères ordinaires de l'expectoration catarrhale. La face est congestionnée, les extrémités livides et froides, le pouls déprimé, la poitrine douloureuse, l'anxiété considérable. On trouve la poitrine sonore à la percussion, et à l'auscultation, du râle sibilant, quelquefois un ronchus grave peu sonore, mais surtout du râle sous-crépitant, occupant les deux côtés de la poitrine, principalement la partie inférieure des poumons, et du râle muqueux à bulles plus grosses et plus humides, vers la partie moyenne, en se rapprochant des grosses bronches.

Telle est la marche, toujours rapide, de cette affection. Il est à présumer qu'elle est constamment mortelle chez les vieillards, pour peu qu'ils soient d'un âge avancé et qu'ils aient un état habituel de catarrhe et d'emphysème.

C. — Bronchorrhée aiguë ou asphyxie par écume bronchique.

Il peut arriver que, sous une influence fort difficile à définir, il se fasse tout à coup, sur toute la surface de la muqueuse bronchique, une supersécrétion de mucosités telle, qu'impuissants à s'en débarrasser, les canaux bronchiques se trouvent en un instant remplis, obstrués, et qu'une asphyxie complète et une mort prompte s'ensuivent. C'est ce que M. Piorry a désigné sous le nom d'*asphyxie par écume bronchique*. Par quelle raison se fait cette sécrétion soudaine dont on ne retrouve guère d'exemples dans d'autres parties de l'économie? Voilà ce que nous ignorons complétement. Ces cas sont rares du reste; mais ils constituent une cause de mort subite, chez les vieillards en particulier, dont il est utile de connaître la possibilité. L'exemple suivant peut être présenté comme un type de ce genre de mort subite.

Une dame âgée de soixante-quatre ans, d'un embonpoint assez considérable et d'une bonne santé, vint à Vichy en 1850 accompagner sa fille. Je n'ai pu avoir sur son compte que des renseignements peu détaillés, l'ayant vue pour la première fois à l'instant de sa mort. Cependant j'ai su qu'elle avait eu, un nombre indéterminé d'années auparavant, une attaque de dyspnée isolée, et qu'elle se plaignait de douleurs vagues, rhumatismales ou goutteuses, dans quelques jointures et dans la région lombaire. On n'avait pas remarqué qu'elle toussât ni qu'elle crachât habituellement.

Cette dame obtint l'autorisation de prendre des bains minéraux, et elle alla prendre un troisième bain, très-gaie et paraissant tout à fait dans son état normal. Elle était depuis quelques instants enfermée dans son cabinet de bain, quand on l'entendit sonner; on accourut aussitôt, on la trouva assise au bord de sa baignoire, les jambes seules trempant encore dans l'eau, suffoquant et perdant connaissance; elle montrait encore son cou et sa poitrine, en disant: « J'étouffe », puis elle se laissa tout à fait aller. Un médecin qui passait près de là fut appelé et lui ouvrit une veine du bras; un peu de sang sortit à peine en bavant. De sept à huit minutes ne s'étaient pas écoulées depuis le début des accidents, quand j'arrivai moi-même auprès d'elle. Elle était morte, assise sur une chaise, soutenue par ceux qui l'entouraient, la face très-pâle, les lèvres bleuâtres, la tête vacillante; une mousse blanche, égale et très-fine, semblable à de la mousse de savon à barbe, remplissait la bouche et les narines et s'en écoulait.

Si l'on introduisait le doigt au fond de la bouche pour la débarrasser en ramassant la mousse qui l'obstruait, elle se remplissait aussitôt de nouveau, et des pressions exercées sur les parois de la poitrine faisaient refluer la matière spumeuse entre les lèvres.

L'autopsie fut pratiquée trente-six heures après.

Les poumons étaient volumineux, de couleur naturelle. Incisés, on voyait s'écouler de tous les rameaux bronchiques une mousse spumeuse semblable à celle qui remplissait la bouche à la fin de la vie. La trachée et le larynx n'en contenaient qu'une faible quantité. La muqueuse bronchique paraissait saine, non injectée, mais violacée par places. Le tissu pulmonaire était très-légèrement engoué à ses parties déclives, d'une apparence tout à fait normale d'ailleurs. Les parois du cœur étaient d'une assez grande épaisseur, sans hypertrophie proprement dite. Les cavités droites renfermaient du sang noir et liquide ; le ventricule gauche en très-petite quantité. Les orifices du cœur et de l'aorte étaient sains. Le système veineux abdominal et les organes parenchymateux de l'abdomen étaient gorgés de sang; ces derniers, du reste, n'offraient aucune altération notable. Les vaisseaux des méninges étaient médiocrement injectés, les sinus de la dure-mère contenaient peu de sang, le cerveau lui-même n'offrait aucune trace d'hypérémie.

ARTICLE IV.

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Le diagnostic du catarrhe bronchique ne saurait en général présenter de difficultés sérieuses.

J'ai dit qu'il fallait quelquefois interroger les malades avec soin pour reconnaître l'existence de catarrhes commençants et très-légers encore. L'expectoration du matin peut être assez peu considérable pour fixer à peine l'attention du malade, bien qu'elle ne doive pas être négligée du médecin.

Il est bon de chercher à faire la part de l'origine inflammatoire, ou purement catarrhale, des affections chroniques des bronches dont presque tous les vieillards sont affectés. On a vu que, d'une manière générale, cette distinction ne pouvait guère être dogmatisée. Catarrhe ou bronchite chronique, ces dénominations sont plus souvent usitées d'après l'idée préconçue que l'on se fait de la nature de la maladie, que d'après ses propres caractères. Cependant, il est des cas qui

paraissent mériter plus spécialement le nom de bronchite chronique, et dont l'appréciation n'est pas inutile au point de vue du traitement.

Je rappellerai ici que le début, par une bronchite aiguë, que l'habitude antérieure de rhumes, que les douleurs thoraciques, que la toux nocturne, que l'absence de rapport exact entre la toux et l'expectoration, que l'amaigrissement, sans que la proportion de l'expectoration en rende compte, sont autant de circonstances qui permettent d'attribuer à la maladie un caractère d'inflammation chronique.

Au contraire, un début très-graduel, l'intégrité de la santé générale, la toux entièrement soumise au fait de l'expectoration, ne permettent de voir dans la maladie qu'un catarrhe réduit à sa plus simple expression.

Il est utile encore de ne pas confondre l'apparition d'une bronchite aiguë avec quelqu'une de ces recrudescences qui surviennent souvent dans le cours d'un catarrhe chronique, surtout dans la forme bronchorrhéique. La circonstance suivante suffira le plus souvent pour établir cette distinction : c'est que, s'il se développe une bronchite aiguë, l'expectoration diminue et la toux augmente, pour ramener, au bout de peu de temps, une expectoration nouvelle, mais dont les caractères ne sont plus les mêmes ; tandis que, s'il s'agit d'une simple recrudescence du catarrhe, c'est l'expectoration qui augmente, mais qui, par l'accroissement même et peut-être par l'extension de la sécrétion muqueuse à une plus grande surface de l'arbre bronchique, détermine ordinairement une toux plus fréquente et plus pénible.

Le diagnostic de la bronchite aiguë et du catarrhe chronique, avec la pneumonie aiguë et la pneumonie chronique, est bien simple : l'absence de matité, de souffle, de bronchophonie, l'existence des phénomènes stéthoscopiques des deux côtés de la poitrine, sont des circonstances faciles à constater. Quant au diagnostic spécial de la broncho-pneumonie, je renverrai au chapitre qui lui est consacré.

Beau a parfaitement exposé le diagnostic différentiel de la phthisie tuberculeuse et de la phthisie catarrhale, ou bronchorrhée accompagnée de consomption : « Dans les deux maladies, il y a une ressemblance parfaite sous le rapport de la pâleur et de l'altération de la face, du dépérissement, de la toux, des matières expectorées et de la dyspnée. Dans la phthisie catarrhale, il y a rarement de la

fièvre, et, quand il y en a, elle est très-légère. Dans la phthisie tuberculeuse, la fièvre existe le plus souvent, continue ou intermittente; quand elle est intermittente, elle est caractérisée par des frissonnements, du froid, et de la chaleur qui ne se termine jamais par une sueur notable. La dyspnée est presque nulle dans la phthisie tuberculeuse, quand celle-ci n'est pas compliquée de catarrhe : elle est souvent très-marquée dans la phthisie catarrhale, quand le catarrhe est fixé sur les divisions des bronches, et qu'il en occupe la presque totalité. Mais les différences vraiment caractéristiques de ces deux maladies se tirent de leurs signes physiques. Ainsi, la sonorité n'est nullement altérée dans aucun point du thorax, si l'on a affaire à une phthisie catarrhale; tandis que, s'il s'agit d'une phthisie tuberculeuse, il y a une matité circonscrite à l'endroit affecté. Dans la phthisie tuberculeuse, l'endroit où existe la matité est le siége des bruits propres aux excavations tuberculeuses. Dans la phthisie catarrhale, on ne perçoit aucun bruit si le flux vient de la trachée; s'il est fixé sur les rameaux bronchiques, on trouve le plus souvent des râles bullaires (sous-crépitants, muqueux, etc.), quelquefois des râles vibrants (sibilants, sonores, etc.), avec diminution ou suppression du murmure vésiculaire; ces râles se produisent dans les deux côtés du thorax, et ne sont pas limités à un point fixe, comme les bruits fournis par les cavernes grandes ou petites (1). »

L'existence de dilatations bronchiques est propre à apporter une difficulté de plus au diagnostic, puisqu'elle peut donner lieu à des phénomènes d'auscultation tout à fait semblables à ceux qui servent à caractériser des cavernes tuberculeuses, et en particulier de gros râles humides tout à fait propres à induire en erreur, surtout lorsqu'ils existent au sommet du poumon (2). On remarquera cependant que la dilatation des bronches peut avoir son siége aussi bien à la partie postérieure, moyenne et inférieure, de la poitrine, qu'au sommet des poumons, tandis qu'il est excessivement rare que la phthisie pulmonaire se montre ailleurs que sur ce dernier point. Mais la marche de la maladie, l'absence d'amaigrissement, de points de côté, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, de diarrhée, enfin la plupart des considérations exposées plus haut, et qui retrouvent ici leur application, serviront surtout à éclairer le diagnostic.

L'emphysème se reconnaîtra aisément à l'affaiblissement du mur-

(1) Beau, *Etudes cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 17.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 352.

mure respiratoire, à la sonorité exagérée, souvent à la forme bombée de la poitrine, enfin à la dyspnée habituelle, s'unissant aux signes du catarrhe.

Quant à l'asthme, très-rare chez les vieillards, comme affection primitive, son degré d'essentialité ou de dépendance de quelque condition organique sera déduit de l'appréciation des symptômes de maladie du cœur ou de l'aorte, de catarrhe, d'emphysème, qui pourront l'accompagner.

ARTICLE V.

PRONOSTIC DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Le fait de l'existence d'un catarrhe, dans un âge avancé, n'a aucune signification fâcheuse, puisque c'est une condition à peu près inévitable, et, dans une certaine mesure, presque normale à cette époque de la vie. Mais les conditions particulières dans lesquelles il se présente peuvent donner lieu à des inductions très-différentes.

La ténacité du catarrhe et la difficulté que l'on peut éprouver à en modérer les manifestations sont ordinairement en raison directe des trois conditions suivantes : la durée du catarrhe, le grand âge du malade, et surtout les conditions générales d'organisation que présente ce dernier, suivant que celle-ci se rapproche plus ou moins de l'organisation des adultes, ou qu'elle a revêtu à un degré plus ou moins prononcé les caractères de la sénilité. Sans doute, un vieillard encore bien constitué peut avoir un catarrhe considérable, mais il sera toujours plus facile d'agir sur ses manifestations au moyen de la thérapeutique.

Ce qu'il y a de plus fâcheux dans l'existence de ces catarrhes, c'est qu'ils entraînent une disposition formelle à la bronchite aiguë, à la pneumonie, puis des altérations d'un ordre tout à fait différent, la dilatation des bronches et l'emphysème.

Tant que le catarrhe ne s'annonce encore que par l'expectoration du matin, ou même du soir, il n'a aucune gravité, et se trouve compatible avec une excellente santé. Mais si la toux et l'expectoration se continuent, à des degrés divers, pendant toute la journée, il commence à constituer un état morbide sérieux, qui fatigue les malades, altère leur appétit et développe aussitôt les prédispositions que nous venons d'indiquer.

Le pronostic d'un état catarrhal donné dépend beaucoup de la na-

ture de l'expectoration. Si celle-ci se compose habituellement de mucosités blanches, ou légèrement grises ou verdâtres, larges, modérément aérées, dépourvues de viscosité, l'incommodité résultant du catarrhe sera moindre. Mais les vieillards qui n'ont qu'une expectoration visqueuse, peu abondante, nullement ou très-aérée, présentent un état beaucoup plus pénible, et sont infiniment plus exposés à des complications ou à des suites fâcheuses.

Lorsque les crachats nagent dans un liquide séreux, très-abondant, bien que l'expectoration en soit facile, il faut craindre que le catarrhe prenne la physionomie de ces bronchorrhées proprement dites que nous avons décrites. Celles-ci constituent toujours un état grave; outre l'incommodité considérable qu'elles occasionnent, elles finissent toujours par épuiser le malade, et, la nécessité d'une sécrétion abondante une fois établie par l'habitude, la santé générale est exposée à se ressentir de la moindre diminution qui survient dans l'excrétion bronchique.

Il faut établir, en effet, que la diminution d'un flux bronchique habituel est d'un pronostic fâcheux, hormis deux circonstances : que cette diminution soit due à un traitement bien indiqué, ou qu'elle survienne périodiquement dans des conditions particulières de saison ou de température. La diminution du flux bronchique doit toujours faire craindre : ou qu'elle résulte du développement, plus ou moins manifeste, d'une affection intercurrente (nous avons dit que c'était, entre autres, le prélude ordinaire d'une bronchite aiguë ou d'une pneumonie), ou bien que, si elle constitue un phénomène primitif, elle devienne elle-même la cause d'accidents morbides.

La diminution des autres sécrétions est également un signe fâcheux; chez les catarrheux, elle annonce, en général au moins, une exaspération dans les symptômes du catarrhe.

Les catarrhes séniles, consécutifs à une bronchite aiguë, sont plus susceptibles de céder au traitement que s'ils ont suivi une marche chronique dès leur origine. Mais une fois qu'ils ont duré un certain temps, il ne m'a pas semblé qu'il restât de différence entre eux sous ce rapport.

La dilatation des bronches, si elle n'existe qu'à un degré léger, et non reconnaissable pendant la vie, ne paraît rien ajouter à la gravité du catarrhe lui-même. Mais lorsque cette dilatation a produit de larges surfaces sécrétantes, ou des poches retenant la matière destinée à l'expectoration, alors la quantité des matières sécrétées, l'altération que ces dernières peuvent subir dans les dilatations en ampoules, la

surface étendue qui s'offre aux inflammations bronchiques aiguës, ne sauraient manquer d'ajouter quelque chose à la gravité du catarrhe chronique.

Lorsqu'un emphysème existe, chez un vieillard catarrheux, à un degré suffisant pour déterminer des signes propres à le déceler, ainsi dyspnée habituelle avec redoublements, sonorité considérable, affaiblissement notable du murmure respiratoire, il constitue alors une complication fâcheuse, car il tend sans cesse à augmenter, sans qu'il y ait à espérer de le faire rétrograder, et la gêne qu'il apporte à la respiration exerce une action fâcheuse sur les fonctions du cœur, sur l'hématose, et par suite, on le comprend, sur l'ensemble de l'économie.

Prus a avancé que l'emphysème pulmonaire pouvait déterminer une mort subite, ou presque subite, et il recommande ce fait à l'attention spéciale des médecins légistes. L'exemple le plus intéressant qu'il ait rapporté, à ce sujet, est celui d'un homme de 69 ans, affecté d'un ramollissement circonscrit du cerveau, avec hémiplégie et contracture. Cet homme mourut tout à coup, comme il arrive dans le cas de rupture du cœur, sous les yeux de l'interne de service, M. Pillore. Pour rendre compte de la mort subite et des sympômes d'asphyxie que le malade avait présentés dans les derniers moments, on ne vit qu'un emphysème intervésiculaire des bords antérieurs des deux poumons et un énorme emphysème sous-pleural, occupant la presque totalité du lobe inférieur du poumon gauche; la face concave de cet organe présentait plusieurs bosselures, dont le volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite orange; le reste des poumons était sain. Le larynx ne contenait aucun corps étranger. Le cœur et les gros vaisseaux n'offraient aucune lésion morbide. Le sang était noirâtre et plus liquide que de coutume. Rien à noter dans l'abdomen (1).

Il se comprend parfaitement que, chez un individu dont une portion du poumon, raréfiée, ne sert pas à l'hématose et comprime encore, par sa dilatation, les parties voisines, une cause fugitive, une syncope, un arrêt momentané des mouvements du cœur, déterminent subitement la mort, qui, chez un autre individu, n'aurait pu survenir en un temps aussi court. Mais, dans les cas de ce genre, si l'emphysème peut se trouver la cause déterminante de la mort, il ne l'est que secondairement, et il ne me paraît pas très-juste de dire que

(1) Prus, *De l'emphysème considéré comme cause de mort subite*, 1843, p. 44.

ces personnes meurent de leur emphysème, par asphyxie. La mort par asphyxie, résultant d'une altération organique des organes de la respiration ou de la circulation, est toujours lente ; une mort soudaine suppose un autre élément que nous ne connaissons pas et qui en général ne trouve, à proprement parler, qu'un adjuvant dans cette altération organique. Aran paraissait aussi n'attacher qu'une importance secondaire à l'emphysème lui-même dans les cas de ce genre (1).

L'existence d'une altération organique grave, ou seulement d'altérations partielles du cœur sans symptômes déterminés, et de l'hypertrophie qui en est souvent l'indice le plus manifeste, aggrave toujours le pronostic du catarrhe simple ou compliqué d'emphysème.

Le pronostic de l'asthme des vieillards est ordinairement très-grave, puisque cet asthme, à l'inverse de celui des adultes, est presque toujours consécutif à des altérations organiques considérables et parfaitement incurables. Lors même qu'il se rapprocherait le plus possible du caractère purement nerveux qu'il offre si souvent chez l'adulte, il aurait toujours chez les vieillards une gravité plus grande. Alors que l'hématose s'accomplit moins parfaitement, que le cœur joue moins librement, que l'appareil bronchique est plus ou moins encombré de produits de sécrétion, de tels accès de dyspnée ne sauraient être supportés aussi impunément qu'aux autres époques de la vie : il en résultera des hypérémies passives, des épanchements ou des infiltrations séreuses, et l'emphysème, auquel tous les vieillards sont prédisposés, se développera plus rapidement.

ARTICLE VI.

ÉTIOLOGIE DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Pourquoi le catarrhe pulmonaire s'observe-t-il d'une manière si générale, ou, pour mieux dire, à peu près constante, chez les vieillards ?

L'idée généralement admise qu'à cet âge, où la constitution anatomique de la peau profondément altérée, et les fonctions de cette membrane, devenues tout à fait insuffisantes, en ont frappé d'inertie les propriétés éliminatrices et les facultés perspiratoires, alors que toutes les sécrétions physiologiques sont amoindries et languissantes,

(1) Aran, *Des morts subites* (*Thèse pour l'agrégation*), 1853, p. 41.

l'idée que la supersécrétion bronchique a pour objet de suppléer à l'imperfection d'un élément indispensable de l'équilibre nécessaire à l'entretien de la vie est fort acceptable. Il est certain que, chez les vieillards, dès qu'une sécrétion, même morbide, s'établit quelque part, elle devient, par le fait de son existence, et avant même d'avoir acquis l'empire d'une longue habitude, une condition nécessaire et inhérente à l'organisme : il en est ainsi des ulcères des membres inférieurs. L'élimination incessante de principes organiques et chimiques est la conséquence nécessaire du travail de la nutrition, et de l'introduction continuelle d'aliments nouveaux, pénétrant par les voies respiratoires ou digestives. Alors que les voies naturelles d'élimination se ferment, d'autres doivent s'ouvrir, c'est une loi de l'existence. Admettons donc, comme une forte présomption du moins, qu'il y a quelque chose de physiologique dans cette supersécrétion des bronches, si commune dans la période décroissante de la vie.

Maintenant, pourquoi la muqueuse bronchique se trouve-t-elle le siége d'élection de cette sécrétion supplémentaire? Il nous paraît inutile de chercher, par de pures hypothèses, à expliquer ce que nous ne savons pas.

Peut-être même devrions-nous nous contenter, sans autre explication, d'émettre cette proposition, que la vieillesse est une cause prédisposante et déterminante du catarrhe pulmonaire.

Les constitutions phlegmatiques, humides, sont surtout exposées au catarrhe, les femmes plus que les hommes. La suppression du flux menstruel en est-elle la cause? On a dit que les gros mangeurs, que les ivrognes surtout étaient affectés de catarrhe ; mais ce dernier s'observe si souvent dans des conditions opposées, qu'il est difficile d'attribuer quelque importance à ces causes prédisposantes. La vie sédentaire a peut-être une influence plus réelle sur le développement de cette maladie ; mais il est difficile d'acquérir des données un peu précises sur la valeur propre à ces diverses circonstances, quand il s'agit d'une affection universellement répandue, comme celle-ci. Ce qu'il y a de certain, cependant, c'est que les bronchites aiguës, les rhumes accidentels, exercent une grande influence sur le développement du catarrhe sénile. Tel est même le véritable point de départ des catarrhes que l'on voit apparaître et se fixer, à un âge un peu prématuré.

C'est en général de cinquante-cinq à soixante-cinq ans que le catarrhe commence à apparaître, plutôt chez les femmes que chez les

hommes, plutôt chez les individus de mauvaise constitution, suivant un régime insuffisant, des habitudes hygiéniques vicieuses, que chez ceux qui présentent des conditions opposées.

Quant aux circonstances qui peuvent influer sur la marche du catarrhe, en favoriser le développement, en rappeler les atteintes, elles se réduisent presque toutes à des conditions atmosphériques.

Le froid et l'humidité, telles sont les deux grandes causes occasionnelles du catarrhe. Le froid et les alternatives de température, dit Broussais, exaspèrent le catarrhe chronique, tandis que l'été, pendant les chaleurs, le malade se trouve tellement soulagé, qu'il jouit d'un calme complet ; mais à peine la saison froide et humide s'est-elle montrée, les symptômes ordinaires de la bronchite se manifestent de nouveau (1). Il paraît que dans les parties humides et sujettes aux brouillards de l'Allemagne, dans la Hollande, en Angleterre, les affections catarrhales des vieillards sont encore beaucoup plus communes et plus considérables que dans nos contrées. Chez nous, l'influence des saisons est on ne peut plus frappante. Dès que les premiers brouillards et les premiers froids de l'automne commencent à se faire sentir, aussitôt les symptômes du catarrhe reparaissent, s'ils s'étaient éloignés durant l'été, ou au moins s'exaspèrent. Toutes les sortes de manifestations du catarrhe subissent également cette influence, l'expectoration, la toux, la dyspnée chez les emphysémateux. Ce développement du catarrhe se prolonge pendant tout l'hiver, soit d'une manière continue, soit en suivant dans ses exacerbations les vicissitudes de la saison et les imprudences du malade. Il y a habituellement au printemps une exaspération nouvelle du catarrhe, puis celui-ci s'amende ou disparaît entièrement pendant l'été.

Telle est la marche ordinaire, on pourrait dire régulière, du catarrhe dans nos climats. Il y a là deux points à considérer : d'abord, l'influence de la saison, à laquelle il n'est pas possible de se soustraire, ensuite l'influence des vicissitudes atmosphériques elles-mêmes contre laquelle on peut trouver à se garantir par le genre de vie, des précautions habituelles, l'aisance et les conditions favorables qu'elle permet de réunir. Cette double considération est importante au point de vue du traitement prophylactique du catarrhe.

Hormis les conditions que je viens de mentionner, et les circon-

(1) Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, t. I, p. 168.

stances qui s'y rattachent et qui se résument toutes en des impressions de refroidissement ou d'humidité, nous ne trouvons rien à ajouter à l'étiologie du catarrhe. Sans doute, chez un vieillard affecté de catarrhe, tout ce qui viendra troubler la santé pourra réagir sur l'affection bronchique elle-même ; mais cela ne constitue pas des causes spéciales et directes, telles que l'étude puisse nous en intéresser. Les causes du catarrhe sont au fond essentiellement des causes physiologiques. Nous avons déjà vu que des causes pathologiques pouvaient s'y joindre : ainsi, l'existence d'une diathèse goutteuse, à manifestations irrégulières, la suppression d'hémorrhagies ou de suppurations accidentelles. Quant à la dilatation des bronches, à l'emphysème, à l'asthme même, leur pathogénie n'a également trait qu'à un ordre particulier de causes, des causes pathologiques ; j'ai exposé longuement cette partie de leur histoire dans les paragraphes précédents, je n'ai pas à y revenir ici.

Cependant je dirai quelques mots des causes déterminantes de l'accès d'asthme, et de quelques causes prédisposantes individuelles, dont l'importance ne me paraît pas du reste très-certaine.

La vieillesse est certainement l'âge où la respiration est le plus communément gênée, mais ce n'est pas l'âge où l'asthme proprement dit, l'asthme, considéré comme une névrose primitive, est le plus fréquent. Nous avons vu, dans les pages qui précèdent, que l'asthme des vieillards ne consiste souvent qu'en des accidents semblables à ceux de l'asthme, *asthmiformes*, comme des symptômes épileptiformes, qui ne constituent pas l'épilepsie. Bree avait déjà parfaitement exprimé que la vieillesse est l'âge où les névroses proprement dites, les violents mouvements convulsifs qui peuvent survenir dans les autres temps de la vie, se montrent le moins ; ce qui ne veut pas dire que les contractions des muscles de la respiration ne puissent devenir convulsives, quand il survient de la dyspnée (1).

Les hommes sont plus sujets à l'asthme que les femmes. Canstatt prétend que cette influence des sexes disparaît avec l'âge, ce qui tient sans doute, bien que cette remarque soit généralement juste, à ce que l'asthme tend lui-même, avec l'âge, à s'effacer derrière les altérations organiques. L'influence de l'hérédité, si formellement constatée par M. Jackson et M. Louis (2), doit probablement aussi cesser d'être appréciable pour les asthmes qui surviennent dans la

(1) *Recherches pratiques sur les désordres de la respiration*, traduit de l'anglais de Robert Bree, par Ducamp, 1819, p. 143.

(2) Louis, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 255.

période de retour de la vie. Deux types de constitution, qui semblent disposer à l'asthme, se retrouvent cependant encore chez les vieillards : une grande taille, de l'embonpoint, le développement de la poitrine, les excès de table, ou bien une constitution maigre, nerveuse, épuisée par les émotions morales ou la contention d'esprit.

On peut distinguer les causes prédisposantes ou déterminantes de l'accès d'asthme lui-même, en celles qui agissent sur l'appareil respiratoire par l'entremise de la muqueuse pulmonaire, et celles qui agissent sur le système nerveux.

Les premières sont les mêmes que celles qui agissent sur le catarrhe, le rappellent, le développent, l'exaspèrent. Les secondes ont infiniment moins d'importance chez les vieillards que chez les adultes. On sait que, dans l'asthme proprement dit, les circonstances les plus insignifiantes peuvent rappeler les accès : l'influence des odeurs, longuement étudiée par Floyer (1), est une des plus remarquables; les conditions de localité n'échappent pas moins souvent à toute interprétation. M. Lefèvre, qui a particulièrement étudié sur lui-même toutes les circonstances qui paraissent favoriser le retour des accès, n'en avait jamais eu à Bordeaux, où il faisait de fréquents séjours, mais il en avait à quelques lieues de là (2). M. Trousseau rapporte plusieurs exemples semblables (3). Telle pièce, dans une maison, ne pourra être habitée par un asthmatique à cause de sa dimension, de son exposition, ou de toute autre cause appréciable ou non. Souvent on ne peut se rendre aucunement compte des raisons qui feront préférer ou redouter à un asthmatique le retour d'une circonstance donnée. Les affections morales ont peut-être moins de prise sur cette névrose que sur la plupart des autres.

Les vieillards asthmatiques sont d'autant moins soumis à ces sortes d'influences, si caractéristiques de l'asthme des adultes, qu'ils présentent à un plus haut degré l'ensemble des lésions organiques que nous avons signalées plus haut. Lorsque ces dernières sont peu développées, l'asthme a un caractère plus franchement spamodique, il se rapproche davantage de l'asthme des adultes, et ressent plus vivement les influences qui s'adressent le plus directement au système nerveux.

Mais en général les vieillards asthmatiques subissent surtout les

(1) Floyer, *Traité de l'asthme*, traduit de l'anglais. Paris, 1785, p. 75.

(2) Lefèvre, *De l'asthme*, p. 24.

(3) Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 119.

influences atmosphériques, les mêmes du reste qui agissent sur le catarrhe, c'est-à-dire l'influence des changements atmosphériques, du froid, de l'humidité surtout. L'état électrique de l'atmosphère exerce une action très-particulière sur les asthmatiques, et aussi bien dans l'asthme symptomatique que dans l'asthme primitif.

ARTICLE VII.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Si l'on veut se faire une juste idée des indications qui sont relatives au traitement du catarrhe pulmonaire chez les vieillards, il importe d'avoir présentes à l'esprit les considérations générales qui ont été exposées sur la nature de cette affection et des complications que nous y avons rattachées.

S'il est vrai que le catarrhe pulmonaire soit une condition à peu près universellement commune aux individus d'un âge avancé, et à laquelle il soit difficile d'attribuer, dans son essence et dans son premier développement, un caractère très-positivement pathologique, il en résulte que l'on ne doit pas précisément s'attacher à en débarrasser d'une manière absolue ceux qui en sont atteints. D'abord, on le tenterait vainement dans le plus grand nombre des cas ; ensuite, c'est une question de savoir s'il serait bon d'y parvenir. Il n'en est pas du catarrhe pulmonaire comme du catarrhe vésical, par exemple. Celui-ci est une maladie qu'aucune raison ne porte à respecter, et que l'on doit à tout prix chercher à guérir, tandis que le catarrhe pulmonaire est une infirmité qu'il faut tolérer, mais qu'il faut surveiller et traiter avec grand soin, afin de préserver des conséquences fâcheuses que son développement excessif, ou bien les complications qui s'y rattachent, peuvent entraîner.

Il est permis, à condition toutefois que l'on ne pousse pas trop loin ce rapprochement, de comparer cet état catarrhal des vieillards à certaines diathèses : ainsi la diathèse goutteuse, dont les manifestations demandent à être respectées, mais contenues et dirigées, de peur que leur exagération ou leur déviation n'amène des résultats fâcheux.

Tels sont les premiers principes qui nous ont toujours dirigé dans le traitement du catarrhe des vieillards, comme ils ont dominé l'idée que nous nous sommes faite de la nature de cette maladie. Et nous n'hésitons pas à déclarer, au commencement de cette étude, que si nous connaissions le moyen de supprimer l'état catarrhal des bron-

ches chez les vieillards, même sans apparence de danger immédiat, nous n'oserions y avoir recours, au moins dans l'immense majorité des cas.

§ Ier. — Des indications générales relatives au traitement du catarrhe pulmonaire.

Les indications générales que présente le traitement du catarrhe sont multiples et leur sources variées.

Une partie de ces indications se rattachent au fait même de l'expectoration, non pas que nous considérions les mucosités sécrétées comme toute la maladie, et qu'à l'instar de quelques pathologistes, nous rattachions à leur présence et à leur action mécanique toutes les conséquences anatomiques ou symptomatiques du catarrhe : mais, outre qu'il y a quelque chose de vrai dans ce point de vue, et qu'il faut bien les considérer souvent comme *causes*, il faut encore les considérer comme *signes*. Ainsi, que les mucosités deviennent soudain, d'abondantes et faciles, rares et collantes, non-seulement on redoutera les conséquences directes de ce changement, mais on tirera des inductions du fait de ce changement lui-même.

La première indication qui se présente est donc celle-ci :

Faciliter l'expectoration.

Mais il ne suffit pas que l'expectoration soit facile ; si elle est très-abondante, elle devient une habitude, une nécessité, elle devient constitutionnelle ; mais alors elle est une infirmité très-pénible et dégoûtante, elle ne peut s'amoindrir, spontanément ou accidentellement, sans danger pour l'économie ; enfin, elle épuise le malade et amène un véritable état de cachexie et de marasme.

La seconde indication sera donc la suivante :

Contenir la supersécrétion bronchique dans de certaines limites.

Satisfaire à ces deux indications, c'est faire la médecine prophylactique de la dilatation bronchique, de l'emphysème, de l'asthme (des vieillards), peut-être même de certaines altérations de volume du cœur, qui peuvent être rangées au nombre des conséquences des catarrhes exagérés.

Que l'on me permette encore un de ces rapprochements, que l'étude de la pathologie et la pratique reproduisent à chaque instant, car à quelques séries d'actes pathologiques que l'on s'adresse, ce sont sans doute les mêmes lois qui les dominent et les mêmes phénomènes qui les composent.

J'ai développé très-longuement, dans la première partie de cet ouvrage, cette idée de pathogénie, dont la portée pratique est surtout importante :

Que la plupart des lésions organiques de l'encéphale, familières à la vieillesse, reconnaissent un point de départ commun, la congestion cérébrale ;

Que s'il faut bien reconnaître une disposition spéciale qui fasse dériver de ces congestions tantôt une hémorrhagie, tantôt un ramollissement, cependant on ne peut s'empêcher de croire qu'en prévenant la congestion, on fait au moins beaucoup pour prévenir le développement de ces altérations ;

Que la médecine, parfaitement impuissante vis-à-vis de ces altérations elles-mêmes, reprend son efficacité lorsqu'on s'adresse à la congestion cérébrale qui les précède et semble les préparer ;

Qu'en un mot, tout le traitement de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau se réduit à un traitement prophylactique, celui de la congestion cérébrale.

Je peux reproduire ici une série de propositions correspondantes :

Les troubles divers de la respiration, et souvent même de la circulation, auxquels sont sujets les vieillards, reconnaissent un point de départ commun : le catarrhe pulmonaire.

Tout en admettant qu'il existe une disposition spéciale des tissus, qui détermine tantôt une dilatation des bronches, tantôt un emphysème pulmonaire, tantôt un anévrysme du cœur, tantôt enfin un véritable état spasmodique, cependant on ne saurait douter qu'en prévenant le catarrhe pulmonaire, on ne prévienne ou du moins on n'atténue singulièrement ces conditions morbides particulières.

La médecine, parfaitement impuissante vis-à-vis de bronches ou de cellules pulmonaires dilatées, de parois cardiaques dilatées ou épaissies, à peu près inactive vis-à-vis de phénomènes spasmodiques liés à ces altérations organiques, devient plus efficace lorsqu'on s'adresse au catarrhe, qui précède en général ces mêmes altérations et en favorise au moins le développement.

En un mot, nous ne pouvons adresser à la dilatation bronchique, à l'emphysème, à l'asthme même (des vieillards) qu'un traitement prophylactique, et ce traitement prophylactique n'est autre que celui du catarrhe pulmonaire.

Un dernier trait de ressemblance, c'est que ces diverses altérations, soit de l'encéphale, soit de l'appareil de la respiration, bien que particulièrement familières aux vieillards, n'offrent cependant pas de

spécificité proprement dite à cet âge, et qu'un individu peut atteindre la vieillesse, déjà porteur, depuis longtemps, d'un emphysème ou d'un asthme, comme d'un ramollissement du cerveau ou d'une cicatrice hémorrhagique.

Aux deux indications que j'ai exprimées plus haut, et qui pourraient, jusqu'à un certain point, être rattachées, la première au traitement du catarrhe simple, la seconde au traitement de la bronchorrhée proprement dite, il faut en ajouter une troisième :

S'opposer aux accidents aigus qui peuvent venir troubler le catarrhe dans sa marche, l'exagérer, en changer le caractère.

On a vu que l'existence d'un catarrhe constituait une disposition au développement de bronchites aiguës ; que l'invasion de ces dernières devait toujours faire craindre l'aggravation définitive du catarrhe ; enfin, que le catarrhe lui-même se terminait souvent par une bronchite aiguë, pouvant aboutir à une pneumonie (*broncho-pneumonie*), ou revêtir un caractère particulièrement grave (*catarrhe suffocant*). Le traitement des bronchites aiguës présente donc une importance très-grande chez les vieillards : d'ailleurs, elles sont souvent le point de départ du catarrhe chronique ; et ces catarrhes chroniques ont un caractère plus franchement morbide que ceux qui se développent spontanément et graduellement, et en quelque sorte sous l'influence inévitable des progrès de l'âge.

Enfin, la prédominance d'accès spasmodiques (asthme des vieillards), l'existence d'un emphysème, d'une dilatation des bronches, d'une lésion organique du cœur, pourront modifier le traitement d'une manière notable, la forme spasmodique des symptômes surtout, la dilatation des bronches, au contraire, dans des limites à peine appréciables. Nous ajouterons donc cette dernière indication :

Accommoder le traitement à la considération spéciale de la forme asthmatique des symptômes, ou à l'existence d'un emphysème, d'une dilatation bronchique, d'une lésion organique du cœur.

Je reprendrai successivement ces différentes sortes d'indication, mais en intervertissant un peu l'ordre dans lequel elles ont été exposées, et aussi l'ordre dans lequel les formes symptomatiques ont été étudiées plus haut ; l'exposition des méthodes thérapeutiques et l'étude des médicaments en seront plus faciles, sans que la coordination des faits en puisse aucunement souffrir.

§ II. — Des indications relatives au traitement de la bronchite aiguë, primitive ou compliquant le catarrhe.

Le traitement d'une bronchite venant compliquer un catarrhe est toujours plus pressant et doit être plus énergique, à égale intensité, que celui d'une bronchite primitive survenue avant aucune atteinte de catarrhe.

S'il s'agit d'une bronchite aiguë primitive ou légère, le traitement ne diffère pas sensiblement de celui d'une semblable affection chez un adulte.

Repos, boissons délayantes, précautions plus grandes contre le refroidissement et l'action de l'air extérieur, préparations calmantes contre la toux. Deux points seulement nous paraissent devoir être signalés : l'utilité des évacuants et celle des boissons amères.

Ces bronchites légères, ou simples rhumes, se dissipent le plus souvent, chez les adultes, sans traitement effectif; il peut en arriver autant chez les vieillards; seulement, chez ces derniers, il faut songer à la tendance de la moindre affection de ce genre à passer à l'état chronique. C'est dans le but de prévenir cette terminaison que nous insistons alors sur les évacuants, non pas les vomitifs, dans les cas légers, mais les purgatifs, et alors la manne unie à un sel neutre, ou les purgatifs huileux. Un ou deux purgatifs de ce genre, à une semaine de distance, seront donc pris dans la période décroissante de cette légère affection.

En même temps, on opposera à la tendance de la muqueuse bronchique aux relâchements et aux sécrétions passives, des boissons amères, lichen, etc.

A cela se bornera, si nous y ajoutons, dès le début du rhume, le soin de débarrasser le gros intestin, pour peu que ce soit nécessaire, à l'aide de lavements laxatifs, le traitement de ces bronchites légères.

Mais si la bronchite est grave, avec fièvre, dyspnée, râles, on agira plus activement. Divers ordres de moyens seront successivement examinés : les émissions sanguines, les évacuants, les antimoniaux, les opiacés, les vésicatoires.

Émissions sanguines. — Lorsqu'il y aura de la fièvre, que la face sera un peu colorée, le pouls développé, la peau chaude partout, si surtout il y a un peu de moiteur aux mains et aux aisselles, si la langue est humide ou sèche sans être collante, si surtout le malade se plaint de céphalalgie et de dyspnée, on n'hésitera pas à tirer du sang.

Il est certain que si le grand âge, et surtout la constitution débile du malade, paraissent contre-indiquer formellement les émissions sanguines, on devra s'en abstenir; mais nous ferons remarquer que la réunion des symptômes que nous venons d'énumérer ne se rencontre guère dans les cas où les conditions générales de l'économie refusent de se prêter aux émissions sanguines.

La saignée générale sera toujours préférée alors. Nous ne voyons guère d'exception que dans le cas où un état hémorrhoïdaire développé indiquerait une saignée locale au siége. Et dans ce cas encore, les deux sortes d'émissions sanguines peuvent quelquefois être combinées avec mesure.

Il est rare qu'une forte saignée soit nécessaire; deux, trois cents grammes suffiront souvent. Le sang sera habituellement couenneux. Cette circonstance justifiera la saignée faite, sans doute, mais on se gardera d'y voir une indication d'y revenir. Cependant, si les forces du sujet et l'insistance des symptômes inflammatoires portaient à pratiquer une seconde saignée, on ne pourait qu'y être encouragé par l'existence d'une couenne bien développée. Lorsqu'une première saignée a produit un soulagement marqué, il faut s'en tenir là. Canstatt a vu, plusieurs fois, une seconde saignée, pratiquée dans une circonstance de ce genre, produire les résultats les plus déplorables (1).

Dans le cas où la saignée ne paraîtra pas très-franchement indiquée, il vaudra mieux s'abstenir que de la pratiquer à tout risque. Le froid aux pieds, la pâleur de la face, l'état visqueux de la langue, de la rêvasserie la nuit, tous symptômes qui se dessinent quelquefois dès le début de la maladie, éloigneront de son emploi. On s'en abstiendra d'autant plus facilement, que l'on aura à sa disposition un moyen très-actif et toujours indiqué, je veux parler du vomitif.

J'ajouterai enfin que, toutes choses égales d'ailleurs, les émissions sanguines se trouvent plus indiquées dans les bronchites primitives que dans les bronchites entées sur un catarrhe chronique. Il suffit même qu'un catarrhe existe depuis longtemps, avec expectoration abondante et complication d'emphysème, pour faire renoncer aux émissions sanguines. Leur usage intempestif est toujours alors trop dangereux pour que l'on n'hésite pas à résister même à des indications apparentes, mais qui trompent facilement (2).

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 44.

(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 333.

Vomitifs. — Si l'abus des émissions sanguines jette les vieillards et les enfants dans un même état de prostration, si dangereux pour la vie, et propre, dans tous les cas, à empêcher la solution des maladies aiguës, en favorisant leur passage à l'état chronique, il faut dire également qu'à ces deux époques de la vie, les vomitifs rendent d'immenses services, dans les maladies des organes de la respiration, et pour leur très-grande efficacité, et parce qu'ils remplacent parfaitement d'autres moyens énergiques dont l'âge adulte seul permet d'user largement.

Les vomitifs seront donc mis au premier rang dans le traitement de la bronchite aiguë, chez les vieillards.

Cependant, lorsque les symptômes inflammatoires dominent d'une manière très-nette, lorsque la langue n'offre pas d'enduit, que l'appétit est simplement perdu, sans goût amer et sans nausées, lorsque les émissions sanguines pourront être employées un peu largement et que leurs effets auront été favorables, on pourra se dispenser de recourir aux vomitifs. De simples laxatifs pourront suffire.

Mais dès qu'il s'agit d'un cas un peu grave, il sera très-rare qu'il en soit ainsi : ce sera rare surtout dans les bronchites aiguës compliquant un catarrhe chronique.

Ces vomitifs, pour lesquels nous avons généralement recours à l'ipéca uni au tartre stibié, seront prescrits au début de la maladie, si l'on n'emploie pas les émissions sanguines ; dans le cas contraire, quelques heures après la saignée ; si même la bronchite tend à se généraliser, que la dyspnée soit considérable, on pourra faire vomir une ou deux heures après la saignée. Il faut souvent revenir aux vomitifs le lendemain ou le surlendemain. Quelquefois nous avons été obligé de le réitérer à trois reprises consécutives.

Les vieillards supportent en général parfaitement les vomitifs, l'ipécacuanha surtout. Le vomissement est toujours fatigant, quelquefois très-pénible ; mais le sommeil suit presque toujours les effets du médicament, et le malade se remet promptement des efforts auxquels il a eu à se livrer. Je n'ai jamais vu d'accidents locaux en résulter vers les voies digestives, et l'on trouvera rarement une contre-indication dans l'état cérébral. Les efforts du vomissement sont encore bien moins à craindre, pour un cerveau disposé à se congestionner, que l'embarras de la respiration et de la circulation pulmonaire. J'en dirai autant de l'état d'hypertrophie ou de dilatation du cœur. On voit quelquefois, chez de plus jeunes sujets, le vomissement augmenter les palpitations d'une manière inquiétante. Mais il ne m'a

pas semblé que cet effet fût aussi marqué chez les vieillards. J'insisterai du reste encore sur la convenance spéciale de débarrasser promptement la poitrine, chez les individus atteints d'affection du cœur.

La diminution soudaine ou la suppression de l'expectoration indique ordinairement, sinon toujours, l'usage des vomitifs à dose un peu élevée.

L'utilité des vomitifs ne se montre pas seulement au début de la bronchite. Elle se retrouve à propos de rechutes, qui viennent souvent entraver la marche de la maladie vers la guérison. Il arrive encore assez souvent que la maladie traîne ; la fièvre cesse ou à peu près, le sommeil reparaît un peu, la dyspnée diminue, mais la toux et l'expectoration continuent à fatiguer le malade à un haut degré, l'appétit ne revient pas, les forces tardent à renaître. J'ai vu dans de semblables cas, alors que la maladie durait déjà depuis dix, douze et même quinze jours, un vomitif, pris de nouveau, et quand les opiacés, les antimoniaux, les purgatifs étaient restés sans effet, amener une rapide solution de ces accidents.

Dans les cas graves, alors que l'inflammation occupe une grande étendue de l'arbre bronchique, lorsque surtout on n'est pas assuré de n'avoir pas à craindre une broncho-pneumonie, il faut prescrire le tartre stibié à haute dose. Nous étudierons au chapitre de la *Pneumonie* l'action spéciale de ce médicament.

Canstatt préfère le sulfate de cuivre au tartre stibié comme vomitif, ce dernier pouvant déterminer des diarrhées graves. Après une bonne dose de sulfate de cuivre, dit-il, on administre une infusion d'ipéca ou du miel de scille, ou du kermès (1). Nous n'avons jamais employé nous-même le sulfate de cuivre, peu usité en France comme vomitif, et dont l'usage n'est peut-être pas exempt de danger.

Purgatifs. — Il est rare que, dans les bronchites un peu graves, les vomitifs puissent dispenser de l'emploi des purgatifs. En général, l'ipéca, même uni au tartre stibié, ne détermine pas de selles chez les vieillards. Il faut donc dès le début de ces bronchites prescrire des lavements laxatifs. Il faut également recourir assez promptement aux purgatifs après les vomitifs. Ainsi, le jour suivant, prescrire ou une médecine de manne et de séné, ou de l'huile de ricin. Ces purgatifs m'ont toujours paru préférables aux sels neutres dans les affections thoraciques. Ils déterminent des selles peut-être moins nom-

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 115.

breuses, mais plutôt bilieuses et muqueuses que simplement séreuses. Si la maladie se prolonge, on reviendra également à l'administration de ces purgatifs, que je n'ai jamais vu déterminer d'irritations intestinales ni de diarrhées persistantes.

Antimoniaux. — Au commencement de ces bronchites, surtout lorsqu'elles ont une apparence inflammatoire, on se contentera de boissons délayantes, infusions pectorales, eau panée, de loochs simples pour la nuit. Mais dès que la période des émissions sanguines et des vomitifs est passée, on pourra recourir aux antimoniaux.

Le kermès seul semble pouvoir être utilement employé dans ces bronchites. Il faudra généralement attendre, pour le prescrire, que la fièvre ait disparu, surtout quand il s'agira de bronchites primitives. Il pourra être usité plus tôt dans les bronchites entées sur un catarrhe chronique. S'il existe encore un état inflammatoire, on ne le donnera qu'à petites doses, 5 centigrammes, 10 au plus, dans 90 grammes. Je l'unis alors presque toujours au sirop diacode. Plus tard, on pourra en augmenter la dose, mais je n'ai jamais reconnu, dans de simples bronchites, l'utilité de dépasser de 15 à 20 centigrammes dans un julep de 100 grammes. Il n'en est pas de même dans la pneumonie. Nous en reparlerons ailleurs.

L'effet ordinaire de ce médicament est de faciliter l'expectoration et d'aider à la solution de la maladie. Cependant je dois dire qu'il m'est arrivé plus d'une fois de n'en rien obtenir, d'apparent au moins (1). Il ne faut pas dans ce cas insister sur son emploi. C'est surtout quand il n'agit pas d'une manière favorable sur la muqueuse bronchique, que l'estomac paraît le tolérer moins facilement. Alors il peut déterminer des douleurs épigastriques avec ou sans nausées, des coliques et une diarrhée douloureuse.

Lorsque la bronchite tend à passer à l'état chronique, l'union de l'oxymel, et même s'il y a plutôt un état passif qu'un reste d'inflammation, de l'oxymel scillitique au kermès, est avantageuse.

Opiacés et antispasmodiques. — Les opiacés doivent être pris avec beaucoup de modération dans la bronchite aiguë. Il peut arriver qu'ils diminuent ou même arrêtent l'expectoration. Aussi ne les prescrivons-nous en général que concurremment avec le kermès et sous forme de potion. Cependant si la toux est douloureuse, fréquente

(1) Le kermès est un des médicaments qui sont le plus souvent sophistiqués.

et sèche, l'extrait aqueux d'opium, à la dose de 3 à 5 centigrammes, peut aider à calmer l'irritation bronchique. Des cataplasmes très-chauds et arrosés d'une assez forte dose de laudanum soulagent quelquefois beaucoup les douleurs sternales. Les opiacés sont du reste surtout utiles, toujours à faible dose, quand l'expectoration a de la peine à s'établir.

La dyspnée qui existe quelquefois à un haut degré au début de la bronchite aiguë, surtout chez les catarrheux emphysémateux, réclame un traitement spécial. Lorsqu'elle n'a cédé ni aux émissions sanguines, ni aux vomitifs, on lui opposera la belladone à la dose de 5 centigrammes dans une potion gommeuse (Récamier), ou bien des inhalations éthérées qui paraissent réussir quelquefois parfaitement à dissiper ce symptôme pénible et toujours un peu inquiétant (1).

Vésicatoires. — Les vésicatoires peuvent rendre des services dans la bronchite aiguë, mais il faut ne les prescrire que lorsqu'on est bien assuré de leur utilité, et l'indication n'en est pas très-commune.

Nous signalerons d'abord les bronchites graves, doubles, profondes, avec forte dyspnée, expectoration embarrassée. Si les vomitifs n'ont pas réussi à amener une détente marquée dans cet état de la poitrine, un vésicatoire très-large sera placé au devant du thorax. Nous en avons obtenu d'excellents effets. On se contentera d'en détacher l'épiderme, et il est rare qu'il y ait à chercher à l'entretenir. Mais bientôt il vient à sécher, et pour peu qu'il ait suppuré abondamment et pendant quelques jours, il faut en placer un au bras et l'activer le plus possible. Cette pratique trouvera surtout son application chez les vieux catarrheux atteints de bronchite aiguë.

Quelquefois encore, dans la seconde période des bronchites aiguës, quand elles tendent à passer à l'état chronique, on peut utilement placer un vésicatoire au bras et l'entretenir quelque temps.

Tisanes et régime.— Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'utilité de lavements fréquents chez les vieillards atteints de ces bronchites, et presque toujours constipés. Des sinapismes seront placés aux extrémités si la dyspnée est prononcée, rarement sur la poitrine, à moins qu'il ne s'agisse de vieillards très-affaiblis et phlegmatiques.

On prescrira des boissons abondantes, délayantes d'abord et mucilagineuses, plus tard amères et même légèrement toniques et vineuses.

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 330.

J'ai vu quelquefois, dans de simples rhumes, l'eau froide réussir parfaitement pour unique boisson. Mais les boissons chaudes sont généralement préférables chez les vieillards. L'inhalation de vapeurs émollientes pourra être conseillée si l'expectoration est épaisse et difficile.

On se gardera d'insister sur la diète dans ces bronchites aiguës, surtout lorsqu'elles sont survenues chez des vieillards catarrheux déjà. Sans doute, si les symptômes présentent une marche très-aiguë et franchement inflammatoire, une diète absolue pourra être nécessaire, mais on la prolongera le moins possible. On n'attendra même pas toujours que la fièvre ait complétement disparu pour faire prendre du bouillon de poulet ou même de bœuf. Dès que la fièvre aura cessé, quelques aliments, très-légers, seront généralement nécessaires; on ne tardera pas à y joindre de l'eau rougie. On n'oubliera pas que, chez les vieillards comme chez les enfants, les symptômes des affections thoraciques surtout sont souvent entretenus par une diète trop rigoureuse, et ne cèdent qu'alors qu'on a recours à un régime convenablement substantiel.

§ III. — Des indications relatives au traitement du catarrhe simple.

L'indication dominante dans le traitement du catarrhe lui-même est de faciliter l'expectoration en même temps que de la modérer. Je ne séparerai pas ici, pour éviter des redites inutiles, le catarrhe simple, de la bronchorrhée. Cependant nous trouvons sur ce sujet des distinctions importantes à faire.

Il y a des catarrheux, comme on l'a vu plus haut, qui ne le sont que l'hiver. On en voit qui, dès les premiers froids, les froids humides de l'automne surtout, s'enrhument; les accidents débutent chez eux d'une manière aiguë, puis la toux se prolonge tout l'hiver, pour cesser au retour de la chaleur.

Chez d'autres, ce n'est pas par un rhume que débute ce catarrhe périodique, mais par un peu de toux et d'expectoration au matin, qui se développent peu à peu et tiennent ces vieillards, durant tout l'hiver et à un degré variable, exposés à tous les inconvénients et à toutes les conséquences des catarrhes prononcés.

Chez les premiers, surtout lorsqu'ils ne sont pas très-âgés, ce qui est le cas le plus ordinaire, il faut s'efforcer d'empêcher ces retours d'affections catarrhales, qui ont presque toujours un caractère plus grave que chez les autres, et les tiennent fort exposés au développe-

ment de pneumonies. Ce qui m'a le mieux réussi, dans ce cas, c'est l'usage d'eaux sulfureuses, non pas lorsque la toux commence à se montrer, mais avant l'époque à laquelle on peut l'attendre : ainsi au mois de septembre. Je prescris en général l'Eau-Bonne, que l'on prend de la manière suivante : deux verres, le matin à jeun, d'abord coupée avec du lait, puis pure, en en continuant l'usage pendant un mois ; il est même bon de faire ce traitement à deux époques de l'année, au printemps et à la fin de l'été. J'ai vu ainsi des habitudes de catarrhe, après s'être reproduites avec une certaine gravité d'année en année, cesser entièrement depuis qu'on faisait usage d'eaux sulfureuses de la manière que j'ai indiquée.

Lorsqu'on a affaire à un catarrhe qui se développe très-graduellement à l'automne, il faut se comporter comme lorsqu'il dure toute l'année, le soigner, le tempérer, le surveiller, mais non s'efforcer de le supprimer entièrement.

Nous aurons à étudier successivement ici le régime qui convient aux catarrheux, et plusieurs médications ou médicaments qui trouvent leurs indications dans les conditions si variées où ces sortes de malades peuvent se présenter, ou simplement dans certaines idiosyncrasies individuelles que la pratique seule révèle.

Régime. — Dans une maladie du genre de celle que nous étudions, le régime doit être placé en tête du traitement.

Nous savons que les influences atmosphériques, le froid et l'humidité surtout, ont une action très-prononcée sur le développement ou la marche du catarrhe. Cela suffit pour indiquer les précautions nécessaires aux vieillards atteints ou menacés de catarrhe. Cependant il ne faut pas oublier qu'à cet âge, comme à tout autre, l'usage peut seul aguerrir contre ces influences nuisibles. Les individus qui passent la majeure partie de leur temps enfermés dans des appartements très-chauds ne peuvent, sans grand risque, subir le contact de l'air froid ou humide. Une vie trop débilitante finit même par éteindre complétement, chez les gens âgés, la faculté de réaction qui peut seule combattre les effets d'une température un peu rigoureuse.

Il est donc utile que les vieillards gardent le plus longtemps possible l'habitude de sortir journellement, et par des temps variables. Il ne faut faire d'exception que pour des vieillards d'un très-grand âge, très-impressionnables, n'ayant plus grande faculté de calorification, et trop apathiques pour se livrer au mouvement actif. Il faut quelquefois se résoudre à les tenir, pendant une saison tout entière,

comme dans une serre chaude, et l'on a vu se prolonger ainsi, dans une sorte de vie artificielle, et pendant des années entières, de frêles existences qu'un souffle semblait devoir éteindre, et pour lesquelles il faut créer en quelque sorte une atmosphère à part.

Mais enfin, en principe, l'exercice est une des conditions les plus nécessaires aux catarrheux; l'exercice actif ou passif; l'habitude du cheval est bonne à conserver le plus longtemps possible.

L'usage de la flanelle sur la peau est nécessaire. Il n'est pas nécessaire d'insister sur le soin que l'on aura de se vêtir chaudement et suivant les saisons, de veiller surtout à ce que les pieds subissent le moins possible de froid ou d'humidité. Des chaussettes de toile cirée par-dessus les bas seront souvent très-utiles.

Les affusions froides, convenables, dans des conditions analogues, à d'autres âges, ne sauraient être conseillées aux vieillards, dans la crainte qu'une réaction suffisante ne répondît pas à leur appel. Mais on y suppléera par des frictions, frictions sèches surtout, au moyen de brosses appropriées. Ces frictions auront encore l'avantage de suppléer aux bains qui, l'hiver surtout, devront souvent être complétement défendus. Il faudra même les défendre toute l'année, quand il existera une toux habituellement fréquente, une expectoration très-abondante, une grande disposition à s'enrhumer. Mais l'été, et lorsqu'il n'y aura pas de contre-indication, quelques bains un peu chauds, salés et gélatineux, seront utiles aux vieillards affectés de catarrhe; on conseillera des bains alcalins à ceux dont la peau est terreuse et dont l'épiderme s'exfolie difficilement.

L'habitation dans un climat sec et chaud, le voisinage des sapins, l'orientation des appartements au midi, le séjour à la campagne, sont des conditions toujours utiles à ces sortes de malades. Dans les temps de brouillard et de dégel, on pourra essayer de modifier l'atmosphère des appartements au moyen de muriate de chaux ou d'acide sulfurique anhydre, car il est de ces malades qui présentent une susceptibilité extraordinaire, relativement à l'état hygrométrique de l'atmosphère.

L'alimentation sera soigneusement surveillée. On devra manger peu à la fois, surtout le soir; faire un usage modéré de pain, des farineux en général; les aliments froids seront recherchés. Les viandes blanches, mais nourrissantes, et en évitant avec grand soin qu'elles proviennent d'animaux trop jeunes; les viandes noires et saignantes, mais en proportion modérée; le poisson, les légumes verts, les fruits crus ou cuits, le raisin en quantité dans la saison,

tel est le régime qui convient aux catarrheux. Chez ceux à qui leur grand âge, ou la perte absolue des dents, ou le degré de l'affection catarrhale, ou l'état d'atonie des voies digestives ne permet plus de suivre un régime un peu varié, les gelées de viande seront recommandées. J'ai vu plusieurs fois qu'en prenant une demi-glace avant ou après le repas, ces malades évitaient les inconvénients attachés à des digestions languissantes et le redoublement de la toux catarrhale qui les accompagne quelquefois. Les mets excitants, tels que truffes, gibier très-faisandé, viandes ou hors-d'œuvre fumés, ne peuvent qu'être nuisibles.

Les vins de Bordeaux, rouges et blancs, seront préférés. Cependant le madère, le malaga, le collioure, le lunel, seront tolérés volontiers. Chez les vieillards phlegmatiques, à sécrétions passives et abondantes, les vins d'Espagne peuvent même être utiles, en petite quantité toutefois. Les habitudes antérieures seront consultées à ce sujet. Aux vieux ivrognes, ou seulement à ceux qui ont fait un grand usage de liqueurs ou de vins très-alcooliques, on se gardera d'imposer sur ce point des privations trop absolues, et l'usage modéré de liqueurs alcooliques pourra entrer utilement dans leur régime.

Résineux et balsamiques ; goudron. — On ne saurait trop recommander l'usage des préparations résineuses aux individus affectés de catarrhe, et, pour nous, le goudron résume ces préparations de la manière la plus satisfaisante.

Les préparations de goudron, recommandées par Laennec dans le traitement du catarrhe (1), mais peu usitées aujourd'hui, ont été proposées contre la phthisie pulmonaire, dans une vue de spécificité à laquelle, malgré les assertions des médecins anglais, nous ne saurions ajouter aucune foi. Mais il faut admettre qu'elles exercent une action formelle sur les sécrétions catarrhales de la muqueuse pulmonaire, et c'est, ou en modifiant ce phénomène qui domine quelquefois tous les autres, chez les phthisiques, ou en agissant sur de simples catarrhes, par suite d'erreurs de diagnostic, que cette apparence de spécificité a pu tenter de s'accréditer. Ce qu'il y a de certain, c'est que, par une tradition antique et vulgaire qui s'est perpétuée, soit dans la science, soit en dehors d'elle, les préparations balsamiques, les arbres de la famille des conifères, le goudron tel qu'il s'emploie dans les usages industriels ou dans l'art nautique, ont toujours été recherchés pour les individus affectés de toux et d'expectoration catarrhale,

(1) Laennec, *loc. cit.*, t. I, p. 149.

simple ou non. M. le docteur Sales-Girons a publié des recherches très-curieuses et très-érudites sur ce sujet, outre des observations intéressantes sur l'emploi thérapeutique du goudron, dans un livre qui eût pu gagner à avoir une forme un peu plus scientifique et un peu moins excentrique (1).

Le goudron peut être employé sous forme d'inhalations ou de préparations pour l'usage interne.

Son action sur la muqueuse pulmonaire est la suivante : les sécrétions excessives diminuent; elles prennent un peu plus de consistance; elles sont rejetées avec plus de facilité, et cessent de s'arrêter dans les rameaux bronchiques qu'elles obstruent, avec production de dyspnée, imminence, à un certain degré, d'asphyxie, et nécessité d'une toux pénible pour les expulser.

Lorsqu'au contraire la muqueuse est le siége d'une irritation de longue durée, avec sécrétion rare, visqueuse, difficile à détacher, celle-ci devient plus abondante, plus fluide, l'expectoration plus facile, et les signes d'irritation disparaissent. C'est en définitive sur la muqueuse bronchique, considérée comme organe de sécrétion, qu'agissent les préparations résineuses, et, comme c'est autour du phénomène sécrétion que se groupent tous les symptômes propres au catarrhe, il en résulte également que tous ces symptômes se trouvent modifiés par cette médication.

Voici quelques détails sur le mode de préparation et d'emploi du goudron, détails empruntés par le docteur Sales-Girons au docteur Crichton (médecin de l'empereur de Russie), qui a, il y a une quarantaine d'années, vulgarisé cette médication en Russie et en Allemagne (2):

« Le meilleur goudron pour fumigations est celui qu'on utilise dans la marine et les corderies; il vient ordinairement de la Norvége. Les expériences de M. Crichton l'ont mis à même de marquer d'une certaine préférence celui qu'on extrairait des racines du pin blanc; mais le premier suffit. Cependant le goudron du commerce étant chargé d'impuretés, il est bon de le passer au tamis à une douce température. Il contient aussi un acide pyroligneux qui, par sa volatilité, s'évapore bien avant le degré d'ébullition, irrite la muqueuse bronchique et provoque la toux. Pour neutraliser cet élément nuisible, il

(1) Sales-Girons, *La phthisie et les autres maladies de poitrine traitées par le medicinal naphtha et les fumigations balsamiques*, 1847.

(2) *Practical observations on the effects of the vapour of boiling tar in pulmonary consumption*, 1823.

faut ajouter de 60 à 90 grammes de sous-carbonate de potasse par kilogramme de goudron. C'est faute d'avoir pris cette précaution que bon nombre de médecins ont rejeté cette médication, dont ils n'avaient point obtenu de bons résultats. Ce carbonate de potasse doit être intimement mêlé; pour cela, il convient de remuer en ajoutant peu à peu la quantité requise de ce sel dans le goudron, qui doit être choisi le plus liquide possible (1). »

On remplit de goudron une capsule, que l'on expose à une flamme légère. Je le fais placer habituellement sur la cheminée d'une veilleuse ordinaire, à la place de la théière; au-dessous est une petite bougie, ou une petite lampe à esprit-de-vin, ou une simple veilleuse. La chaleur peut n'être portée qu'en deçà, mais jamais au delà d'une légère ébullition. Celle-ci est continuée jusqu'à ce que l'atmosphère de la chambre présente partout une odeur très-prononcée de goudron. Le même goudron peut servir plusieurs fois; mais M. Sales-Girons recommande de débarrasser soigneusement la capsule des croûtes qui auraient pu se former durant l'ébullition précédente.

Ces fumigations peuvent être réitérées plusieurs fois dans la journée. Mais, en général, il suffit de les pratiquer deux fois, le matin dès le réveil et avant d'avoir rien pris, et le soir au moment de s'endormir.

L'inspiration de ces vapeurs de goudron provoque quelquefois la toux; mais il est présumable que cela tient à la présence d'un peu de matière empyreumatique volatilisée et due, soit à l'impureté du goudron, soit à la manière dont l'évaporation aura été dirigée. Mais en général, au contraire, l'influence de ces vapeurs est salutaire à quelque degré. J'ai rencontré plusieurs personnes extraordinairement sensibles à leur action bienfaisante : une ou deux fumigations suffisaient pour changer entièrement le caractère de la toux. La dyspnée est encore un symptôme qui cède quelquefois avec une grande rapidité à l'inhalation des vapeurs du goudron.

J'ai toujours employé ces fumigations sous la forme que je viens d'indiquer. Mais Cayol, qui faisait un grand usage de cette médication, regardait comme préférable de s'en tenir à l'évaporation spontanée du goudron, placé sur de larges surfaces : ainsi des assiettes disséminées sur plusieurs point de la chambre. Tout au plus devrait-on choisir le voisinage du foyer, ou le contact des rayons solaires.

(1) Sales-Girons, *La phthisie, etc.*, p. 496.

M. Sales-Girons faisait étendre une couche de goudron sur le marbre d'un poêle, chez un vieillard atteint d'une de ces bronchorrhées excessives dans lesquelles, plusieurs fois par jour, une énorme quantité de mucosité est expulsée de la poitrine comme par une vomique. Cet homme ne parvenait à expectorer et à respirer que dans cette atmosphère goudronnée.

Le goudron peut encore être employé à l'intérieur avec avantage. L'eau de goudron est une préparation bien connue. On la fait souvent en laissant macérer du goudron dans de l'eau, que l'on puise et renouvelle à mesure. M. Sales-Girons reproduit ainsi la formule primitive de l'eau de Berkeley, bien préférable, à cause de son égalité de composition : « Versez quatre pintes d'eau froide sur une de goudron, remuez durant cinq minutes avec une palette de bois, couvrez le vase et laissez reposer quarante-huit heures, afin que le goudron se précipite au fond; écumez légèrement à la surface la pellicule huileuse, et passez à travers un linge ou un filtre; mettez en bouteille que vous bouchez exactement (1). »

L'eau de goudron ainsi préparée peut être obtenue beaucoup plus étendue, si on la trouve trop concentrée. Outre son action sur l'appareil respiratoire, cette préparation paraît agir comme un tonique et un léger stimulant sur la muqueuse de l'estomac. On se trouve fort bien d'en faire un usage habituel aux repas, mais plus étendue que dans la formule précédente.

Cayol a fait préparer en outre un sirop de goudron décoloré, que l'on prend par cuillerées à café, pur, ou dans un peu d'eau, quand la toux se montre par quintes. Malgré la faible quantité de goudron que ce sirop peut contenir, suffisante encore cependant pour lui communiquer une odeur et une saveur assez prononcées, je l'ai vu agir d'une manière remarquable dans des toux opiniâtres avec faible expectoration.

Cependant Cayol a observé que l'usage du goudron était surtout indiqué en fumigations dans le cas de faible expectoration, et à l'intérieur dans ceux d'expectoration abondante. Il m'a paru que l'usage interne de l'eau de goudron réussissait surtout dans le cas d'atonie, d'anorexie, de digestions lentes. Canstatt dit que l'eau de goudron détermine souvent des indigestions chez les vieillards très-âgés (2). Je ne l'ai jamais observé.

(1) Sales-Girons, *La phthisie, etc.*, p. 464.

(2) Canstatt, *loc. cit.*, p. 129.

MM. Trousseau et Pidoux paraissent préférer les fumigations balsamiques, surtout de benjoin et de Tolu, aux fumigations de goudron, dont ils ne contestent du reste nullement les avantages (1). Mais le prix élevé de ces substances permet rarement de les employer sous cette forme. Le baume de Tolu ne se prescrit guère que sous forme de sirop ou de tablettes. On voit des malades se trouver très-bien de son emploi comme expectorant ; mais il ne faut pas compter toujours sur des effets très-prononcés. Il m'a quelquefois paru avantageux de l'unir au sirop diacode.

Tous les résineux ont pu être employés dans le traitement du catarrhe pulmonaire. Je ne dois pas passer sous silence le copahu lui-même, que Bretonneau administrait sous forme de lavement. Le docteur Laroche a rapporté dans un recueil américain (2) sept observations de catarrhe chronique de la poitrine, où le copahu aurait produit des guérisons certaines. Ce praticien prescrivait vingt-cinq gouttes de copahu dans une boisson aromatique (3).

Voici le traitement, par le copahu, de M. Armstrong, tel que le reproduit Valleix :

D'abord on administre ce médicament dans de l'eau ou dans un mucilage, à la dose de trente à quarante gouttes, trois fois par jour. Les jours suivants, on augmente la dose de cinq à dix gouttes, jusqu'à ce que l'on soit parvenu à soixante ou quatre-vingts.

Quand, dès le premier jour, l'expectoration et la toux diminuent, il est inutile de porter la dose aussi haut; dans le cas contraire, on peut la dépasser sans inconvénient. Si le malade n'éprouve que quelques nausées ou un seul vomissement, il ne faut pas suspendre l'administration du remède, car ses effets sont plutôt utiles que nuisibles; mais, dans quelques cas, le copahu agit comme un violent cathartique : on doit alors l'administrer dans une petite quantité d'eau de menthe, avec quelques gouttes d'alcool ou de vin aromatique camphré, ce qui suffit pour prévenir l'accident (4).

Sulfureux. — L'action spécifique des préparations sulfureuses sur les sécrétions catarrhales de la muqueuse bronchique est un des faits les mieux avérés de la thérapeutique, et Bordeu trouvait une réelle analogie, sous ce rapport, entre les eaux sulfureuses et les prépara-

(1) Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*, t. II, p. 579.
(2) *North-America medical and surgical Journal*, 1826.
(3) Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*, t. II, p. 609.
(4) Valleix, *loc. cit.*, t. I, p. 351.

tions balsamiques et résineuses (1). Les pastilles soufrées peuvent être rapprochées des pastilles de tolu, comme remède expectorant. Mais ce sont surtout les eaux minérales sulfureuses qui rendent des services dans les catarrhes des vieillards.

Je puis surtout parler, d'après ma propre observation, des eaux transportées. J'ai souvent prescrit les Eaux-Bonnes, et j'ai vu M. Moissenet faire, à la Salpêtrière, un grand usage des eaux d'Enghien. Il m'a semblé que ces dernières devaient être préférées chez les individus très-irritables, et chez qui l'on redoute les Eaux-Bonnes comme trop stimulantes. On remarquera du reste que ces eaux, tout en conservant une efficacité notable, perdent par la transportation une grande partie de leurs propriétés excitantes : ceci est surtout applicable aux Eaux-Bonnes.

J'ai parlé déjà de ces eaux pour prévenir les retours périodiques des affections catarrhales à l'automne. On a vu qu'il fallait choisir, pour en faire usage, la saison la plus favorable à la santé, et les prescrire après la cessation du catarrhe, et un peu avant l'époque où l'on en prévoit le retour. Lorsque les eaux sulfureuses seront prescrites pendant la durée du catarrhe, on aura soin également de choisir les périodes où celui-ci régnera avec le moins d'activité : c'est d'ailleurs une règle généralement applicable à cette sorte de médicaments. On administre ces eaux, pures ou coupées avec du lait, pendant trois ou quatre semaines de suite, pour y revenir plus tard. Ce n'est en général qu'un simple palliatif ; aussi, lorsqu'il paraît influencer heureusement la marche du catarrhe, faut-il le faire entrer dans le régime habituel du malade. Mais dès qu'il survient quelque apparence inflammatoire, on doit en supprimer aussitôt l'usage.

Beau employait les bains sulfureux comme base du traitement du catarrhe pulmonaire, de l'asthme, de l'emphysème, c'est-à-dire dans ces cas complexes qui se rencontrent si souvent dans la pratique. Le bain suit immédiatement l'administration d'un vomitif, dans les cas où l'on observe des symptômes aigus. L'existence même d'un œdème des membres inférieurs n'y constitue pas une contre-indication. Beau a généralement observé un soulagement presque instantané, sous l'influence de ces bains ; l'expectoration devient plus facile et la respiration plus libre, ce que cet observateur paraît attribuer surtout à l'atmosphère sulfureuse où le malade se trouve plongé pendant la

(1) Astrié, *De la médication thermale sulfureuse appliquée au traitement des maladies chroniques* (*Thèses de Paris*, 1852, p. 194).

durée du bain. Il conseille donc à ces sortes de malades de faire un usage suivi de bains sulfureux, d'en prendre, par exemple, un par semaine (1).

On ne fait du reste en général un usage suffisant, ni des eaux sulfureuses prises à l'intérieur, ni des traitements thermaux suivis sur les lieux, dans ces sortes d'affections.

L'éloignement des Pyrénées, ce magnifique et unique bassin d'eaux thermales sulfureuses, et la fatigue d'un voyage prolongé, ne permettent pas sans doute d'avoir recours à ces traitements locaux, dans beaucoup de circonstances. Cependant on ne saurait trop conseiller d'y envoyer les vieillards atteints de catarrhe, lorsqu'il n'existe pas de contre-indications formelles, comme une disposition prononcée aux congestions cérébrales, ou l'existence d'une affection organique avancée du cœur. D'abord, le changement de milieu est toujours une condition favorable dans ces affections chroniques, accoutumées et en quelque sorte diathésiques. Ensuite, l'air pur, stimulant, des Pyrénées, le voisinage des sapins et les promenades parmi les émanations résineuses, ne peuvent qu'exercer une influence bienfaisante sur l'état catarrhal des poumons. Il est vrai que, dans ces contrées d'un accès difficile, l'exercice n'est pas toujours à la portée des gens très-âgés. Il est vrai qu'il est encore des personnes d'un grand âge, d'une constitution débile et encore vivement impressionnable, qui supportent difficilement le mouvement, le changement d'habitude, et chez qui la santé relative ne paraît se maintenir qu'au moyen d'un état de calme et de quiétude parfaite. Ce n'est pas évidemment à ces sortes de malades que de semblables traitements peuvent être appropriés.

La source de la Raillère, à Cauterets, les Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes surtout, seront particulièrement recommandées aux vieillards catarrheux. Astrié, dans son intéressant travail sur les eaux sulfureuses (2), recommande, pour les asthmes secs et les toux dites nerveuses sèches, les inspirations hydrosulfurées, telles qu'on les pratique dans les chambres sulfuraires du Vernet, d'Amélie, d'Aix en Savoie.

Les eaux d'Enghien peuvent être certainement utilisées par ceux à qui la distance rend les eaux des Pyrénées inabordables. Mais celles-ci doivent, entre autres choses, à la contrée qui les possède, une supériorité qui ne saurait être contestée.

(1) Beau, *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 146 et 238.

(2) Astrié, *Thèse citée*, p. 197.

Purgatifs.— Du moment qu'il existe dans l'économie une dyscrasie, devenue constitutionnelle, ainsi qu'il arrive pour le catarrhe des vieillards, il faut bien se figurer que toutes les sécrétions, physiologiques ou artificielles, deviennent solidaires avec elle. Si nous avons dû insister, en nous occupant du traitement de la congestion cérébrale, sur un fait analogue, considéré surtout au point de vue vital, nous retrouvons ici le même ordre de considérations, mais bien plus frappant encore et plus matérialisé, pour ainsi dire. La sécrétion anomale des bronches se montre à nous dans un état continuel de rapport, nous pourrions dire d'échange, avec les autres sécrétions de l'économie. Il dépend donc de nous, jusqu'à un certain point, d'agir sur les sécrétions bronchiques par une voie indirecte, en stimulant ou en développant d'autres sécrétions, normales ou artificielles.

La surface cutanée, si active à d'autres époques de la vie, et d'une si importante ressource par son étendue, n'offre plus chez le vieillard qu'une superficie inerte. Nous verrons tout à l'heure le parti qu'on en peut tirer pour l'établissement d'exutoires, émonctoires artificiels, dont l'opportunité est discutable. Mais, d'un autre côté, la surface gastro-intestinale s'offre comme un champ doué encore d'une activité, amoindrie sans doute, mais facile à stimuler.

Il est certain en effet que l'amoindrissement des sécrétions intestinales, d'où résulte en grande partie la constipation des vieillards, et cette constipation elle-même, sont au nombre des circonstances qui favorisent l'établissement et la durée de la dyscrasie bronchique.

C'est donc un point capital, dans le traitement du catarrhe des vieillards, que de chercher à soutenir, autant que possible, la vitalité et l'activité sécrétante de l'appareil digestif. C'est dans ce sens que l'usage interne de l'eau de goudron paraît non moins important que l'administration externe, ou par inhalation, du même agent médicamenteux. C'est dans ce sens que les eaux minérales sulfureuses paraissent agir, non moins que par leur action spécifique sur la muqueuse pulmonaire. C'est cette considération qui doit faire rechercher la réunion de principes sulfureux et alcalins, dans une eau minérale, pour l'adapter au traitement des catarrhes où l'atonie domine, alors que l'on ne craint pas de stimuler trop vivement l'appareil respiratoire, en agissant sur l'appareil digestif.

C'est enfin à cause de leur action directe dans ce sens que les Allemands, à peu près dépourvus d'eaux sulfureuses, emploient les eaux alcalines dans le traitement du catarrhe pulmonaire. Les eaux miné-

rales que Canstatt conseille aux vieillards catarrheux sont celles de Selters, Ems, Nenndorf, Œger (en Bohême), Rippoldsau et Carlsbad ; ces dernières surtout, dans le cas de *stagnations abdominales* (1).

Voici donc un ordre très-formel d'indications : restituer à l'appareil digestif l'activité qu'il a perdue. Les habitudes hygiéniques, l'exercice, l'alimentation, concourront, à leur manière, à ce but important.

Mais cela ne suffit pas ; il faut souvent encore apporter, sur ce même appareil, une stimulation qui, dépassant le degré propre à l'état normal, en fasse un instrument de révulsion.

Cette dernière indication se rencontre dans deux cas : ou un développement considérable de la sécrétion bronchique, ainsi dans ces bronchorrhées dont nous avons parlé, où il faut bien s'efforcer de modérer l'action dyscrasique fixée sur l'organe pulmonaire ; ou bien le péril spécial qui peut résulter de quelque perturbation, en plus ou en moins, survenue dans ces phénomènes de sécrétion dont les bronches sont le siége.

Nous avons déjà étudié le rôle que doit jouer cette médication dans les accidents aigus qui peuvent se relier au catarrhe. Il nous reste à parler ici du traitement de la maladie envisagée dans sa continuité, et indépendamment des accidents qui peuvent s'y joindre.

J'établirai d'abord d'une manière générale que l'usage, convenablement institué, des purgatifs, doit prendre une place méthodique dans le traitement du catarrhe chronique.

Une des indications relatives à l'emploi de ces purgatifs est la suivante : combattre la constipation dont les vieillards sont toujours atteints à un degré quelconque. Une autre indication consiste à déterminer un surcroît de sécrétion sur la muqueuse intestinale.

Il ne faut pas oublier que tous les vieillards, même ceux dont les garderobes sont les plus régulières, conservent toujours, dans les intestins, des matières dures et anciennes qui, peu à peu, s'amassent et se dessèchent ; chez la plupart, les selles sont notoirement insuffisantes. Les lavements ne sauraient que très-imparfaitement remédier à cette circonstance, particulièrement nuisible à des individus affectés de catarrhe. C'est dans le but de corriger cet inconvénient que beaucoup de vieillards font usage de grains de santé, de pilules à formules diverses, mais dont l'aloès fait presque toujours la base. Il y a des sujets pour qui cette pratique est effectivement utile. Il y en a chez qui l'habitude qu'ils en ont en fait une nécessité. Mais chez ces per-

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 127.

sonnes même, l'action de ces préparations est insuffisante pour débarrasser entièrement le canal intestinal.

L'usage périodique de purgatifs doux a donc son utilité. Aux vieillards les plus vigoureux, on prescrira des sels neutres ; au plus grand nombre de la manne, du séné, du jalap, de l'huile de ricin, du sirop de nerprun. Et ces purgations annuelles, qui entraient dans les mœurs de nos pères, et que la génération actuelle a bannies de ses habitudes, avaient certainement, dans les circonstances qui nous occupent, leur raison d'être et leur utilité.

Les époques de ces purgations pourront varier suivant une infinité de circonstances. L'important était d'en fixer l'indication générale. On les réitérera, suivant les cas, deux, trois ou quatre fois par an. On choisira de préférence des époques de température moyenne. Les vieillards sont assez sujets à des embarras gastriques, légers et passagers, avec diminution de l'appétit, amertume de la bouche, malaise général ; on choisira le retour de cet état, souvent à peine pathologique par lui-même, pour administrer un purgatif.

L'usage de ces purgatifs sera surtout important et rapproché dans les bronchorrhées considérables, où l'abondance du flux bronchique est une cause d'épuisement, et devient un danger sérieux dès que la sécrétion ou l'excrétion ne s'en opère plus librement. Les purgatifs viennent seconder les autres moyens que j'ai indiqués ou que j'indiquerai, et qui paraissent propres à tempérer, sans inconvénient, cet excès de sécrétion. Bricheteau recommande le sulfate de magnésie, dont l'action sur les excrétions muqueuses est, dit-il, fort accréditée (1). Mais il faut faire attention à l'action débilitante des sels neutres chez de tels sujets. Dans les circonstances pressantes, c'est au vomitif qu'il faudra recourir, au moins avant de prescrire les purgatifs. Les drastiques pourront également être utiles alors ; mais ils se trouvent rarement indiqués dans le catarrhe chronique. On a cependant vanté particulièrement la gomme-gutte dans le traitement de cette maladie.

Vomitifs. — L'usage des vomitifs, dans le traitement du catarrhe, se rapporte surtout aux accidents aigus qui peuvent survenir pendant sa durée, bronchite aiguë, broncho-pneumonie, catarrhe suffocant. Je parlerai, à propos du traitement de l'asthme et de l'emphysème, des indications spéciales que la dyspnée peut offrir à ce sujet.

(1) Bricheteau, *Traité sur les maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, p. 476.

Cependant l'indication des vomitifs peut encore se rencontrer dans le catarrhe chronique lui-même. Ce sera spécialement dans les bronchorrhées avec sécrétion excessive. Les malades affectés de cette forme de catarrhe sont sujets, sous des influences atmosphériques ou autres, à voir l'expectoration se ralentir, devenir plus pénible, et il se fait une sorte de stase de la matière sécrétée dans les bronches, qui entraîne une dyspnée considérable, et peut même les menacer de suffocation. Il n'y a pas à hésiter alors à recourir à un vomitif; l'ipéca uni au tartre stibié m'a toujours paru préférable à l'émétique seul. Cette médication a ordinairement le double effet de débarrasser les bronches et de rétablir la sécrétion bronchique dans ses conditions antécédentes.

Les vomitifs et l'ipéca en particulier peuvent encore être employés avec avantage contre l'excès même des sécrétions bronchiques : il faut alors en rapprocher l'administration, et surtout les combiner avec les autres moyens que j'ai indiqués. La méthode de Laennec consistait à répéter les vomitifs aussi souvent que le permettaient la force du sujet et la manière dont il les supportait. « J'ai fait prendre dans l'espace d'un mois, dit-il, avec un succès complet, quinze vomitifs à une dame de quatre-vingt-cinq ans, maigre, mais qui d'ailleurs ne ressentait aucune des infirmités de la vieillesse, si ce n'est un catarrhe muqueux qui durait depuis dix-huit mois, et qui était tellement abondant qu'elle rendait chaque jour environ deux livres de crachats; elle a vécut huit ans après sa guérison (1). » L'emploi des toniques suivra toujours alors celui des vomitifs.

Antimoniaux. — Le tartre stibié à haute dose a été employé par M. H. Gintrac (de Bordeaux), dans le traitement de la bronchite chronique. Les faits observés par ce médecin distingué, dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine, sont relatifs à des adultes et à des vieillards. Chez tous, la maladie, durant depuis plusieurs mois ou depuis plusieurs années, offrait plutôt les caractères d'une véritable inflammation chronique des bronches que d'un simple catarrhe. La toux était fréquente, opiniâtre, s'exaspérait souvent la nuit, et déterminait par son intensité des vomissements, des douleurs thoraciques ou abdominales. Les crachats, d'abord aqueux et muqueux, étaient devenus jaunâtres, épais, d'un aspect pu-

(1) Laennec, *loc. cit.*, t. I, p. 148.

rulent; la quantité d'expectoration était considérable et fournissait des crachats abondants, semblant provenir de vastes cavernes pulmonaires. L'oppression était peu prononcée. Il y avait eu un état fébrile du pouls, mais sans régularité et sans exacerbation régulière le soir. Toutes sortes de moyens avaient été employés inutilement: saignées, vésicatoires, emplâtres stibiés, kermès, oxyde blanc d'antimoine, opium, oxymel scillitique, etc. Le tartre stibié fut donné aux doses de 30, 40, 50 et 60 centigrammes, dans une potion avec 3, 4 et 5 centigrammes d'opium. La dose totale s'éleva de 1 à 10 grammes, et la durée du traitement varia de cinq à trente jours. Les effets de ce traitement furent assez prompts, et dans presque tous les cas très-satisfaisants; il ne paraît pas que l'âge ait influé sur les résultats définitifs. Les symptômes améliorés d'abord furent la toux et la quantité de l'expectoration; le caractère purulent des crachats disparut quelques jours après. La tolérance s'est manifestée chez presque tous ces malades, et l'usage du tartre stibié n'a pas altéré sensiblement les fonctions digestives, car il ne s'opposait pas à une certaine alimentation (1).

Ces faits autorisent à prendre le tartre stibié à haute dose lorsque le catarrhe conserve indéfiniment une apparence inflammatoire, et que la gravité des symptômes et la marche de la maladie donnent à penser que la muqueuse des bronches est atteinte dans son organisation.

Mais dans les catarrhes simples et compatibles avec un état de santé relative, il est évident qu'il n'y a pas à songer à une semblable médication. Celle-ci ne me semble pas davantage indiquée dans les bronchorrhées considérables, mais ataxiques et avec apparence de relâchement plutôt que de phlogose de la muqueuse.

Le kermès m'a seul paru de quelque utilité dans le traitement de ces catarrhes. Bricheteau est parvenu à dissiper entièrement d'anciennes bronchites à l'aide de doses successivement augmentées de ce médicament, à l'exclusion de tout autre, et alors que plusieurs remèdes énergiques avaient été impuissants (2). Cependant, je ne lui ai pas reconnu, par moi-même, une grande action sur la marche de la maladie. Lorsque l'expectoration est rare, visqueuse, difficile, il paraît la faciliter; uni à l'opium, il rend la toux moins fréquente

(1) H. Gintrac, *Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose.* Bordeaux, 1851, p. 92.

(2) Bricheteau, *loc. cit.*, p. 513.

et moins pénible. On se trouve bien aussi de le combiner avec le sirop de Tolu. Du reste, je ne l'ai jamais employé moi-même à dose élevée dans le catarrhe. Il détermine quelquefois des nausées, quelquefois aussi des selles diarrhéiques ; mais ce dernier effet ne se produit que très-irrégulièrement.

Expectorants. Antispasmodiques. — A peu près toutes les médications dont nous nous sommes occupé jusqu'ici rentrent dans la classe des expectorants ; car, nous l'avons dit, il n'y a guère que deux indications à remplir dans le traitement du catarrhe chronique: faciliter l'expectoration, si elle est difficile ; la tempérer, si elle est trop considérable.

Mais il est encore un grand nombre de médicaments qui, sous forme de tisanes, de potions ou de pilules, ont été conseillés également dans le but de favoriser l'expectoration, et dont il suffira de mentionner ici les principaux types. Le choix n'est pas, du reste, très-facile parmi ce nombre considérable de substances, car leur valeur doit être beaucoup moins considérée d'une manière absolue, que d'une manière relative aux cas où on les emploie. Ceci se rencontre surtout dans la thérapeutique de toutes ces maladies chroniques dont la guérison ne peut s'atteindre, et dont la palliation est même souvent difficile à obtenir. On rencontre de temps en temps des remèdes qui réussissent dans un ou plusieurs cas particuliers; mais, dès qu'on veut en généraliser l'application, le remède tombe dans le discrédit, et non sans avoir encombré la thérapeutique de la maladie.

On ne doit jamais, dans le catarrhe chronique, sauf exception, avoir recours aux tisanes délayantes, pectorales. Le principe amer ou les propriétés stimulantes doivent dominer dans le choix des substances qui fourniront les boissons.

Nous rencontrons d'abord le groupe des labiées que MM. Trousseau et Pidoux désignent sous le nom de *labiées amères*, l'hysope, le marrube, le lierre terrestre ; le lichen d'Islande, plante amère et amylacée ; la douce-amère, recommandée par Boerhaave; la serpentaire de Virginie ; le polygala, que MM. Trousseau et Pidoux rangent parmi les vomitifs (1), mais qu'il n'y a aucune raison d'employer à ce titre ; Bretonneau a remarqué qu'immédiatement après l'administration du polygala, donné à doses fractionnées, l'expectoration mu-

(1) Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*, t. I, p. 160.

coso-puriforme propre au catarrhe chronique devenait plus fluide et plus abondante ; le phellandrium aquaticum. Cette dernière plante a été vivement recommandée dans le traitement du catarrhe chronique. Elle convient surtout, suivant Sandras qui l'a particulièrement expérimentée, dans ces bronchites de vieillards qui viennent avec les froids humides. Son action sur la toux et l'expectoration est généralement rapide et prononcée. Sandras la préfère sous beaucoup de rapports aux eaux sulfureuses et au baume de Tolu (1). M. Michéa a remarqué en outre une action sur la dyspnée (2) que le précédent observateur ne paraît pas avoir aussi nettement constatée. On administre les semences de phellandrium, encore entourées de leur enveloppe (Sandras), et réduites en poudre, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en deux fois, mêlées avec du sucre, ou dans du miel, ou du sirop. Bricheteau, a vu chez un malade affecté d'une bronchorrhée considérable, l'abondante expectoration qui l'épuisait diminuer d'une manière notable, en prenant chaque jour, pendant deux mois, un gramme de poudre de phellandrium (3).

Canstatt recommande avec raison, si l'on veut recourir aux toniques proprement dits, de préférer les végétaux aux minéraux ; le quinquina, le quassia, la bardane, le houblon, etc., devront être usités dans les cas surtout d'atonie gastrique. Il faudra généralement éviter les astringents. Cependant, c'est à ce titre que l'acétate de plomb a été employé par Heuderme, dans des pilules qui portent son nom, et dont j'emprunte la formule à Valleix :

Acétate de plomb .....
Scille.....
Extrait de jusquiame ..... } ââ 2 grammes.

Pour 40 pilules dont on prend 3 ou 4 par jour...

L'ipéca a été recommandé par doses fractionnées et non vomitives, dans les catarrhes avec sécrétion abondante et dyspnée habituelle. M. Bodin conseille dans l'asthme et le catarrhe bronchique, après avoir fait vomir, d'administrer l'ipéca à la dose de 10 centigrammes tous les matins pendant dix-huit jours (4). J'ai employé plusieurs fois

(1) Sandras, *Union médicale*, novembre 1848.
(2) Michéa, *Bulletin de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 436.
(3) Bricheteau, *loc. cit.*, p. 512.
(4) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1831, t. II, p. 172.

cette médication, sans avoir à m'en louer ; cependant, je ne l'ai pas essayée assez souvent pour la juger définitivement.

J'ai également employé la poudre de scille en pilules, sans en obtenir d'effets bien marqués. Mais le miel et l'oxymel scillitiques sont des préparations réellement actives, et qui, chez quelques malades, facilitent l'expectoration d'une manière très-manifeste.

On ne méconnaîtra pas les indications spéciales qui pourront résulter d'une sécrétion imparfaite ou insuffisante des reins. Lorsque les urines seront rares, boueuses, la région lombaire douloureuse, il faudra s'attendre à voir s'aggraver le catarrhe. Les diurétiques seront alors employés, les térébenthinés, et si l'on n'arrive pas à augmenter la quantité des urines, on tâchera, lorsqu'on supposera, aux caractères que j'ai déjà indiqués, que l'on puisse y parvenir, de déterminer un état de diaphorèse. Les sels ammoniacaux réussissent quelquefois. J. Frank conseille de faire prendre au malade, lorsqu'il est au lit, en une seule fois, 30 grammes d'acétate d'ammoniaque liquide, avec égale quantité de rob de sureau, dans une tasse d'une infusion théiforme quelconque (1).

La gomme ammoniaque, fort recommandée par MM. Trousseau et Pidoux (2), peut être considérée comme un expectorant et un antispasmodique qui, sous forme de pilules ou suspendu dans une potion, convient très-bien dans le catarrhe simple, et, comme nous le verrons plus loin, trouve aussi une application utile dans l'asthme proprement dit. Laënnec unissait, dans des pilules, la gomme ammoniaque au savon amygdalin, dans le cas d'emphysème accompagné de phénomènes spasmodiques (3).

Des phénomènes nerveux dyspnéiques peuvent se joindre au catarrhe, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'asthme. On pourra employer alors, outre les substances précédemment indiquées, la belladone en pilules ou en cigarettes, l'asa fœtida en lavements, etc.

Je parlerai plus loin, à propos des catarrhes accompagnés d'une dyspnée considérable (asthme des vieillards), des cigarettes de tussilage, de jusquiame et de belladone. L'emploi de ces cigarettes est quelquefois fort utile, dans les catarrhes simples, pour faciliter l'expectoration. J'ai même vu le tabac rendre de grands services dans ce sens : ainsi des personnes, non habituées à fumer jusque-là, et chez

(1) J. Frank, *Pathologie interne*, édition de l'*Encyclop. méd.*, t. IV, p. 353.
(2) Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*, t. II, p. 172.
(3) Laennec, *loc. cit.*, t. I, p. 169.

qui l'expectoration du matin ne s'opérait sans beaucoup de peine que lorsqu'elles avaient fumé une pipe de tabac en se levant. Les circonstances où une telle pratique serait bonne à conseiller ne sont peut-être pas rares.

Narcotiques. — Les opiacés ne peuvent pas rendre de grands services dans le catarrhe bronchique. Dans quelques circonstances, cependant, où la toux sèche et d'un caractère un peu nerveux se montrait la nuit avec insistance, j'ai vu l'extrait aqueux d'opium en pilules ou en potion calmer ce symptôme et amener un sommeil bienfaisant. La belladone et la jusquiame peuvent être employées dans le même objet; je recommande surtout l'eau distillée de laurier-cerise. On peut en général combiner avec avantage le sirop diacode au kermès ou au sirop de Tolu.

Mais l'opium a l'inconvénient de tendre à diminuer l'expectoration, non par une action curative ou palliative sur l'élément catarrhal lui-même, mais en déterminant une disposition passive de l'appareil pulmonaire, qui ne paraît rien moins que favorable. Cette propriété de l'opium a même été utilisée (à doses fractionnées) dans les bronchorrhées considérables, pour diminuer la respiration bronchique, et Canstatt en a particulièrement conseillé l'usage chez les vieux ivrognes. Du reste, les qualités stupéfiantes de l'opium ne s'approprient pas en général convenablement à l'organisation des vieillards atteints de catarrhes considérables. Il faut donc se méfier du soulagement même que l'on en pourrait obtenir, dans le cas de toux et d'expectoration exagérées.

Un médecin belge, M. V. Utterhœven, médecin de l'hospice des vieillards, à Bruxelles, a imaginé d'employer le chloroforme pour combattre l'insomnie qui complique la plupart des maladies des vieillards (1). Cette substance, administrée à la dose de 4 à 15 gouttes dans un mucilage de 120 à 180 grammes, lui a paru jouir d'une propriété narcotique manifeste. L'effet lui a paru plus marqué en faisant prendre 10 gouttes, par exemple, dans un mucilage de salep, par cuillerées de deux en deux heures, qu'en administrant la même dose en deux fois, vers le soir, dans l'intervalle d'une heure. Après deux ou trois jours d'usage, l'action du médicament paraissait s'affaiblir; mais, en augmentant la dose précédemment prescrite, le résultat redevenait complet.

(1) *Bulletin de thérapeutique,* 1848, t. XXIV, p. 264.

Le sommeil provoqué par ce médicament était calme, et sans être accompagné ou suivi d'aucun signe de congestion cérébrale, ni de fatigue d'estomac. Le réveil était paisible, sans lourdeur de tête et sans lassitude. La fréquence du pouls a paru quelquefois diminuée. Chez les malades affectés de catarrhe, les sécrétions bronchiques ont été favorisées chez les uns, supprimées ou diminuées chez les autres ; mais les quintes de toux ont toujours été avantageusement combattues. Les évacuations alvines, loin d'être entravées, ont paru se faire plus régulièrement.

M. Marotte a obtenu de bons résultats d'inhalations de chloroforme dans plusieurs cas d'asthme et de dyspnée, symptomatiques de bronchites chroniques (1).

Vésicatoires et révulsifs cutanés. — La question des exutoires se présente ici sous un aspect double. Elle comprend les exutoires à demeure, opposés aux accidents chroniques ou permanents, et les exutoires passagers, opposés aux accidents de courte durée.

Ce que j'ai dit plus haut, au sujet des vésicatoires ou des cautères établis aux bras ou aux membres inférieurs, et des inconvénients qui en peuvent résulter, retrouve ici parfaitement son application. Causes d'affaiblissement, s'ils suppurent, chez des individus qui ont surtout besoin d'être tonifiés; causes d'irritations locales, de plaies difficiles à guérir, chez des sujets dont les téguments sont dépourvus de vitalité, il est rare que les vésicatoires produisent les effets favorables qu'on en attend, et il arrive souvent qu'ils entraînent des conséquences fâcheuses, et qu'on n'avait pas prévues ; il arrive souvent, enfin, comme le dit Laennec, qu'ils ne sont qu'un mal ajouté à d'autres maux (2).

Cependant on ne peut nier que l'établissement d'une suppuration artificielle, dans quelque point de l'économie, ne soit propre à détourner en une certaine proportion le stimulus dyscrasique qui se porte vers la poitrine. Cet échange entre deux surfaces sécrétantes est tout à fait conforme aux règles de la physiologie et à l'observation pratique. Un vésicatoire au bras serait donc propre à ralentir le développement de ces bronchorrhées que l'on verra disposées à s'établir, et qu'il est si difficile même d'atténuer, quand une fois elles ont pris droit de domicile dans l'appareil respiratoire. Mais je ne saurais conseiller d'avoir recours à ce moyen que chez les individus

(1) Marotte, *Union médicale*, 1855, p. 96.
(2) Laennec, *loc. cit.*, t. I, p. 150.

offrant un certain embonpoint, et dont les téguments sont encore doués de quelque consistance et de quelque vitalité. Autrement, ce serait en pure perte que l'on chercherait à établir un exutoire, dans des conditions où une suppuration effective ne saurait à proprement parler s'établir.

L'établissement d'un cautère ou d'un vésicatoire à demeure sera surtout utile, lorsqu'il s'agira de suppléer à quelque suppuration ou à quelque irritation pathologique d'une certaine durée : ainsi un ulcère, une affection cutanée. Il faudra encore avoir égard aux habitudes passées. L'existence d'exutoires, à des époques antérieures de la vie, et supprimés depuis, sera souvent une raison d'en établir de nouveaux dans la vieillesse.

Telles sont les indications principales des exutoires à demeure chez les vieillards atteints de catarrhe. Mais encore une fois, il ne faudra y avoir recours que lorsqu'on sera convaincu de leur nécessité, et ne pas les conseiller ou les tolérer inutilement et sans indication formelle.

Quant aux vésicatoires dans les cas d'accidents aigus, nous en avons déjà parlé à propos de la bronchite. Mais il peut arriver que, sans avoir affaire à une bronchite aiguë, des indications pressantes viennent à survenir, dans les bronchorrhées considérables surtout, soit que l'expectoration augmente tout à coup d'une manière immodérée, soit au contraire qu'elle vienne à se ralentir, et qu'il y ait menace d'engouement des extrémités bronchiques, par suite de la rétention des mucosités. Nous savons maintenant que le vomitif est le premier moyen dont l'indication se présente. Mais il est souvent utile, dans le cas surtout de rétention des mucosités, de le faire suivre de l'application d'un large vésicatoire au devant de la poitrine. C'est là certainement un moyen énergique, et indiqué dans tous les cas d'engouement actuel ou imminent du tissu pulmonaire lui-même ou de l'extrémité des bronches.

Je préfère généralement placer ces vésicatoires à la partie antérieure de la poitrine qu'à la partie postérieure, où les pansements sont rendus difficiles par la faiblesse du malade, où la pression exercée par le poids du corps les rend fort douloureux et détermine quelquefois la formation d'eschares et d'ulcérations de longue durée. M. René Vanoye a vu se développer dans de semblables cas des anthrax très-graves et très-difficiles à guérir (1).

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1848, t. XXXIV, p. 507.

Bricheteau a recommandé justement dans le catarrhe pulmonaire l'emploi de la pommade stibiée, qu'il croit aussi efficace dans l'inflammation chronique des bronches que l'administration intérieure de l'émétique à haute dose dans les phlegmasies du parenchyme pulmonaire. Cet auteur parle de toux catarrhales opiniâtres qu'il est parvenu à faire disparaître au moyen de frictions stibiées continuées avec persévérance (1), mais il ne dit pas si c'est chez des vieillards qu'il a obtenu de semblables résultats.

J'ai employé la pommade stibiée avec succès à la suite de bronchites aiguës, lorsque la toux et l'expectoration paraissent disposées à passer à l'état chronique. On trouve souvent alors les râles de la bronchite limités à un côté de la poitrine, et même à une portion circonscrite d'un poumon. C'est sur ce point qu'il faut agir avec la pommade stibiée; on emploira celle-ci de manière à obtenir une éruption rapide et prolongée, sans toutefois répéter pendant trop longtemps les frictions sur la même place, ce qui produit quelquefois de petites eschares.

Des emplâtres de poix de Bourgogne, ou même de diachylon, soulagent quelquefois beaucoup les catarrheux, pendant les recrudescences de la maladie, avec toux et dyspnée. Valleix conseille avec raison de ne pas négliger ces moyens, tout simples qu'ils soient.

§ IV. — Des indications relatives au traitement de l'asthme.

Dans les cas assez rares où l'asthme existe chez les vieillards, à l'état essentiel, purement spasmodique, et à longues intermittences, son traitement ne diffère pas de celui que l'on emploie chez les adultes atteints de cette affection. Il présente cette stérile profusion d'agents thérapeutiques conseillés contre l'asthme, et se résume en définitive dans le plus sûr moyen que l'on connaisse d'agir sur les accès, c'est-à-dire l'observation et l'éloignement des causes qui ont l'habitude de favoriser ces derniers.

Mais nous avons vu que, chez les vieillards, l'asthme se trouvait presque toujours en rapport avec des lésions organiques, l'emphysème, souvent des affections du cœur, et en dernier ressort un état catarrhal le plus souvent très-développé, et avec les vicissitudes duquel ses manifestations paraissent avoir les relations les plus étroites.

(1) Bricheteau, *loc. cit.*, p. 512.

C'est donc surtout en traitant le catarrhe que l'on traitera utilement l'asthme des vieillards, c'est-à-dire qu'on réussira à en éloigner et à en amoindrir le plus possible les accès. Nous n'avons sur ce sujet qu'à renvoyer au paragraphe précédent, relatif au traitement du catarrhe. Cependant il est certain que les accidents spasmodiques qui accompagnent le catarrhe, qu'ils représentent ou non la physionomie propre de l'asthme, indiquent, à côté du traitement ordinaire du catarrhe, l'usage de médicaments particuliers; c'est une médecine purement symptomatique qu'il faut faire dans le but de soulager les malades, car il ne paraît pas que l'on puisse arriver à corriger, à proprement parler, cette forme du catarrhe. Elle va généralement en croissant. Quelquefois elle s'affaiblit au contraire avec l'âge; mais nous n'osons attribuer aucune part à la thérapeutique elle-même dans cette dernière circonstance.

Canstatt fait justement remarquer qu'il faut avoir égard, dans la thérapeutique de l'asthme chez les vieillards, à la prédominance soit de ce qu'il appelle les phénomènes de paralysie de l'appareil pulmonaire, soit des phénomènes de spasme (1).

Il y a en effet des vieillards qui, dès qu'ils ont de ces accès d'oppression, tombent dans un état voisin de la prostration; l'imminence de l'asphyxie se montre tout d'abord; ils ne peuvent réagir contre la cause organique de la dyspnée; la face et les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls petit; il y a toujours du danger.

Dans d'autres cas, au contraire, le développement même des phénomènes spasmodiques témoigne de la résistance de l'appareil respiratoire à la cause de la dyspnée; les muscles respirateurs entrent en action avec énergie, l'organisme lutte, et, malgré l'apparence peut-être plus violente de l'accès, le danger n'existe point au même degré, ou même le pronostic de l'accès n'offre aucune gravité.

Le traitement ne sera pas le même dans ces différents cas.

Dans le premier cas, les vomitifs seront d'abord employés, puis des révulsifs actifs sur la peau, puis des stimulants énergiques. Telles sont les trois phases du traitement rapide que réclament ces accidents. Nous devons insister surtout sur la rapidité du traitement, car, si une fois on a laissé le malade dépasser une certaine limite, soit d'atonie nerveuse, soit d'anhématosie, il ne faut plus espérer de pouvoir le relever.

L'ipéca sera donné à la dose de 1 gramme et demi à 2 grammes;

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 155.

le tartre stibié ne paraît pas convenir dans les cas de ce genre. Outre que son action vomitive tarde souvent à se faire jour, il réagit quelquefois d'une manière tout à fait fâcheuse sur le système nerveux.

Le kermès à dose un peu élevée, de 20 à 40 centigrammes, succédera à l'ipéca. En même temps, des sinapismes seront appliqués au devant et sur les côtés de la poitrine, au niveau des attaches du diaphragme; d'autres seront promenés sur les extrémités inférieures. On pourra faire aussi des frictions de térébenthine chaude sur la poitrine.

Enfin, on fera prendre des infusions de camomille, de valériane, de tussilage, puis une infusion de café ou de thé vert. Canstatt conseille encore l'huile de cajeput. En même temps, des antispasmodiques énergiques seront administrés.

Dans la forme spasmodique, c'est surtout à ces derniers qu'on aura recours. Cependant les émissions sanguines, les vomitifs et les narcotiques pourront aussi trouver leur place dans le traitement.

Si le malade est fort, sanguin, que les symptômes d'hypérémie soient développés, s'il est sujet à des pertes de sang hémorrhoïdaires, s'il s'agit d'une femme accoutumée autrefois à perdre beaucoup de sang par les règles, on se trouvera bien de tirer un peu de sang de la veine. Canstatt pense que c'est chez les goutteux surtout que l'on rencontrera une semblable indication.

Les vomitifs sont, en général, indiqués ainsi que dans la forme précédente. Cependant, comme ils ne réussissent pas également bien chez tous les sujets, il sera bon de s'enquérir des effets qu'ils auront déjà produits dans de précédentes occasions. On comprend qu'il soit inutile d'y recourir s'ils ont l'habitude d'être employés sans résultats.

Les narcotiques pourront être usités chez les individus qui semblent pourvus d'énergie et d'éléments de réaction. La chaleur de la peau, le développement du pouls, la moiteur, et en même temps un grand développement des phénomènes de spasme engageront à y recourir. Mais il serait certainement dangereux de le faire dans la forme dont nous avons parlé d'abord, ou dans les cas qui s'en rapprochent. On emploiera l'opium, la belladone, la jusquiame, le stramonium. Mais c'est encore l'opium qui fournit les résultats les plus certains; il faut, du reste, presque toujours l'employer à doses un peu élevées, l'habitude ne tardant pas à rendre les malades insensibles à ses effets.

Il y a des malades qui se soulagent beaucoup en fumant des feuilles

de belladone ou de stramonium. L'expectoration, habituellement difficile dans ces sortes d'accès, devient plus aisée et l'angoisse en diminue d'autant. Les anciens médecins faisaient fumer du tussilage (Canstatt), fort usité encore en Allemagne. Bricheteau préfère l'emploi de la pipe à celui de la cigarette. Enfin, on prescrira la valériane, l'asa-fœtida, le musc, en lavements ou en potions, l'éther, le laurier-cerise, le castoréum, l'acide hydrocyanique étendu. Il est difficile d'être guidé, dans le choix de ces diverses substances, par d'autres circonstances que par les résultats obtenus déjà.

J'ai rarement employé des purgatifs dans les cas de ce genre. Mais on ne manquera pas d'agir sur le gros intestin par des lavements propres à le débarrasser des matières qu'il renferme ; des lavements purgatifs énergiques peuvent même n'être pas sans action sur la durée de l'accès.

Il y a quelques années, la cautérisation pharyngienne par l'ammoniaque a été fort recommandée, et, par suite d'un auguste exemple, fort employée. J'en ai fait alors usage un certain nombre de fois, en particulier à l'hôpital de la Charité, dans le service de Fouquier. On observait effectivement, quelquefois, après une angoisse inexprimable, un certain degré de soulagement dû à l'expectoration considérable qui suivait la cautérisation, et peut-être à la perturbation nerveuse produite. Mais les accidents ne tardaient pas à reparaître, et, comme on n'obtenait qu'une palliation très-imparfaite et incertaine, ce moyen, assez douloureux, a été généralement abandonné depuis. Cependant, il ne doit peut-être pas être entièrement oublié, et l'on pourrait y recourir dans le cas de rétention des matières de l'expectoration par une sorte d'atonie de l'appareil bronchique, pourvu que le poumon lui-même ne parût aucunement altéré.

§ V. — Résumé.

A. — Traitement de la bronchite aiguë.

Bronchite légère et primitive.

Tisanes délayantes et pectorales, régime doux, lavements laxatifs au début, grandes précautions contre le refroidissement. Le quatrième ou cinquième jour, si la toux n'a pas entièrement disparu, on prescrira la médecine suivante :

Follicules de sené..... 8 grammes.

Faire infuser dans :

Eau bouillante.....	90	—

Ajouter :

Manne en larmes.....	30	—
Sulfate de soude.....	15	—
Sirop de nerprun.....	30	—

Si l'on veut rendre cette médecine plus active, on élèvera la dose du séné ou du sulfate de soude.

Ou bien on fera prendre de 30 à 50 grammes d'huile de ricin.

En même temps, tisanes amères, lichen d'Islande, lierre terrestre ou hysope.

Bronchite grave.

Si le malade présente les conditions indiquées plus haut comme favorables aux émissions sanguines, on commencera par pratiquer une saignée de 2 à 300 grammes. Le lendemain matin, on prescrira :

Ipéca.....	de 1 gramme à 150 centigrammes.
Tartre stibié.....	0,5 —

Dans un verre d'eau tiède, à prendre en trois fois, à dix minutes de distance.

Ce vomitif sera réitéré deux, et, s'il le faut, trois fois, à un ou deux jours d'intervalle.

Tisanes pectorales. Julep simple ou looch blanc. Cataplasmes de farine de lin, très-chauds, arrosés de 15 à 20 gouttes de laudanum, au devant de la poitrine, si la toux et la douleur sternale sont considérables. Lavements laxatifs. Sinapismes s'il y a de la dyspnée. Diète absolue.

Un ou deux jours après le vomitif, on prescrira un purgatif semblable à ceux que nous avons indiqués.

Les émissions sanguines ne dépasseront jamais le début de la maladie. Il est rare qu'il faille revenir deux fois à la saignée. Il n'y aura guère à employer les sangsues que dans le cas de disposition hémorrhoïdaire très-prononcée.

Si le malade est très-âgé et n'offre pas de grands éléments de résistance, si la bronchite tend à se généraliser, si surtout il existait en outre un catarrhe antérieur, on se dispensera de saigner ; on commencera par les vomitifs, réitérés autant qu'il le faudra.

Au bout du premier septénaire de la bronchite aiguë simple, mais

grave, si la toux et l'expectoration persistent, on prescrira un julep de 100 grammes, avec kermès 10 centigrammes, et sirop diacode 30 grammes; s'il y a de la dyspnée, eau distillée de laurier-cerise, de 8 à 12 grammes. Les tisanes amères, lichen, hysope, remplaceront les tisanes pectorales; on nourrira un peu le malade, et l'on ne tardera pas beaucoup à lui permettre l'eau rougie.

Au bout d'un, ou même deux septénaires, si la maladie traîne, on reviendra au vomitif. Si la toux se prolonge au delà du quinzième jour, un emplâtre stibié sera placé entre les deux épaules.

Si enfin la toux et l'expectoration se prolongent davantage encore, on aura recours aux moyens que commande le catarrhe chronique et que j'exposerai tout à l'heure.

Bronchite capillaire ou catarrhe suffocant.

Les cas où la saignée devra être pratiquée dans la bronchite capillaire des vieillards sont excessivement rares. Il faut être cent fois sûr de la nature franchement inflammatoire de la maladie, de la force de résistance du sujet, de l'intégrité de l'appareil de la circulation, pour se risquer alors à tirer du sang, d'autant plus que les apparences sont souvent trompeuses, et qu'une erreur en pareil cas est toujours irrémédiable.

Je n'admets donc que par exception l'opportunité d'une petite saignée au début. Dans tous les cas, cette saignée serait immédiatement suivie d'un vomitif.

Le vomitif est, à proprement parler, le remède de ces bronchites capillaires. On emploiera l'ipéca comme je l'ai indiqué tout à l'heure, en le réitérant plusieurs jours de suite, s'il le faut, peut-être même le premier jour, matin et soir.

Des sinapismes seront promenés sur les extrémités; des lavements purgatifs énergiques prescrits d'abord avec:

Sulfate de soude.....	⎫
Miel de mercuriale.....	⎭ ää 60 grammes.

Les boissons seront prises très-chaudes et très-fréquemment, sinon en grande quantité à la fois, simplement aqueuses et délayantes le premier jour, mais, dès le début, si le malade est faible, composées d'une infusion légère de fleurs de tilleul ou de camomille.

Dès le second jour, ou même dès le premier, suivant la marche des accidents, un vésicatoire très-large sera placé au devant de la poitrine.

Si le malade est pâle et faible, le pouls peu développé, l'expectoration difficile, on prescrira le polygala en infusion, le café par petites tasses, à intervalles plus ou moins éloignés, un peu de kermès et du sirop de Tolu, ou l'oxymel scillitique en potion.

Si un état passif de l'appareil bronchique paraît menacer d'engouement et de suffocation, on pourra essayer de la cautérisation pharyngienne, en portant, sur la paroi postérieure du pharynx, un pinceau trempé dans de l'ammoniaque étendue dans une ou deux parties d'eau.

Lorsque les accidents paraîtront disposés à céder, on soutiendra soigneusement le malade par des stimulants, des toniques, et une alimentation très-surveillée, mais graduellement réparatrice.

B. — Traitement du catarrhe chronique.

Pour prévenir le retour annuel, à l'automne, de rhumes passant à l'état chronique :

Prendre, au mois de mai et de septembre, de l'Eau-Bonne ou de l'eau d'Enghien transportée, deux verres, le matin à jeun, coupée de lait, puis pure, pendant un mois de suite.

Dans les catarrhes très-légers, qui ne consistent qu'en une faible expectoration le matin, sans que la santé générale s'en ressente, il n'y a pas de traitement proprement dit à faire. C'est seulement une indication de la nécessité d'habitudes hygiéniques, régulières et salutaires; ainsi exercice, abstention de toutes sortes d'abus, régime choisi, etc. Cependant on veillera à ce que cette expectoration du matin soit toujours facile, en prenant au lever, soit une infusion chaude et aromatique, soit un peu de nourriture; de temps en temps quelques pastilles de Tolu ou d'ipéca ; du lait de chèvre ou d'ânesse, au moment de la traite ; enfin, l'habitude de fumer dès le matin sera salutaire à quelques personnes.

Il sera bon que ces individus se purgent de temps en temps, ne fût-ce qu'une ou deux fois par an, à des époques accoutumées. On ne négligera pas l'usage des bains, additionnés, même comme bains domestiques, de 500 grammes de carbonate de soude ou de 1000 grammes de sel marin.

Dans les catarrhes plus considérables, durant toute l'année, les mêmes préoccupations de régime et de genre de vie se retrouveront, mais plus graves encore. L'usage périodique de purgatifs sera tout à fait nécessaire. Enfin, on opposera à l'affection catarrhale un traite-

ment général, par les résineux ou par les sulfureux. Il n'y a aucune contradiction entre ces deux médications, qui pourront très-bien se combiner l'une avec l'autre. On sera guidé dans leur choix et dans leur direction par les résultats obtenus des premiers essais. Je résumerai rapidement les détails dans lesquels je suis entré déjà, relativement à l'emploi de ces diverses médications.

Médication par le goudron et les résineux.

On fera des fumigations de goudron dans la chambre à coucher, le matin dès le réveil et le soir au coucher, en dégageant les vapeurs résineuses lentement et sans qu'il s'y mêle de vapeur empyreumatique irritante. Dans les catarrhes considérables et avec expectoration abondante et continue, on pourra prolonger indéfiniment ces fumigations, très-étendues, mais de manière à vivre dans une atmosphère résineuse.

L'eau de goudron sera prise par verres, surtout si les digestions languissent, deux ou trois fois dans la journée On en fera surtout un usage habituel aux repas, et on pourra le continuer d'une manière persistante.

Dans les redoublements du catarrhe, on emploiera le sirop de goudron pur, ou mélangé à une petite quantité d'infusion aromatique.

On trouvera plus haut des indications suffisantes au sujet du traitement par le copahu.

Le goudron peut être remplacé, comme usage externe, par des fumigations de myrrhe ou de benjoin.

Médication sulfureuse.

Les vieillards affectés de catarrhe, qui peuvent se déplacer et qui ne présentent pas de contre-indications spéciales, devraient aller tous les ans passer une saison à quelqu'une des stations sulfureuses que j'ai mentionnées plus haut, soit Cauterets, Bonne, ou les Eaux-Chaudes, ou bien Enghien, Saint-Honoré, Pierrefonds. En fait d'eaux alcalines, mon expérience personnelle ne me permet de leur conseiller que les eaux d'Ems et celles du mont Dore, mais en choisissant la belle saison avec autant de soin que s'ils devaient aller gagner les sites élevés des Pyrénées.

A défaut de traitements thermaux, les eaux sulfureuses, Eaux-Bonnes, de Labassère ou d'Enghien, seront prises transportées, comme

je l'ai indiqué plus haut, ou à des intervalles plus fréquents, si elles réussissent bien.

Beau conseillait aux individus affectés de catarrhe pulmonaire de prendre, d'une manière habituelle, un bain sulfureux par semaine. Je reviendrai tout à l'heure, à l'occasion du traitement spécial de certains accidents, sur l'usage que, d'après ce médecin, on peut faire des bains sulfureux.

Le traitement habituel et continu du catarrhe rentre trop dans le régime pour que je puisse le résumer ici : je renverrai donc aux détails qui précèdent, et je poursuivrai seulement l'étude des formes et des accidents qui nécessitent un traitement spécial.

C. — Traitement du catarrhe chronique, succédant à une bronchite, et conservant des caractères inflammatoires.

M. Gintrac, de Bordeaux, conseille d'employer, dans ce cas, le tartre stibié à haute dose, comme dans le traitement de la pneumonie, et en cherchant à obtenir la tolérance, mais pendant un temps souvent plus prolongé qu'on ne peut le faire dans le cas d'inflammation du parenchyme pulmonaire. Nous étudierons plus loin la médication par le tartre stibié. M. Gintrac donne le tartre stibié à la dose de 30 à 60 centigrammes, dans une potion, avec de 3 à 5 centigrammes d'opium, et paraît en avoir obtenu des résultats très-satisfaisants. Il a prolongé jusqu'à 30 jours la durée de ce traitement, ce qui rappelle l'emploi non moins prolongé de l'ipéca, par Laennec.

D. — Traitement de la bronchorrhée, phthisie catarrhale ou phthisie pituiteuse.

Lorsque les résineux et les sulfureux, secondés par un régime convenable, n'ont pas réussi à diminuer la bronchorrhée, il faut recourir à des moyens actifs, dont la nécessité se fait toujours sentir, du reste, lors des recrudescences du catarrhe, ou de l'aggravation des symptômes par l'accroissement soudain ou, au contraire, le ralentissement de l'expectoration.

Quelle que soit l'apparence ou la marche de ces accidents, les émissions sanguines doivent à peu près toujours être proscrites chez ces malades. Et dans les deux cas, quelque opposés qu'ils semblent être, d'accroissement ou de diminution de l'expectoration, les vomitifs et l'ipéca surtout, sont les meilleurs moyens à employer. Il faut réitérer ces vomitifs autant qu'il paraît nécessaire, sans craindre, en général au moins, de fatiguer les malades.

Il est certain que l'on chercherait en vain, dans les potions et les tisanes, un moyen d'agir sur ces bronchorrhées, autrement que d'une manière très-superficielle et très-palliative. Le kermès, le sirop de Tolu, l'oxymel scillitique, facilitant l'expectoration, soulagent passagèrement, mais ne changent rien à la maladie en elle-même.

Cependant il est certaines formules qui peuvent être utiles à connaître. Du reste, il faut, dans les traitements de ce genre, tâter son sujet : chacun reçoit à sa manière l'action du remède, et il est fort difficile de généraliser les prescriptions thérapeutiques.

Dans le cas de suppression de l'expectoration, J. Frank conseille de prendre par cuillerées à café, à intervalles rapprochés, un mélange égal d'oxymel scillitique et de mucilage de gomme arabique.

Le *Bulletin de thérapeutique* reproduit la formule suivante, empruntée à un médecin hollandais, et destinée au traitement de la polyblennie pulmonaire.

Gomme ammoniaque.....	4 grammes.
Extrait d'aunée.....	4 —
Soufre lavé.....	4 —
Extrait de marrube blanc.....	Q. s.

Faire des pilules de 10 centigrammes. On commence par en prendre deux par jour, et l'on peut aller jusqu'à six ou huit.

J. Frank conseille la garance, sous la forme suivante :

Extrait de racine de garance.....	4 grammes.
Mucilage de gomme arabique.....	30 —
Sirop de coquelicot.....	30 —
Eau de fleurs de tilleul.....	180 —

Deux cuillerées toutes les deux heures.

Lorsque la sécrétion urinaire se fera imparfaitement, on pourra prescrire :

Tisane de bourgeons de sapins.

et potion avec :

Eau de goudron.....	120 grammes.
Sirop de Tolu.....	30 —

A prendre dans la journée :

Lerminier, médecin de la Charité, faisait dans le catarrhe pulmonaire un grand usage de la préparation suivante, dont nous trouvons

la formule dans le *Compendium de médecine pratique*, sous le nom d'*hydromel composé :*

Racine d'anis.....	30	grammes.
Sommités d'hysope, de lierre terrestre.	8	—

Faire infuser dans :

Eau commune.....	500	—

Ajouter :

Sirop de miel.....	60	—

On joignait à cela la myrrhe, le benjoin, le baume de Tolu en pilules.

Voici le traitement que Beau a employé avec succès dans la phthisie catarrhale.

Il commence par administrer un émétique qu'il donne, soit pour produire des évacuations saburrales, soit pour réveiller les fibres et les fonctions de l'estomac. Il soumet ensuite le malade à l'usage continu de la décoction de polygala, de l'infusion amère de lichen, etc. Il ajoute à cela les pilules balsamiques de Morton, le vin de Bordeaux et de Bagnols, des loochs avec le sirop de Tolu, etc.

E. — Traitement du catarrhe avec phénomènes nerveux (asthme des vieillards).

Lorsque des accès de dyspnée se montrent dans le cours du catarrhe, on doit avoir recours d'abord aux vomitifs. L'ipéca est le premier médicament qu'indique la dyspnée, chez les vieillards. Quant aux émissions sanguines, on ne les emploiera que dans de rares circonstances, et seulement chez des vieillards encore peu âgés, pléthoriques ou disposés aux hypérémies. Dans le cas d'hémorrhoïdes développées, l'application fréquente d'un petit nombre de sangsues à l'anus est un des moyens les plus propres à entretenir la liberté de la respiration. Du reste, les considérations que j'ai présentées précédemment au sujet du régime et du traitement du catarrhe, sous ses différentes formes, doivent s'appliquer aux malades dont nous nous occupons actuellement.

Mais nous retrouvons ici un élément particulier, l'élément spasmodique, toujours si difficile à modifier par lui-même, et bien plus disposé encore à se soustraire aux influences thérapeutiques, quand il se trouve enté sur des états organiques, souvent complexes, comme il arrive chez les vieillards.

L'état organique qui domine ici, c'est l'*emphysème*. L'opium a été

indiqué par M. Louis comme le seul remède un peu efficace contre la dyspnée de l'emphysème, et comme très-préférable à tous les antispasmodiques. Mais les résultats les plus frappants qu'il ait obtenus de ce médicament ne paraissent pas l'avoir été chez des vieillards. D'un autre côté, Valleix, qui considère aussi la médication narcotique comme la plus efficace contre l'emphysème, déclare qu'il a vu, à la Salpêtrière, porter l'opium et le *datura stramonium* à des doses considérables, sans que la gêne de la respiration en parût aucunement influencée.

J'ai moi-même souvent employé ou vu employer l'opium dans les cas de ce genre. Son action sur la marche et sur le degré de la maladie m'a toujours paru parfaitement nulle. Cependant il faut convenir aussi que, chez un assez bon nombre d'individus, l'opium fournit le seul moyen d'apporter un peu de soulagement à la dyspnée habituelle, et de rendre l'existence jusqu'à un certain point supportable. Mais l'habitude émousse promptement toute sensibilité à ce médicament, et il faut successivement l'élever à des doses énormes, sans que du reste aucun effet physiologique prononcé s'en trouve ressenti. La tolérance devient parfaite, mais à peine peut-on dire que ce soit là un traitement méthodiquement appliqué. Le malade, une fois en possession de ce moyen de soulagement, en use à sa guise, et le mieux est souvent alors, quand on a affaire à des malades intelligents, de les laisser faire ainsi. Oserons-nous dire que, dans l'impuissance absolue à laquelle il est réduit, le médecin perd en quelque sorte le droit de diriger le malade à jamais condamné à cette triste existence?

C'est le laudanum qui m'a paru, dans les cas de ce genre, la forme d'administration de l'opium la plus efficace. Il arrive souvent que le laudanum de Sydenham perd toute vertu, il faut alors recourir au laudanum de Rousseau. Quelques gouttes qui s'élèvent successivement de 10 à 12, à 30, 40 ou davantage, seront prises dans un peu d'eau sucrée; quelques malades préfèrent avaler le laudanum pur. Il faut autant que possible restreindre l'usage de ce laudanum aux époques de recrudescence de la dyspnée; mais, quand la respiration est gênée à un certain degré d'une manière permanente, l'usage journalier du laudanum devient nécessaire. Grâce à ce médicament, la dyspnée est tolérable, tant que le malade garde un repos complet, et la nuit, s'il ne survient pas de sommeil, au moins obtient-on un peu de calme.

Quand une fois l'opium est ainsi toléré, il ne faut pas trop se pré-

occuper des inconvénients d'une telle médication, et il vaut mieux en laisser augmenter les doses, suivant la nécessité, que de rendre son emploi stérile, en le tenant insuffisant. Seulement, j'ai remarqué que de très-petites saignées, pratiquées à de certains intervalles, marqués ordinairement par une augmentation sourde de la dyspnée habituelle, étaient souvent nécessaires à ces sortes de malades. Les conditions générales de la constitution servent sans doute de guide à ce sujet. Mais la disposition aux congestions sanguines qu'entraîne l'usage habituel et exagéré des narcotiques me paraît une raison particulière de l'utilité de ces saignées et du soulagement qu'elles procurent alors.

La constipation est ordinairement absolue dans les cas de ce genre. On la combat par l'usage de pilules aloétiques journalières.

Je n'entrerai pas ici dans des détails touchant l'emploi de la jusquiame, du stramonium, de la belladone, du laurier-cerise (surtout usité en Allemagne); on sait combien ces médicaments sont infidèles. Chez les vieillards surtout, il y a peu à compter sur leur efficacité. J'en dirai autant des lavements avec le musc, l'asa fœtida, la valériane. Il faut essayer de tous ces moyens, et s'arrêter à celui qui paraît le mieux réussir; mais la plupart du temps on se fatigue de ces tentatives inutiles, et l'on en revient à l'opium.

Voici la potion que j'emploie habituellement :

Eau distillée de menthe poivrée.....	30	grammes.
— de fleurs d'oranger.....	30	—
— de laurier-cerise	15	—
Teinture de castoréum.....	2	—
— éthérée de digitale.....	30	—
Sirop d'œillet.....	30	grammes.

Voici une formule de cigarettes narcotiques, reproduite par MM. Trousseau et Pidoux :

Feuilles sèches de belladone.....	30	centigrammes.
— — de jusquiame.....	15	—
— — de stramoine.....	15	—
— de phellandre aquatique.....	5	—
Extrait gommeux d'opium.....	13	milligrammes.
Eau de laurier-cerise.....	Q. s.	

Les feuilles, séchées avec soin et mondées de leurs nervures, sont hachées et mélangées exactement. L'opium est dissous dans quantité suffisante d'eau de laurier-cerise, et la solution répartie également dans

la masse. Il paraît préférable de fumer ce mélange dans une pipe que sous forme de cigarettes.

Ces asthmatiques se trouvent quelquefois très-bien des vapeurs résineuses.

Beau, dans les accès d'asthme liés aux lésions organiques communes aux vieillards asthmatiques, administre d'abord une poudre vomitive composée de :

Ipéca	1 gramme.
Tartre stibié.....	10 centigrammes.

Puis il fait placer le malade dans un bain sulfureux qui est répété le lendemain.

Ce traitement, qui du reste n'est guère applicable aux vieillards très-âgés, détermine un soulagement rapide et presque instantané; l'expectoration devient plus rapide et la respiration plus libre

---

CHAPITRE II

PNEUMONIE.

On peut dire que l'histoire de la pneumonie résume une grande partie de la pathologie de la vieillesse. Non-seulement la pneumonie se montre très-communément à cet âge, surtout dans certaines saisons, comme maladie primitive, mais elle constitue encore la complication la plus fréquente de la plupart des maladies aiguës et surtout des maladies fébriles. C'est elle encore qui termine la vie dans un grand nombre d'affections chroniques, et même dans beaucoup d'infirmités qui ne sauraient être considérées elles-mêmes comme des maladies.

Laënnec avait déjà reconnu que la pneumonie était beaucoup plus commune et plus grave chez les vieillards que chez les adultes. La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse, dit M. Cruveilhier. Il est difficile cependant de préciser quel est au juste le degré relatif de fréquence de cette maladie aux différents âges de la vie. L'inégale répartition des âges, dans les hôpitaux et hospices de Paris et de la plupart des grandes villes, ne permet guère de faire des relevés comparatifs dont un des éléments, il ne faut pas l'oublier, serait encore la proportion de la population générale aux différents âges de la vie. Nous trouvons cependant, dans l'ouvrage justement estimé de Grisolle sur la pneumonie, un rapprochement qui ne manque

pas d'intérêt. En effet, tandis que les pneumonies ont fourni, dans le service de Prus, à Bicêtre, d'après un relevé statistique comprenant trois années consécutives, près du neuvième des malades et du sixième des décès, un relevé fait par Grisolle lui-même, sur une même période de temps, dans des hôpitaux d'adultes, lui a montré que la proportion des pneumonies, par rapport aux autres maladies, varie entre un quatorzième et un dix-septième, et qu'un dixième seulement des individus qui succombaient étaient victimes d'une inflammation des poumons (1).

Quoi qu'il en soit, il nous suffit de savoir que la pneumonie est très-fréquente, comme maladie primitive, chez les vieillards ; qu'elle s'observe encore très-souvent chez eux, dans le cours d'autres maladies aiguës ou chroniques, qu'elle a une liaison très-intime et facile à comprendre avec les affections chroniques des bronches, si communes à cet âge qu'on y a vu une condition presque physiologique de la vieillesse.

L'histoire des pneumonies comprend plusieurs divisions importantes pour la pratique, et dont la distinction pathologique elle-même paraît parfaitement naturelle.

La première de ces divisions est celle des *pneumonies primitives* et des *pneumonies secondaires*, ou *consécutives*, que nous subdiviserons elles-mêmes en *broncho-pneumonies* (bronchite capillaire, pneumonie catarrhale), et en *pneumonies hypostatiques*. Ces pneumonies sont consécutives, les unes à une bronchite aiguë et capillaire, les autres à une stase passive du sang dans les parties déclives du poumon ; mais elles sont secondaires, surtout parce qu'elles se développent au sein d'un état congestif du poumon, *splénisation* dans un cas, *engouement* dans l'autre, lequel domine à proprement parler la pneumonie secondaire.

Ces pneumonies secondaires, sans être primitivement spéciales aux vieillards, n'en offrent pas moins une importance toute particulière, dans la pathologie de cet âge, car elles rencontrent à cette époque de la vie des conditions particulières qui les favorisent et les rendent très-communes.

Quant à la pneumonie aiguë, nous y trouverons le type des maladies aiguës, dans la vieillesse, aussi bien sous le rapport des manifestations symptomatiques et de la marche, que du traitement.

Enfin, nous aurons à nous occuper aussi de la pneumonie chronique, dont on rencontre des exemples assez fréquents chez les vieillards.

(1) Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie aux différents âges*, 1841, p. 102.

SECTION PREMIÈRE.

PNEUMONIE PRIMITIVE.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La pneumonie s'observe plus souvent à droite qu'à gauche, chez les vieillards comme chez les adultes, mais dans une moindre proportion. Sur 39 cas de pneumonie, terminés par la mort, j'en ai trouvé 19 à droite, 14 à gauche, et 6 des deux côtés à la fois.

Les résultats obtenus par MM. Hourmann et Dechambre, sur un nombre d'observations plus considérable, il est vrai, sont assez différents, car ils ont trouvé que, sur 88 cas de pneumonie, celle-ci siégeait à droite 34 fois, à gauche 27, et dans les deux poumons en même temps 27 fois. C'est seulement au sujet des pneumonies doubles que ces résultats diffèrent. Grisolle avait remarqué, de son côté, qu'un bon nombre des pneumonies doubles observées par lui existaient chez des sujets âgés de plus de 60 ans (1). Sur 280 pneumonies appartenant à des adultes, le même auteur a trouvé que les pneumonies droites étaient aux pneumonies gauches comme 11 : 6, et que la pneumonie n'occupait les deux poumons à la fois que dans un seizième des cas environ (2).

Sur 62 cas de pneumonies d'un seul côté, observés par MM. Hourmann et Dechambre, celle-ci occupait le lobe inférieur 34 fois et le lobe supérieur 28 fois seulement (3).

Voici quel était le siége de la pneumonie dans 30 de mes observations, terminées par la mort :

Le lobe supérieur	15 fois.
Les lobes supérieur et moyen	1
Le lobe inférieur	7
Les lobes inférieur et moyen	2
Le lobe moyen	1
Le poumon tout entier	2
Le poumon tout entier, sauf une couche mince au sommet	1
Siége mal défini	1
	30

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 31.

(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 28.

(3) Hourmann et Dechambre, *Recherches cliniques sur la pneumonie des vieillards* (*Archives générales de médecine*, 3e série, 1836, t. X, p. 293).

Si j'ai trouvé la pneumonie double moins commune, et la pneumonie du sommet relativement plus fréquente que MM. Hourmann et Dechambre, cela tient sans doute à ce que je m'astreins plus rigoureusement à ne prendre pour sujets de cette étude que des pneumonies primitives ; ce sont surtout, en effet, les broncho-pneumonies et les pneumonies hypostatiques qui se montrent doubles, et ces dernières qui occupent le plus souvent le lobe inférieur.

La pneumonie du sommet doit donc être considérée comme relativement plus fréquente que celle de la base, chez les vieillards, dans les cas simples et primitifs au moins. M. Louis avait déjà trouvé que les malades atteints de pneumonie du sommet avaient en moyenne 54 ans, tandis que ceux qui étaient affectés d'une pneumonie de la base n'avaient qu'un âge moyen de 35 ans (1). Suivant Grisolle, la proportion générale des pneumonies de la base à celles du sommet serait comme 4 : 3.

La pneumonie chez les vieillards parcourt les mêmes périodes anatomiques qu'aux autres âges de la vie : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. Telle est la marche ordinaire de l'inflammation : hypérémie, commencement de désorganisation, suppuration. MM. Hourmann et Dechambre ont décrit d'une manière toute particulière les altérations caractéristiques de la pneumonie des vieillards ; je reproduirai cette description avec quelques développements, bien que je ne puisse interpréter de la même manière que ces auteurs recommandables une partie des faits qui leur ont servi à la tracer.

C'est surtout au sujet de ce qu'ils appellent *congestion sanguine avec imperméabilité du parenchyme pulmonaire*, c'est-à-dire *hépatisation*, que MM. Hourmann et Dechambre ont appelé l'attention sur des particularités tout à fait propres à la pneumonie des vieillards.

Cette période de la pneumonie se présente, chez les vieillards, sous deux formes différentes : dans l'une, le parenchyme compacte n'offre à l'incision ou à la déchirure qu'une surface lisse où l'on recherche en vain les granulations qui sont regardées comme le cachet de la pneumonie. Dans l'autre, au contraire, cet aspect granulé est extrêmement prononcé.

Il semble résulter de la description de l'état *planiforme*, nom sous lequel est désignée cette apparence lisse et non granulée du tissu pulmonaire, qu'il n'y aurait pas toujours, dans les cas de ce genre, une désorganisation du tissu pulmonaire aussi complète que dans

(1) Louis, *Recherches sur les effets de la saignée*, 1835, p. 42.

l'hépatisation proprement dite. En effet, si ce tissu est quelquefois ramolli, se réduisant en détritus sous la pression, on le voit d'autres fois acquérir une véritable élasticité qui permet de le ployer en tous sens comme un morceau de caoutchouc. Si, après avoir comprimé avec lenteur et constance une tranche de poumon pareillement congestionnée, et en avoir ainsi accru encore la souplesse et l'élasticité, on vient à la dessécher, on découvre que les cellules tendent à reparaître sans avoir éprouvé d'autre changement qu'un rétrécissement d'ailleurs très-marqué, et l'on voit clairement à la loupe, dans les intervalles qui les séparent, la congestion sanguine considérable qui épaissit leurs cloisons, et se propage en s'affaiblissant dans les membranules de leur centre.

La suppuration du poumon se présente également sous deux apparences : granuleuse, comme chez l'adulte, ou planiforme. Deux variétés peuvent caractériser cette dernière : 1° On voit se dessiner sur l'engorgement rouge des traînées blanches, que l'on peut faire cheminer avec l'ongle, et transsuder à la superficie du poumon ; après leur expulsion, le tissu recouvre sa souplesse dans tous les points où a existé la matière purulente, et, si on le fait dessécher, les cellules reparaissent dans les mêmes points ; 2° d'autres fois, le tissu pulmonaire présente un aspect granitique, un mélange de rouge et de blanc. La matière blanche offre la consistance de l'albumine cuite, ne se déplaçant plus avec l'ongle, mais se laissant énucléer avec la pointe d'une lancette ; plusieurs fois, on a pu constater que la matière concrète qui formait les taches blanches était contenue dans des vacuoles irrégulières, bien limitées, à cloison d'un rouge foncé, ayant perdu peu de leur souplesse et de leur résistance. Prus aurait fait à Bicêtre des observations analogues.

L'hépatisation rouge des vieillards se distingue de celle des adultes en ce que les granulations sont souvent plus grosses, moins friables, plus légères, et gagnent plus rarement le fond de l'eau, ce qui est dû à la légèreté spécifique du poumon, due aux progrès de l'âge. Les granulations de l'hépatisation grise sont également plus volumineuses, d'une extrême friabilité, disparaissant quelquefois pour laisser des cavités pleines de pus, qu'il ne faut cependant pas confondre avec des abcès.

Rapprochant ces diverses apparences des types anatomiques qu'ils ont si fidèlement décrits, et que j'ai moi-même reproduits précédemment, dont le premier présente des cellules pulmonaires régulières et normales, le second des cellules ovalaires, agrandies et déjà

irrégulières, le troisième des cellules déchirées et confluentes, ces auteurs ajoutent que, s'ils ont rencontré l'imperméabilité du poumon sans granulations dans toutes les variétés de la raréfaction pulmonaire, les granulations régulières de l'hépatisation se retrouvaient dans les poumons du premier type, les granulations irrégulières dans le second, mais que l'on ne trouvait plus de granulations dans les poumons du troisième type.

Les granulations se forment, ajoutent-ils pour conclure, dans l'intérieur même des cellules pulmonaires, qui leur communiquent leur forme régulière ou irrégulière. La forme *plane* résulte de ce que l'injection ou la suppuration se produit en dehors des cellules, dans ce tissu lamineux dont M. Magendie avait contesté l'existence, et provient sans doute de la compression et de l'aplatissement de ces cellules. Cette matière purulente, se déplaçant sous la pression de l'ongle, peut être rapprochée de ces bulles d'air que Laennec montre extravasées dans l'emphysème intervésiculaire (1).

Ce sont deux espèces de pneumonies, l'une *vésiculaire*, l'autre *intervésiculaire;* et l'expression d'*hépatisation* n'est nullement applicable à cette dernière. Nous verrons plus loin Beau admettre également ces deux formes de la pneumonie, mais d'après un autre ordre de considérations, emprunté à l'existence ou à l'absence des râles humides et des crachats sanglants, caractéristiques de la pneumonie.

On voit que MM. Hourmann et Dechambre ont spécialement concentré leur attention sur le fait de l'apparence ou granuleuse ou planiforme du poumon, l'apparence planiforme leur paraissant un caractère aussi avéré de la pneumonie que l'hépatisation.

Nous pouvons ranger dans trois catégories les altérations décrites par ces auteurs :

Tantôt le tissu pulmonaire, granulé ou planiforme, était friable et siége d'un commencement de désorganisation;

Tantôt, plus dense et plus ferme en apparence, il reprenait sa consistance et son aspect celluleux normal quand on l'avait, par la compression, débarrassé des fluides qui l'engorgeaient;

Tantôt, enfin, soit avant, soit après cette opération, il présentait une souplesse, une élasticité, et par suite une force de cohésion plus grande qu'à l'état normal.

La friabilité du tissu pulmonaire n'est pas un caractère moins important de l'inflammation aiguë du poumon que l'hépatisation ou

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, p. 272 à 290.

l'aspect granulé : aussi M. Andral avait-il proposé de remplacer le mot *hépatisation* par celui de *ramollissement* (1), expression qui manquait cependant de justesse elle-même, car il s'agit ici de friabilité plutôt que de ramollissement. Dans tous les organes parenchymateux ou membraneux, dans ceux surtout où prédomine le tissu cellulaire, la diminution de consistance, ramollissement ou friabilité, est un des caractères essentiels de l'inflammation : et, en général, on ne diagnostique, anatomiquement, l'inflammation d'un tissu, que lorsqu'à l'hypérémie et à la tuméfaction est venue se joindre une altération de consistance, un commencement de désorganisation. Aussi ces « tranches de tissu engorgées, planiformes, qui, comprimées avec lenteur et constance, finissaient par reprendre leur souplesse et leur élasticité normales », altération que l'on a désignée sous le nom de *splénisation*, paraissent appartenir à une altération congestive, plutôt qu'à une altération inflammatoire.

Ces taches blanches « que l'on fait voyager avec l'ongle, et après l'expression desquelles le tissu pulmonaire reprend sa souplesse », ne sont autre chose que ce muco-pus, blanc et épais, que renferment si souvent les ramifications bronchiques, et qui remplit également ces espaces intervésiculaires des poumons raréfiés, si bien décrits par MM. Hourmann et Dechambre eux-mêmes.

Quant à ces autres faits où nous trouvons que l'élasticité du tissu pulmonaire paraît augmentée, qu'on peut le ployer en tous sens comme du caoutchouc..., ils me semblent appartenir à une période au contraire plus avancée de la pneumonie, à la pneumonie chronique. Ces portions de poumons que l'on rencontre souvent dures, élastiques, résistant invinciblement à la pression du doigt, et offrant à la section une résistance analogue au tissu fibreux, se montrent sous deux aspects : tantôt grisâtres, ardoisées, tantôt rougeâtres encore. Ce dernier état, qui me paraît moins avancé que le précédent, a reçu le nom de *carnification*. Mais ce sont là des pneumonies chroniques, ou au moins des altérations qui ne s'éloignent pas moins que la splénisation de la période inflammatoire de la pneumonie aiguë, représentée par l'hépatisation rouge.

En résumé, la pneumonie aiguë des vieillards se caractérise, comme celle des autres âges de la vie, toujours par la friabilité du tissu pulmonaire, quelquefois par un aspect terne, compacte, que l'on rencontre aussi chez les adultes dans la période de suppuration

(1) Andral, *Clinique médicale*, 4e édit , t. I, p. 460.

surtout (1). Mais MM. Rilliet et Barthez n'attachent pas une grande importance à la distinction que l'on a faite entre l'aspect lisse ou grenu de la coupe du parenchyme pulmonaire enflammé. Ils ont rencontré l'un et l'autre indifféremment, et d'ailleurs l'aspect grenu devenait ordinairement apparent par la déchirure. Pour Beau, l'état planiforme n'est autre chose que le degré le plus avancé de l'inflammation pulmonaire, dont l'état granulé formerait la période de moyenne intensité (2).

On a remarqué que les parties hépatisées gagnaient plus lentement ou plus incomplétement le fond de l'eau que dans la pneumonie des adultes. M. Rat pense que cette légèreté spécifique plus grande des parties hépatisées, attribuée par MM. Hourmann et Dechambre à la raréfaction que les progrès de l'âge font éprouver au tissu cellulaire du poumon, doit l'être à la dissémination des noyaux hépatisés. En effet, dit-il, si l'on soumet à un filet d'eau ces parties du poumon, en apparence complétement hépatisées, on voit qu'une grande partie du tissu pulmonaire reprend ses propriétés normales, tandis que quelques noyaux seulement restent avec leurs caractères d'hépatisation (3). Mais ceci me semble bien plutôt applicable aux pneumonies secondaires qu'aux pneumonies primitives.

La pneumonie, chez les vieillards, occupe presque toujours un lobe entier, et se montre rarement lobulaire. Prus avait déjà fait cette remarque (4).

Ce n'est guère que dans les pneumonies secondaires que l'on rencontre la forme lobulaire.

On voit souvent, du reste, les altérations anatomiques se circonscrire d'une manière assez remarquable. J'ai trouvé quelquefois tout le lobe supérieur hépatisé et infiltré de pus, sauf l'extrême sommet, demeuré isolément sain et perméable à l'air.

La suppuration débute souvent sous forme de points grisâtres, isolés, au milieu d'une hépatisation rouge, ce qui donne à cette dernière un aspect granitique. Quelquefois de petits abcès succèdent à ces suppurations isolées.

Mais le plus ordinairement on trouve une suppuration diffuse, tellement abondante que le pus s'écoule par nappes, et que le tissu pulmonaire semble se fondre sous le doigt qui le presse.

(1) Grisolle, *Traité de la pneumonie*, p. 17.
(2) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 21.
(3) Rat, *De la pneumonie chez les vieillards* (*Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 6).
(4) *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 115.

Beau dit aussi que l'on voit souvent, dans la suppuration des poumons des vieillards, le pus s'amasser en excès dans un point, de manière à produire quelquefois une véritable vomique (1).

On trouve quelquefois de véritables abcès au centre des hépatisations grises. M. Mercier a rencontré 5 cas d'abcès du poumon, sur 70 pneumonies observées à Bicêtre. J'ai vu un exemple d'abcès multiples, déjà formés dans une pneumonie très-récente. M. Moutard-Martin a trouvé, dans une pneumonie, au sixième jour, plusieurs abcès d'où le pus s'écoulait bien lié, phlegmoneux, légèrement rougeâtre. Les parois de ces foyers étaient anfractueuses, sans fausse membrane, offrant des brides formées par des vaisseaux non détruits (2).

On a déjà signalé la rapidité avec laquelle la pneumonie poursuit ses diverses périodes chez les vieillards, et j'insisterai sur cette circonstance, parce que c'est une de celles d'où dépend le plus la gravité du pronostic de cette affection à cet âge. Il résulte de là que presque toutes les pneumonies que l'on rencontre sur le cadavre présentent de la suppuration.

En effet, sur 37 pneumonies nous en trouvons :

A l'état d'engouement (1er degré)	1
— d'hépatisation rouge	9
— commencement d'hépatisation grise	6
— d'hépatisation grise	21
	37

On trouve presque toujours les bronches rouges et injectées dans les poumons affectés de pneumonie. Cette rougeur est alors habituellement bornée aux portions de poumon malades, et les bronches des lobes ou du poumon sain demeurent blanches et saines, si elles ne se trouvaient le siége d'aucune altération antérieure. Cependant il ne me paraît pas exact de dire que la muqueuse serait toujours épaissie et boursouflée, comme l'avancent MM. Monneret et Fleury, d'après MM. Hourmann, Dechambre et Prus (3). Ceci appartient spécialement à la broncho-pneumonie; mais, dans la pneumonie primitive, je n'ai généralement trouvé qu'une simple rougeur. M. Mascarel paraît avoir fait la même observation (4).

(1) Beau, *Leçon de concours* (*Union médicale*, 1851, p. 252).

(2) Moutard-Martin, *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 165.

(3) *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 115.

(4) Mascarel, *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 6, extrait de la *Gazette médicale*.

C'est par exception que l'on voit les pneumonies primitives d'adultes ne pas s'accompagner de pleurésie. Cette circonstance est beaucoup plus commune chez les vieillards. Voici quel était l'état de la plèvre dans 39 observations :

Pas de pleurésie (adhérences anciennes).....	11 fois.
Fausses membranes, en général très-minces, quelquefois à peine développées.....	21
Un peu de sérosité.....	4
Épanchement assez considérable.....	1
Pus dans la plèvre.....	2
	39

L'état du sang dans le cœur a été noté avec soin dans 15 cas.

5 fois il y avait du sang demi-liquide ou des caillots mous, gelée de groseilles, nullement enchevêtrés dans les colonnes charnues, toujours plus considérables dans le cœur droit; dix fois il y avait du sang coagulé, souvent jaunâtre, presque toujours enchevêtré dans les colonnes charnues, d'une densité plus ou moins grande.

Ces faits anatomiques ont été étudiés dans leurs rapports avec les principaux phénomènes observés pendant la vie, et rapprochés aussi des observations consignées par M. le professeur Bouillaud, dans un mémoire publié en 1839 (1). Sur 14 individus adultes, morts de pneumonie primitive, M. Bouillaud avait constamment trouvé des concrétions jaunes, denses, souvent *adhérentes*, ayant commencé à se former avant la mort, et que le savant professeur considère comme s'étant produites par le même mécanisme que la couenne du caillot après la saignée.

Un tableau dressé de mes propres observations montre une gradation successive, depuis l'état demi-liquide, gelée de groseilles, du sang dans le cœur, jusqu'à ces masses coagulées, fermes et blanchâtres, qui paraissent dans les cavités de cet organe comme de la cire qu'on y eût coulée.

On peut établir à ce sujet deux catégories. Dans la première, le sang était demi-coagulé; dans la seconde, il était coagulé complétement, bien qu'avec des degrés différents de densité. A la première catégorie répond précisément l'absence de couenne sur le sang tiré pendant la vie; dans la seconde, le sang s'est toujours trouvé couen-

(1) Bouillaud, *Nouvelles recherches cliniques sur les concrétions sanguines pendant la vie dans le cœur et dans les gros vaisseaux*, dans le journal *l'Expérience*, 1839, t. III p. 273 337

neux. Ceci est donc parfaitement en rapport avec le rapprochement établi par M. Bouillaud, entre la formation de la couenne sur le sang de la saignée et la production de ces caillots dans le cœur, mais ne nous donne nullement à penser que ces concrétions, au moins dans la généralité des cas, se soient formées pendant la vie. Je n'ai jamais rencontré de ces adhérences que M. Bouillaud dit avoir presque toujours remarquées entre les parois du cœur et le caillot lui-même. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de l'entortillement des caillots autour des colonnes charnues, et de la peine extrême que l'on a quelquefois à les en séparer.

Je n'ai pas trouvé de différence notable, pour l'âge ni pour la marche de la maladie, entre les différents sujets qui appartiennent aux catégories que j'ai établies plus haut. Je puis affirmer, en particulier, que le caractère inflammatoire de la maladie n'a pas été plus prononcé dans celle où le cœur renfermait des caillots denses que dans celle où il n'y avait que du sang demi-liquide et incomplétement coagulé. Dans les uns et dans les autres cas, aussi, on a pu voir a maladie marcher d'une manière latente, et revêtir une forme adynamique qui semblait tenir, soit à la constitution de l'individu, soit au caractère de l'affection. Dans tous les cas encore, on a trouvé une proportion à peu près égale de suppurations du poumon.

Je n'ai rencontré qu'une fois des caillots bien formés dans l'artère pulmonaire, circonstance sur laquelle Baron a l'un des premiers attiré l'attention (1). Il y avait réellement *phlébite* de l'artère pulmonaire.

MM. Hourmann et Dechambre ont signalé la rareté de l'état couenneux du caillot, à la suite de la saignée, comme un des caractères de la pneumonie des vieillards. Ce n'est que dans la minorité des cas, disent-ils, que la pneumonie s'accompagne de l'état couenneux du sang (2). Sur 24 saignées pratiquées chez des sujets qui succombèrent, le sang ne fut couenneux que 8 fois; il le fut 9 fois sur 22 saignées suivies de guérison; en somme, 17 fois sur 47. Ces auteurs ont cru remarquer en outre que cet état couenneux du sang se trouvait habituellement lié au mode le plus franchement inflammatoire de la maladie. Cependant ils paraissent attribuer surtout cette absence de couenne à ce que le sang ne jaillit souvent qu'imparfaitement de

(1) Baron, *Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets*, dans *Archives gén. de médecine*, 3e série, t. II, p. 5.

(2) Hourmann et Dechambre, *Archives générales de médecine*, 1836, 2e série, t. XII p. 173.

la veine chez les vieillards, et s'écoule en bavant. Ils ont trouvé souvent le sang mou et noir, ou verdâtre, quelquefois incomplétement coagulé.

Il y a du vrai dans ce tableau que MM. Hourmann et Dechambre nous ont tracé du sang des vieillards pneumoniques, mais les couleurs en sont évidemment chargées. Il arrive certainement, plus souvent qu'ils ne le disent, de trouver au sang tiré de la veine des caractères semblables à ceux du sang des adultes. Déjà d'autres observateurs, M. Charlton, M. Rat, se sont élevés contre cette description, mais sans opposer, au sujet de la couenne inflammatoire, de chiffres aux leurs. Voici, pour moi, ce que j'ai rencontré :

Sur 20 observations suivies de mort, où j'ai décrit soigneusement l'état du sang chez des pneumoniques âgés de 65 à 85 ans, on trouve :

Sang couenneux	10 fois.
— faiblement couenneux	3
Absence de couenne	7
	20

Sur les dix premiers cas, la couenne était mince 3 fois, mais 7 fois très-dense et très-épaisse. Je l'ai vue demeurer ainsi jusqu'à la troisième ou même la quatrième saignée. Une fois une première saignée fut pratiquée par l'interne de garde; le sixième jour de la pneumonie, pour des accidents d'asphyxie qui auraient pu être traités d'une manière mieux indiquée. La malade avait pris, depuis le début de la maladie, 7 grammes de tartre stibié; le sang était recouvert d'une couenne très-dense et très-épaisse. Elle mourut presque aussitôt après.

Sur 11 observations de pneumonies guéries, le sang était :

Couenneux	10 fois.
Sans couenne	1

Ici, encore, dans tous les cas, moins un, la couenne était épaisse et dense. Ainsi, sur 31 cas de pneumonie primitive, la couenne n'a manqué que 8 fois, et, sur les 23 cas où elle existait, elle a été notée 20 fois jaune, dense et épaisse. Dans 4 de ces cas, la première saignée n'était pas couenneuse, mais seulement les suivantes.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES DE LA PNEUMONIE.

§ Ier. — Prodromes.

Sur les 50 observations qui me serviront dans cette étude, j'ai pu constater 20 fois, avec un certain degré de certitude, l'absence de tout prodrome. La pneumonie a paru débuter tout à coup et sans dérangement antérieur de la santé. Dans 12 cas, il a été impossible de se procurer aucun renseignement sur ce sujet. J'ai noté 18 fois l'existence de phénomènes précurseurs plus ou moins bien caractérisés.

Voici quel était l'âge des malades compris dans ces deux catégories :

	Prodromes.	Absence de prodromes.
De 58 à 69 ans.....	9	7
De 70 à 79 ans.....	7	11
De 80 à 89 ans.....	2	2
	18	20

Or voit que l'âge moyen des malades chez lesquels la pneumonie s'est développée d'emblée paraît un peu moins élevé que celui des malades qui ont présenté des prodromes. Grisolle avait déjà cru remarquer qu'au delà de 70 ans les pneumonies se déclaraient presque toujours sans présenter de phénomènes précurseurs (1). Ceux que j'ai constatés, du reste, étaient le plus souvent vagues et peu caractérisés. La plupart de ces malades disaient se trouver indisposés, souffrants depuis quelques jours, sans mieux définir ce qu'ils éprouvaient ; chez quelques-uns des plus âgés, on avait seulement remarqué, depuis plusieurs jours, un peu d'affaissement ou d'affaiblissement. J'ai noté des vomissements chez 3 malades, 1 fois de la diarrhée, 2 fois de la céphalalgie. Deux malades accusaient un point de côté depuis une époque à laquelle on ne pouvait faire remonter le début effectif de la pneumonie.

§ II. — Début.

Dans 29 cas, le début a paru bien déterminé, marqué par l'apparition d'un frisson, d'un point de côté, etc., qui a permis de le fixer avec exactitude ; 19 fois le début a été mal déterminé, c'est-à-dire que,

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 188.

par suite du vague des phénomènes observés ou des sensations exprimées par les malades, ou peut-être par l'insuffisance des renseignements, il a été impossible de reconnaître avec certitude l'époque de l'invasion de la pneumonie. Deux fois le développement de la maladie fut marqué par d'autres phénomènes et reconnu seulement un peu avant la mort. Chez les adultes, au contraire, il est rare que l'apparition de la pneumonie ne s'annonce pas par des phénomènes saillants et bien déterminés, qui permettent de la fixer d'une manière précise.

La maladie a commencé, dans 35 cas, par des frissons, un point de côté ou des vomissements.

On a observé 7 fois du frisson seul, 8 fois un point de côté seul, 6 fois seulement des vomissements. Un frisson fut accompagné 8 fois d'un point de côté, 6 fois de vomissements.

On voit que le frisson est le phénomène le plus commun au début de la pneumonie des vieillards, puisqu'il a été observé 22 fois, puis le point de côté 16 fois, et les vomissements 12 fois seulement. Dans quelques cas, bien que j'aie pu m'assurer que les malades avaient vomi, ou éprouvé des frissons au commencement de leur maladie, le vague des renseignements fournis ne m'a pas permis d'en déterminer avec précision le mode et surtout l'époque de l'invasion.

Le frisson et le point de côté marquent beaucoup plus souvent le début de la pneumonie des adultes que celui de la pneumonie des vieillards. Grisolle a trouvé que, sur 182 sujets, le frisson s'était montré 145 fois dans les 12 premières heures de la maladie et en avait marqué le début immédiat dans 110 cas (1). M. Louis avait aussi trouvé que, sur 79 pneumonies dont il avait recueilli l'histoire, 61 avaient présenté un frisson le premier jour de la maladie (2). Le point de côté que Grisolle a vu, dans le cinquième des cas, être le symptôme initial (3), est indiqué par Chomel comme un des plus constants du début de la pneumonie (4). Je n'ai pu tenir compte assez exactement de la succession relative du frisson et du point de côté, dans les cas où ils ont été observés à la même époque, pour la noter ici.

Le frisson a été observé dans toutes les formes de pneumonies, et

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 190.

(2) Louis, *Recherches anatomiques, etc., sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde, etc.*, 2e édit., t. II.

(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 191.

(4) Chomel, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XXV, p. 167.

n'a paru en rapport avec aucune des conditions anatomiques, ou de marche, ou de terminaison de la maladie. J'en dirai autant du point de côté initial, rencontré dans 4 cas où l'autopsie n'a permis de trouver aucune trace de pleurésie récente.

Les vomissements ont eu lieu, au début, 8 fois dans la pneumonie droite, 2 fois dans la pneumonie gauche, 2 fois dans la pneumonie double; 6 fois (sur 12) dans une pneumonie du lobe supérieur.

La dyspnée n'a été notée que 12 fois au début de la pneumonie; elle accompagnait le point de côté 7 fois, 1 fois le frisson, et se rencontra 4 fois comme seul phénomène de début.

Des phénomènes moins caractéristiques encore ont signalé dans d'autres cas, seuls, l'invasion de la maladie : 3 fois la fièvre, 1 fois du délire et de l'agitation, 1 fois de la toux avec de la fièvre, 1 fois sécheresse de la langue sans fièvre, 1 fois de l'assoupissement, 1 fois enfin une douleur à la hanche, en même temps que de la fièvre, du côté où la pneumonie se décelait quelques heures plus tard.

On remarquera combien peu souvent la dyspnée s'est montrée, seule ou accompagnant des symptômes plus caractéristiques (12 fois sur 50), au début de ces pneumonies, tandis que c'est un symptôme presque constant du début de la pneumonie des adultes (1). Il est vrai que, chez ces derniers, ce symptôme est souvent en rapport avec l'intensité du point de côté, lequel manque bien plus souvent et est généralement moins prononcé chez les vieillards. On fera la même observation au sujet de la fièvre qui, précédée ou non de frisson, accompagne toujours, sauf exception, l'invasion de la pneumonie chez les adultes et les enfants. Sur mes 50 observations, je ne l'ai notée au début que 31 fois, dont 22 avec du frisson. Parmi les autres cas, nous en trouvons 4 où le point de côté, 5 où la dyspnée, se sont montrés sans fièvre; d'autres où ce sont des phénomènes stéthoscopiques qui ont été observés d'abord.

MM. Hourmann et Dechambre ont remarqué qu'à la Salpêtrière le début de la pneumonie prenait toujours, à l'époque des mois de mars et d'avril, un caractère d'acuité spécial. Le frisson et le point de côté sont alors plus fréquents, ordinairement précédés pendant plusieurs jours, quelquefois même une ou deux semaines, de céphalalgie, d'étourdissements, d'angine, de coryza avec épistaxis, de douleurs musculaires erratiques, etc., et, la pneumonie une fois déclarée, les malades tombent promptement dans un état de stupeur et d'adyna-

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 167.

mie (1). Il faut retrancher de ce passage le mot *toujours*, car les choses sont loin de se passer constamment ainsi.

§ III. — Point de côté.

Sur ces 50 pneumonies, le point de côté a été observé 31 fois et a manqué 19.

Nous avons vu que ce symptôme avait marqué dans 16 cas l'invasion de la maladie ; on le vit succéder immédiatement 8 fois aux phénomènes du début. Dans 3 observations, les malades avaient accusé une douleur au côté, vague, plusieurs jours avant que la maladie se déclarât avec l'ensemble de ses symptômes, en particulier le frisson ou la fièvre. Une fois il n'y avait au début qu'une douleur à la hanche, laquelle remonta ensuite sous le sein. Enfin, dans 3 autres cas, le point de côté ne se montra que le deuxième, le troisième jour, ou quelques jours après le début.

Ce point de côté siége ordinairement sous le sein. Je l'ai trouvé à droite 13 fois, à gauche 13 fois : dans 4 pneumonies doubles, le point de côté a siégé 2 fois à droite et 2 fois à gauche. Il n'offrait que dans le plus petit nombre des cas cette vivacité qui, chez l'adulte, le rend si souvent difficile à supporter. Il faut quelquefois, suivant la remarque de MM. Hourmann et Dechambre, pratiquer la percussion pour en reconnaître le siége précis. M. Charlton a vu souvent le point de côté remplacé par une douleur entre les deux épaules, et surtout sous le sternum (2). Ce point de côté ne consiste souvent qu'en un endolorissement vague, que M. Rat a vu occuper tout un côté du thorax ou même toute la poitrine (3).

Sur les 19 cas où je n'ai pas trouvé de point de côté, la pneumonie était à droite 10 fois, à gauche 6 fois, double 3 fois ; elle occupait 8 fois le lobe supérieur. Sur 15 cas où l'état de la plèvre a été soigneusement constaté, on a trouvé 9 fois des fausses membranes récentes, 2 fois un peu de sérosité, 4 fois il n'y avait aucune trace de pleurésie récente. D'un autre côté, l'absence de toute pleurésie a été notée après la mort chez 7 sujets qui s'étaient plaints de point de côté.

M. Moutard-Martin a vu 2 fois, au début, les malades accuser un point de côté d'un côté, et l'auscultation déceler une pneumonie par-

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 35.

(2) Charlton, *De la pneumonie chez les vieillards* (*Thèses de Paris*, n° 71, 1845, p. 10).

(3) Rat, *Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 13.

tielle de l'autre; puis, quelques jours après, une seconde pneumonie se déclarer du côté où la douleur s'était montrée d'abord (1).

Parmi mes 31 malades qui avaient eu un point de côté,

10 avaient de 61 à 69 ans;
16 — de 70 à 79 ans;
5 — de 80 à 86 ans.

Parmi les 19 qui n'ont pas eu de point de côté,

8 avaient de 57 à 69 ans;
7 — de 70 à 79 ans;
4 — de 80 à 89 ans.

Dans ces 19 derniers cas, la pneumonie occupait :

Le lobe supérieur.....	9 fois.
Tout le poumon.....	5
Toute la partie postérieure.....	1
Le lobe moyen.....	1
Les lobes supérieur et moyen.....	1
Les lobes inférieur et moyen.....	1

Une fois le siége en était mal défini.

Le point de côté ne manque, au contraire, presque jamais dans la pneumonie considérée d'une manière générale. Il a été noté sans exception sur 70 cas observés en 1838 dans la clinique de Chomel (2), et s'est montré 272 fois sur 301 malades mentionnés par Grisolle (3). Ce dernier auteur ne paraît pas avoir recherché dans quelles conditions s'étaient présentés à lui ces 29 cas exceptionnels. Il n'a, du reste, dans les observations qui lui appartiennent, établi aucune différence entre le mode et la fréquence de la douleur chez les vieillards et chez les adultes.

§ IV. — Dyspnée.

De l'oppression a été notée chez 42 malades sur 50.

12 fois, comme on l'a vu plus haut, la dyspnée avait pu être rangée parmi les phénomènes de début. Dans 20 autres cas, je l'ai vue succéder immédiatement à ces derniers; 4 fois elle s'est montrée pour la première fois le deuxième jour, 1 fois le quatrième, et 3 fois le sixième jour seulement. Dans 2 cas, elle fut à peine prononcée.

(1) Moutard-Martin, *De la pneumonie des vieillards* (*Revue médicale*, février 1844).
(2) Sestier, *Leçons de clinique médicale* de M. Chomel, t. III, p. 176.
(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 198.

Enfin, 8 fois elle manqua complétement, si ce n'est cependant à l'heure de l'agonie.

Voici le rapport que nous trouvons entre l'âge des malades et l'époque de l'apparition de la dyspnée :

	De 57 à 69 ans.	De 70 à 79 ans.	De 80 à 89 ans.
Dès le début.....	4	6	2
Aussitôt après.....	7	9	6
Le deuxième jour.....	2	2	»
Du quatrième au sixième jour....	2	1	1
Pas de dyspnée.....	2	5	1

Parmi les 8 malades qui n'ont point offert de dyspnée, 4 avaient une pneumonie gauche, 3 une pneumonie droite, 1 une pneumonie double. La maladie affectait chez 5 le lobe supérieur, chez 1 le lobe inférieur; chez deux d'entre eux il n'y avait pas de pleurésie. Suivant M. G.-E. Day, la dyspnée serait plus fréquente dans la pneumonie du sommet que dans celle de la base (1). Je n'ai pas fait la même observation.

MM. Hourmann et Dechambre disent que très-souvent les vieillards affectés de pneumonie ne se plaignent pas de difficulté de respirer. Ceci ne doit s'appliquer qu'aux pneumonies secondaires. Si, dans les pneumonies primitives, la dyspnée est un peu moins constante qu'aux autres âges de la vie, cependant il est rare qu'on n'en constate pas l'existence en interrogeant les malades avec soin. Ces auteurs ont, à part cela, très-exactement décrit l'irrégularité de la respiration chez les vieillards atteints de pneumonie : « *Très-souvent*, disent-ils, les malades ne se plaignent pas de difficulté de respirer, et il peut arriver que dans ces cas les mouvements du thorax n'éprouvent réellement aucune modification. D'autres fois, ils sont très-irréguliers; d'abord faibles et lents, ils deviennent tout à coup accélérés et élevés. Quelquefois le thorax se meut à peine : d'autres fois, au contraire, bien que les malades n'accusent point de dyspnée, la poitrine est agitée, et la physionomie exprime l'anxiété et l'anhélation (2)... »

§ V. — Toux.

« La toux, disent MM. Hourmann et Dechambre, mérite chez le vieillard plus d'attention que chez l'adulte. Elle existe le plus com-

(1) G. E Day, *A practical treatise on the domestic management and most important diseases of advanced life*. London, 1849, p. 82.

(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 41.

munément, mais souvent elle est si faible que les malades eux-mêmes n'y font pas attention. Quelquefois elle se borne à deux ou trois secousses dans toute une journée. Tantôt elle ne diffère pas de la toux de la bronchite ; tantôt elle prend un caractère spécial qui peut acquérir beaucoup d'importance dans des cas de diagnostic obscur. A chaque effort de toux, le thorax ne se soulève pas par plusieurs grandes secousses consécutives, et précédées d'une large inspiration, comme cela a lieu dans la bronchite ; la toux se fait par une ou plusieurs petites saccades brusques, convulsives, sans inspirations préalables. Au début son timbre est aigu, argentin, et n'offre rien de particulier ; mais bientôt elle devient grasse, et un gargouillement se fait entendre à chaque éclat dans l'arrière-gorge (1). »

Il ne semble pas résulter de mes propres observations que la toux ait, dans la pneumonie des vieillards, l'importance que MM. Hourmann et Dechambre attachent à ce symptôme ; cependant j'ai dû consigner ici les remarques qu'ils ont faites à ce sujet. Je trouve noté dans un bon nombre de mes observations *toux nulle* ou *très-légère ;* mais c'est un symptôme fugace qui échappe souvent à l'observation.

D'un autre côté, beaucoup de vieillards sont sujets à une toux catarrhale dont les caractères ne changent pas toujours lorsqu'il leur survient une pneumonie. Mais souvent alors l'expectoration catarrhale habituelle cesse, bien que la toux continue ; or une toux sèche succédant à une expectoration catarrhale est souvent l'annonce d'une pneumonie, et dans tous les cas doit éveiller fortement l'attention du médecin. D'autres fois encore, la toux diminue comme l'expectoration lors du début de la pneumonie, circonstance plus importante encore à connaître, en ce qu'elle est plus propre à induire en erreur.

§ VI. — Expectoration.

On sait qu'une expectoration caractéristique est un des symptômes les plus constants de la pneumonie. Visqueuse, sanglante, rouillée, briquetée, orangée, safranée, etc., elle résulte du mélange intime du sang avec du mucus et répond, dans le plus grand nombre des cas, par ses nuances diverses, aux différentes périodes de la maladie. Sur plusieurs centaines de pneumonies, Grisolle paraît n'en avoir rencontré que 14 où l'expectoration ait manqué ; aucun de ces malades

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 42.

n'avait plus de 50 ans (1). Sur 252 cas de pneumonies d'adultes, observés dans la clinique de Chomel, l'expectoration n'a manqué que 17 fois (2).

Il n'en est plus de même chez les vieillards : chez ceux-ci l'expectoration est souvent nulle, quelquefois dépourvue de tout aspect caractéristique, et, lorsqu'elle offre une apparence pneumonique, ne revêtant que des caractères incomplets ou peu tranchés.

Sur 50 pneumoniques, 17 n'ont présenté aucune expectoration.

5 avaient de 67 à 69 ans ;
7 — de 70 à 79 ans ;
5 — de 80 à 87 ans.

La pneumonie occupait :

Le lobe supérieur	8 fois.
Tout le poumon	3
La partie postérieure dans toute sa hauteur	3
Diverses parties du poumon	3

On trouva :

Une pneumonie au premier degré	1 fois.
Une hépatisation rouge	6
Un commencement d'hépatisation grise	4
Une hépatisation grise	6

4 malades présentèrent des crachats purement muqueux ; chez un on trouva des crachats muqueux, blancs, qui à la fin de la maladie devinrent un peu verdâtres (hépatisation grise) ; chez un autre, des crachats purulents s'observèrent le sixième jour.

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire chez 27 malades, on reconnut quelques traces de sang dans les crachats, assez caractéristiques dans 18 cas.

2 fois les crachats étaient sanglants, 8 fois rouillés, 1 fois rougeâtres, 1 fois acajou, 1 fois d'un brun rouge sale, 2 fois jus de pruneaux, 3 fois jaunâtres. Nous avons constaté 1 fois des crachats *jus de pruneaux* dès le début *apparent* de la maladie. Une observation de M. Andral prouve du reste que cette espèce de crachats peut se montrer sans suppuration du poumon (3).

Dans les 9 autres cas, voici ce que nous trouvons noté :

7 fois des crachats muqueux, blancs, visqueux, présentèrent à une

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 221.
(2) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 188.
(3) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. III, p. 391.

ou deux reprises, dans le cours de la maladie, une teinte légèrement jaune ; 2 fois il y eut des crachats blancs offrant quelques stries de sang. Bien que peu caractéristiques, l'inspection de la plupart de ces crachats était encore suffisante à différents degrés pour faire diagnostiquer une pneumonie. Mais plusieurs fois cette apparence ne s'est montrée qu'au bout de plusieurs jours de maladie ou bien d'une manière assez fugace pour échapper facilement à l'observation.

MM. Hourmann et Dechambre ont donc pu dire avec raison : « Les caractères de l'expectoration, tels qu'on les observe dans la pneumonie chez l'adulte, s'observent très-rarement chez les vieillards ; souvent elle manque absolument, et souvent encore quand elle existe, ce n'est que pour de courts instants ; sa suppression est rapide et même brusque dans beaucoup de cas (1). » Sur 61 cas de pneumonie, ces auteurs ont rencontré 17 fois seulement les matières expectorées sanguinolentes. J'ai trouvé une proportion un peu plus élevée, 18 cas sur 50, pour ne parler que de ceux où l'expectoration pneumonique fut franche et manifeste.

§ VII. — Auscultation.

Les signes que fournit l'auscultation, dans la pneumonie des vieillards, sont au fond les mêmes que chez l'adulte ; cependant ils se présentent avec quelques modifications importantes à connaître.

« Le râle crépitant, tel qu'il s'entend chez l'adulte, est extrêmement rare, disent MM. Hourmann et Dechambre. Les bulles qui le composent sont presque toujours plus grosses, plus larges et surtout plus humides. Il acquiert parfois un timbre grave ; alors il est plus sec et se rapproche davantage du bruit de parchemin froissé entre les doigts (2). »

La proposition qui est en tête de ce passage, et qui est reproduite par Sestier (3), me paraît un peu exagérée. Il est très-vrai que l'on voit souvent, chez les vieillards, le premier degré de la pneumonie s'annoncer par du râle sous-crépitant, comme l'a remarqué Grisolle chez des malades âgés de plus de 70 ans, mais comme il l'a rencontré aussi chez des malades de tous les âges (4). Cependant je trouve dans mes observations que, dans la moitié au moins des pneumonies

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 42.
(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 45.
(3) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 158.
(4) Grisolle, *loc. cit.*, p. 232.

de vieillards que j'ai pu étudier à leur premier degré, il y avait un véritable râle crépitant. Dans tous les cas, la signification que l'on peut attribuer, chez les vieillards, au râle sous-crépitant, est très-importante à signaler, et nous nous y arrêterons au chapitre du diagnostic.

Quelquefois ce n'est même pas du râle sous-crépitant, mais seulement du râle muqueux qui annonce le développement d'une pneumonie.

Beau, dans son intéressant travail sur les maladies des vieillards, parle de pneumonies où le souffle bronchique apparaît sans avoir été précédé de râle crépitant. Ce sont toujours, suivant lui, des pneumonies latentes, c'est-à-dire dans lesquelles manquent les signes caractéristiques de la pneumonie : crachats pneumoniques, toux, douleur pleurétique, etc. J'ai vu aussi plusieurs fois, dans l'intervalle de vingt-quatre heures, apparaître un souffle bronchique dans des points où aucun râle caractéristique n'avait été antérieurement constaté, souffle qu'aucun râle n'accompagnait ni ne remplaçait. J'ai vu cette circonstance se produire dans des pneumonies *apparentes*, comme les appelle Beau, c'est-à-dire caractérisées par des crachats rouillés, un point de côté, etc., aussi bien que dans les pneumonies *latentes;* et il est possible que le râle crépitant ait existé, mais ait échappé à l'observation par sa prompte disparition (1).

Gillette a également constaté plusieurs fois l'absence, soit réelle, soit apparente, du râle crépitant au début de la pneumonie des vieillards. « Il arrive assez souvent, dit-il, soit qu'on ait été appelé trop tard, soit que le râle crépitant n'ait apparu que très-peu de temps ou ait même manqué, que le souffle, mêlé de râle muqueux, est le premier signe de pneumonie qui puisse être perçu. Cela arrivera surtout s'il existait précédemment une bronchite intense dont les bruits peuvent avoir complétement masqué le râle crépitant. Le souffle ne nous a jamais paru manquer dans la vraie pneumonie ; mais, pour y arriver, il faut ausculter la poitrine dans toute son étendue et à plusieurs reprises ; car, en raison des râles bruyants qui peuvent compliquer, il échapperait à une investigation trop rapide (2)... »

Un des caractères de la pneumonie des vieillards est la rapidité

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 22. (Extrait du *Journal de médecine.*)

(2) Gillette, *Supplément au dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851, art. VIEILLESSE (MALADIES DE LA), p. 88.

avec laquelle elle peut parcourir ses périodes, et arriver à un degré de suppuration dont la pneumonie des adultes n'offre que de rares exemples. Cette rapidité rend compte d'une circonstance sur laquelle Beau paraît avoir justement appelé l'attention, bien que Gillette semble mettre en doute de pareilles observations (1); je veux parler des oscillations que peuvent présenter, sous l'influence d'un traitement actif, les symptômes les plus caractéristiques de la maladie. « Ainsi, dit cet auteur, un vieillard est atteint d'une pneumonie bien caractérisée; il y a chez lui une douleur pleurétique, des crachats sanguinolents, du souffle tubaire, de la matité dans un point du thorax, etc.; on lui fait une saignée, et le lendemain il n'y a plus ni douleur pleurétique ni crachats sanguinolents; le souffle et la matité sont remplacés par le murmure vésiculaire et par la sonorité. On croit la pneumonie *jugulée*, et le troisième jour on constate la réapparition de tous les symptômes précités. Cette disparition momentanée de la pneumonie peut ainsi s'observer deux fois et même trois fois dans le cours de la maladie (2). » M. Moutard-Martin a vu, en quelques heures, la pneumonie, le souffle se transporter de la base au sommet, même d'un côté à l'autre (3). C'est là ce que M. Cruveilhier a appelé pneumonies *envahissantes*, parce qu'elles affectent successivement plusieurs parties du poumon (4).

C'est sans doute dans des cas de ce genre que l'on a cru voir manquer les signes ordinaires de l'hépatisation, tandis que cette dernière avait reparu et marché rapidement, après que l'on avait constaté l'existence de la sonorité et de la respiration vésiculaire. Ainsi la rapidité avec laquelle se forme et disparaît l'hépatisation est, ainsi que la rapidité avec laquelle le tissu pulmonaire s'infiltre de pus, un des caractères de la pneumonie des vieillards. Ajoutons, et nous reviendrons sur ce sujet, que cette dernière circonstance ne semble exister que pour la pneumonie primitive. Dans la pneumonie secondaire, en effet, le passage de l'engouement à l'hépatisation rouge se fait en général très-lentement, et l'on ne rencontre qu'assez rarement de l'hépatisation grise. Quant à la mobilité des signes directs de la pneumonie, c'est surtout dans la *broncho-pneumonie* qu'elle a été remarquée.

(1) Gillette, *loc. cit.*, p. 887.

(2) Beau, *loc. cit.*, p. 20.

(3) Moutard-Martin, *De la pneumonie des vieillards.* (*Revue médicale*, février 1844, p. 150.)

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIX^e^ livraison, pl. V, p. 4.

Le souffle bronchique n'offre, chez les vieillards, ni la constance ni le développement qui lui appartiennent dans la pneumonie des adultes. La faiblesse de la respiration, la présence de mucosités visqueuses dont celle-ci ne parvient pas à surmonter l'obstacle, l'empêchent souvent de se produire. Il est important alors de faire tousser le malade, seul moyen, dans bien des cas, d'obtenir un léger souffle, que l'on n'arrive encore à saisir qu'avec une grande attention.

La bronchophonie se perçoit, par la même raison, bien plus difficilement encore, et la voix incertaine et chevrotante d'un grand nombre de vieillards ne saurait fournir aucun élément au diagnostic, ou simule l'égophonie d'une manière très-propre à induire en erreur.

Les données fournies par la percussion sont naturellement en rapport avec le degré d'imperméabilité du poumon, et peuvent devenir très-importantes, lorsque les signes de la pneumonie, et en particulier les résultats de l'auscultation, ne se présentent pas avec leurs caractères ordinaires. Une très-légère diminution du son dans l'un des côtés de la poitrine, sans modification appréciable du bruit respiratoire, est souvent l'avant-coureur d'une pneumonie.

MM. Hourmann et Dechambre ont signalé l'exagération de sonorité que, par suite de la raréfaction du tissu pulmonaire, présente ordinairement la poitrine des vieillards. On doit souvent considérer chez les vieillards, comme obscur, disent-ils, un son thoracique qui serait clair chez l'adulte. Gillette, de son côté, fait remarquer que, par suite de la fréquente dilatation des cellules superficielles du poumon, en même temps que les premiers bruits pneumoniques peuvent être masqués par le murmure respiratoire qui continue encore faiblement dans cette couche emphysémateuse, une certaine sonorité peut persister malgré l'existence d'un degré avancé de pneumonie. En pratiquant la percussion avec force, on ne manquerait pas alors d'obtenir une diminution notable de sonorité, que ne permettrait pas d'apprécier une percussion légère.

§ VIII. — Circulation.

Nous avons vu que, dans 32 cas sur 50, le frisson, ou la fièvre sans frisson, avait été l'un des phénomènes de début de la pneumonie. Dans la plupart des autres, la fièvre s'est développée dans les 24 premières heures.

Dans quelques observations cependant, nous ne la voyons apparaître que tardivement. Ainsi, 1 fois le troisième jour seulement ; 2 fois le

quatrième ; 1 fois le septième. Dans un cas elle se montrait le soir seulement, et ne devint continue que le sixième jour; une autre fois encore, très-légère jusque-là, elle ne devint forte que le cinquième jour.

On voit que, dans tous ces cas, la maladie avait marché avec une lenteur assez remarquable. Le point de côté, la dyspnée, quelquefois un frisson au début, non suivi de fièvre, le râle crépitant borné à un point du poumon, qui plus tard devenait le siége d'altérations plus profondes, indiquaient nettement l'existence d'une pneumonie ; mais ce premier degré, que nous voyons souvent marcher avec une telle rapidité qu'on a même de la peine à le saisir, se prolongeait ici plusieurs jours, jusqu'à ce qu'avec l'apparition de la fièvre on vît la pneumonie marcher vers des périodes plus avancées.

Les malades dont il est ici question avaient de soixante-dix à quatre-vingt-six ans ; trois d'entre eux étaient pâles, maigres, très-affaiblis ; un autre, bien que maigre, était d'une bonne santé habituelle. Chez tous, la maladie s'est terminée par la mort le sixième, le septième, le huitième ; deux fois le neuvième, enfin le onzième jour.

Dans trois de nos pneumonies, il n'y eut de fièvre à aucune époque de la maladie, si ce n'est au dernier jour.

Les faits de ce genre sont importants à connaître, car il est toujours difficile d'allier l'idée d'une pneumonie aiguë et parcourant ses périodes, à l'absence de fièvre.

D'autres fois, la fièvre existant au commencement de la maladie cesse le deuxième, le troisième, le quatrième jour, et, tandis que chez l'adulte, disent MM. Hourmann et Dechambre, ce retour à une régularité apparente de la circulation dans le cours de l'inflammation pulmonaire atteste le plus souvent l'affaissement des forces, et marque les derniers moments de la vie, chez les vieillards, au contraire, nous l'avons observé à toutes les époques de la maladie et à tous les degrés (1).

Le pouls varie beaucoup sous le rapport de la force. On sait que le type du pouls de la pneumonie chez l'adulte est un pouls plein, développé, plus ou moins dur, offrant en général une exacerbation le soir. Chez les vieillards, rien de plus irrégulier que les qualités du pouls : plein et dur chez les uns, chez beaucoup d'autres petit et plus fréquent, il prend presque toujours cette dernière apparence lorsque

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.* t. XII, p. 167.

la maladie doit avoir une issue funeste. D'un jour à l'autre on remarque les contrastes les plus prononcés, et même, dans des cas suivis de guérison, on peut le voir devenir tout à coup petit et filiforme, après avoir offert beaucoup de force et de développement.

L'exacerbation du soir manque rarement. Elle est souvent hors de proportion avec le faible degré de la fièvre trouvée le matin ; quelquefois même, au milieu ou pendant tout le cours de la maladie, il n'y a de fièvre que le soir et la nuit.

M. Charcot s'est assuré que, dans la pneumonie des vieillards, l'élévation et l'abaissement de la température suivent les vicissitudes de la fièvre, comme chez l'adulte (1).

Le pouls est souvent inégal et surtout intermittent. J'ai noté l'intermittence du pouls 13 fois dans mes observations. On l'a observée 6 fois pendant toute la durée de la maladie, 3 fois le deuxième jour, 1 fois le troisième jour, 1 fois le quatrième et 2 fois la veille seulement, ou le jour de la mort. On verra plus loin que cette circonstance est importante à considérer, à propos du traitement.

L'intermittence du pouls n'a pas la même valeur chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie. Quelquefois elle est liée à quelqu'une de ces altérations du cœur et des gros vaisseaux que l'on rencontre si souvent chez les vieillards sans qu'elles aient précisément le caractère de maladie. Mais, d'autres fois aussi, elle existe sans aucune modification organique apparente des organes de la circulation, soit d'une manière habituelle, soit seulement dans l'état de fièvre, ou encore quand la circulation vient à s'affaiblir.

Sur ces 13 cas de pouls intermittent, 3 fois l'état du cœur n'a pas été noté, 4 fois le cœur et les gros vaisseaux furent trouvés à l'autopsie à l'état normal ; l'intermittence s'était montrée, dans ces quatre derniers cas, 1 fois dès le début de la maladie, 1 fois le troisième jour de la maladie, cinquième avant la mort; 1 fois le quatrième jour de la maladie, quatrième avant la mort ; 1 fois enfin le jour de la mort seulement. Le cœur fut trouvé simplement hypertrophié 1 fois ; l'intermittence n'était survenue que la veille de la mort. 1 fois il y avait un peu d'épaississement de la valvule mitrale; une autre fois enfin il y avait hypertrophie du cœur, rétrécissement de la valvule mitrale, adhérence du péricarde au cœur ; dans ces deux derniers cas, l'intermittence avait été constatée dès le début de la maladie.

(1) Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et sur les maladies chroniques*, 1866, 1er fascicule.

La peau n'offre pas aussi habituellement que chez l'adulte cette chaleur considérable, souvent moite, qui accompagne la fièvre de la pneumonie. Cependant, dans presque toutes les observations où je trouve noté le pouls fort et fréquent, on voit également que la peau était très-chaude, brûlante, ordinairement sèche; la moiteur n'est consignée que quatre fois. J'ai rencontré deux fois seulement une sueur abondante : chez une femme qui mourut, et chez une femme de quatre-vingt-quatre ans qui guérit. Cette sueur n'a point eu de caractère critique chez cette dernière; elle s'était montrée le troisième jour de la maladie, et il était survenu ensuite des accidents très-graves auxquels elle avait échappé.

Quand le pouls est petit et en même temps très-fréquent, la chaleur de la peau est le plus souvent à peine plus élevée qu'à l'état normal, ou naturelle ; elle est rarement abaissée au-dessous. Ce n'est guère, en général, qu'à la fin de la vie qu'on voit les extrémités ou la face se refroidir.

§ IX. — Appareil digestif.

Des vomissements ont été notés 12 fois au début de la pneumonie, accompagnés 4 fois de diarrhée; 4 fois des nausées, accompagnées 1 fois de diarrhée. Ces vomissements étaient tantôt alimentaires, tantôt composés de mucosités, quelquefois bilieux.

On a rencontré :

	Vomissements.	Nausées.
Dans une pneumonie droite.....	8 fois.	3 fois.
— — gauche.....	2	1
— — double	2	»

La pneumonie avait son siége :

	Vomissements.	Nausées.
Dans le lobe supérieur.....	6 fois.	2 fois.
Dans les lobes supérieur et moyen.....	1	»
Dans la partie postérieure.....	1	»
Dans le lobe inférieur.....	1	2
Dans tout le poumon	3	»

La langue présente chez les vieillards des modifications importantes à constater.

J'ai omis d'en noter l'état dans dix observations.

Dans vingt-deux cas, elle a offert une sécheresse prononcée :

10 fois dès le début ;
6 fois le troisième jour ;
6 fois à une époque mal déterminée du cours de la maladie.

Cette sécheresse, qui commençait ordinairement par la base de la langue, ne tardait pas en général à l'occuper tout entière : la langue était dure, râpeuse, hérissée de villosités sèches et dures; rarement était-elle noirâtre et profondément fendillée. Sa teinte la plus ordinaire était jaune.

Trois fois la langue était visqueuse.

Enfin elle n'a conservé, pendant tout son cours, un certain degré d'humidité que quinze fois : il faut faire abstraction de l'agonie, où elle se sèche presque constamment. Elle était alors presque toujours blanche, moins souvent d'un jaune ou d'un gris sale, rarement rouge, à sa surface surtout.

La sécheresse de la langue, avec une simple coloration jaune ou légèrement rougeâtre, offre peu d'importance pour le pronostic; mais lorsqu'elle est noirâtre, fendillée, elle annonce toujours un grand danger. La viscosité de la langue, beaucoup plus rare, paraît en même temps un signe beaucoup plus important et plus grave que la simple sécheresse.

Cette sécheresse de la langue, si commune dans la pneumonie des vieillards, est infiniment plus rare aux autres âges de la vie, car, sur deux cents malades, Grisolle ne l'a constatée que dans le dix-neuvième des cas (1).

§ X. — Parotides.

On voit quelquefois survenir, dans le cours des affections aiguës ou chroniques des vieillards, des engorgements de la parotide. C'est généralement un mauvais signe, et en outre un accident grave, car presque toujours ces parotides suppurent. J'ai vu une vieille femme succomber, après la guérison d'une pneumonie, à une parotide développée pendant le cours de la maladie du poumon, et devenue gangréneuse.

Un interne distingué des hôpitaux, M. Isambert, a bien voulu me communiquer des observations faites par lui, sur ce sujet, à l'hospice de Bicêtre ; j'emprunterai quelques remarques à son travail (2). C'est souvent au déclin des pneumonies, quelquefois dans le cours d'un catarrhe, peu grave en apparence, que surviennent ces parotides. Leur apparition, dit Rochoux, est presque toujours l'indice d'un

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 267.

(2) Isambert, *Mémoire* (inédit) *pour le concours des prix de l'internat*, 1852.

grand danger, ainsi que les avait très-bien Hippocrate (1). M. Pelletan, médecin à l'hospice de Bicêtre pendant dix ans, avait toujours vu un pronostic assez grave s'attacher à cette complication.

Ces parotides apparaissent en général sans prodromes; leur développement se fait avec une grande rapidité; du matin au soir elles acquièrent un volume considérable. L'état du malade s'aggrave en même temps; la respiration s'embarrasse, et des symptômes nerveux surviennent, délire, ou plus souvent assoupissement, insensibilité, sécheresse extrême de la langue, enfin appareil d'adynamie si la vie se prolonge un peu. La mort arrive ainsi quelquefois peu d'heures après la première apparition de la parotide; plus souvent cependant quelques jours plus tard.

Ce n'est pas dans les cas de ce genre, on le comprend, que la suppuration survient dans ces parotides, et surtout peut exercer quelque influence sur leur marche. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Il peut arriver que le développement de la parotide n'entraîne d'abord aucune modification apparente dans la marche de la maladie; puis elle suppure; on voit s'écouler du pus par l'oreille, quelquefois il s'en écoule également par des ouvertures spontanées survenues sur la tumeur elle-même, et le malade succombe plus tard à peu près avec les mêmes symptômes que je viens d'exposer.

§ XI. — Symptômes cérébraux.

On voit la pneumonie des vieillards, plus souvent que celle des adultes, s'accompagner de phénomènes cérébraux. Je ne décrirai pas ces derniers à titre de complications, bien que, dans quelques-uns de ces cas, l'encéphale m'ait offert quelques altérations anatomiques. Comme ces altérations étaient généralement peu importantes par elles-mêmes, et que les symptômes qu'on pourrait en rapprocher étaient fort semblables à ceux que n'accompagnait aucune lésion appréciable, j'ai cru préférable de les étudier ici. Ils méritent pourtant une attention très-particulière, car dans quelques cas ils dominent les symptômes de la pneumonie, les masquent, et l'on peut dire que l'on a affaire à des pneumonies de forme cérébrale.

Sur cinquante cas de pneumonie, j'ai vu des symptômes cérébraux consistant en du délire, ou de l'assoupissement, ou des accidents apoplectiformes, se montrer dix-huit fois; c'est à peu près

(1) Rochoux, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XXIII, p. 271.

le tiers des cas. Chez les adultes, au contraire, Grisolle n'a vu le délire, forme à peu près unique des complications cérébrales de la pneumonie, se montrer que dans le onzième des cas, c'est-à-dire chez 27 malades sur 290 (1), Sestier dans le huitième des cas, c'est-à-dire 29 fois sur 240 malades (2). Grisolle n'a observé le coma que sur cinq sujets, dont quatre avaient dépassé soixante ans (3).

Cependant MM. Hourmann et Dechambre ont certainement exagéré lorsqu'ils ont dit qu'il était très-rare que la pneumonie des vieillards parcourût ses périodes sans dérangement des facultés intellectuelles (4). Il est vrai que ces auteurs entendent parler des cas où « sans déraison dans les paroles, ni extravagance dans les actes, il y a un état d'hébétude remarquable ; les malades comprennent à peine les questions les plus simples... » Il n'est pas étonnant que ces intelligences affaiblies et qui ne s'exercent plus que dans des limites très-restreintes tombent, sous l'influence de la fièvre, de la maladie, du traitement même, dans cette inertie, passagère ou permanente, qui est effectivement un des caractères de toutes les maladies des vieillards, et non pas seulement de la pneumonie ; mais on ne saurait voir là un dérangement des facultés intellectuelles, un *désordre sympathique*.

Les phénomènes que je vais décrire se sont montrés huit fois au début de la maladie, et dix fois durant son cours.

Chez une femme de soixante-dix-neuf ans, on a constaté un délire loquace, assez tranquille, le soir et la nuit de son arrivée à l'infirmerie ; le lendemain l'intelligence était rétablie et elle resta intacte jusqu'à la mort, qui survint le sixième jour.

Dans deux cas, il y eut seulement, au début, de la loquacité, de l'agitation, qui firent place, dans un cas à de l'assoupissement, dans l'autre à un état de calme et de lucidité complète. Chez une autre femme de soixante-sept ans, un délire bruyant, accompagné de peu de fièvre, fit soupçonner à Prus une pneumonie commençante, que l'auscultation n'avait pas encore révélée, et que la suite de la maladie et l'autopsie firent reconnaître.

Dans trois cas, la malade tomba, dès le soir de son arrivée à l'infirmerie, dans un assoupissement, léger et passager dans un cas, plus

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 386.

(2) *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 210.

(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 393.

(4) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 164.

profond dans les autres, et dont elle ne sortait les jours suivants que pour délirer, avec ou sans hallucinations de la vue.

Enfin, dans un autre cas, on avait cru avoir affaire à une congestion cérébrale.

On voit d'autres fois des accidents cérébraux intervenir dans le cours de la pneumonie. J'ai vu ainsi, dans sept cas, du délire apparaître, deux fois le troisième jour, une fois le quatrième, le cinquième, le sixième, enfin deux fois le septième jour de la pneumonie, durant ordinairement de un à trois jours, se montrant surtout le soir et la nuit, délire loquace, rarement accompagné d'hallucinations, n'ayant jamais nécessité de maintenir le malade par des liens; ce symptôme se prolongea dans deux cas seulement jusqu'à la fin de la vie.

J'ai vu deux fois, le troisième et le quatrième jour de la pneumonie, survenir un assoupissement profond, dont on tirait assez facilement le malade, mais où il retombait aussitôt, et qui dura jusqu'à la fin de la vie, survenue le troisième et le huitième jour.

Voici quelles étaient les diverses conditions de siége de la pneumonie, dans ces 18 cas, dont 11 de délire ou simple égarement, 5 d'assoupissement, et 2 d'accidents apoplectiformes.

	Délire.	Assoupissement.	Accidents apoplectiformes.
Poumon gauche	5	1	2
— droit	6	2	»
Pneumonie double	»	2	»
	11	5	2
Lobe supérieur	5	4	1
Lobes supérieur et inférieur	1	»	»
Lobe moyen	1	»	»
Partie postérieure tout entière	1	»	»
Tout le poumon	3	»	»
Lobe inférieur	»	1	»
Siége mal défini	»	»	»
	11	5	2

On voit que le délire ne paraît pas appartenir à la pneumonie du sommet aussi exclusivement qu'on l'a dit.

Dans tous ces cas, sauf quatre cas de délire survenu le troisième, le cinquième, le sixième et le septième jour de la maladie, celle-ci s'est terminée par la mort.

Il nous reste à étudier les conditions anatomiques présentées par

l'encéphale des sujets morts après avoir offert quelques symptômes cérébraux dans le cours d'une pneumonie.

La guérison eut lieu dans 4 cas; l'autopsie n'a point été faite dans 2 autres. Restent 12 cas, dans 7 desquels aucune altération récente et pouvant être rapprochée des phénomènes observés à la fin de la vie ne fut rencontrée dans l'encéphale. Chez les cinq derniers malades, on n'a rencontré autre chose que : hypérémie des méninges, rougeur partielle des circonvolutions; enfin une exhalation sanguine dans l'arachnoïde, liée à une fausse membrane, plus ancienne sans doute.

Grisolle a rencontré 8 fois, sur 27 cas de délire dans la pneumonie, une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-arachnoïdien; dans les autres cas, il n'a trouvé 2 fois qu'un léger piqueté des lobes cérébraux, 6 fois une infiltration séreuse des méninges, ou, enfin, rien d'appréciable (1). Je ferai remarquer en terminant, avec Grisolle, qu'il est difficile de considérer le délire, dans la pneumonie, comme la conséquence directe de la fièvre elle-même ; en effet, si nous trouvons notée, dans plusieurs de nos observations de délire, une fièvre intense, il en est une où la fièvre était nulle, et deux où elle demeura toujours très-modérée.

§ XII. — Habitude extérieure.

L'habitude extérieure du malade est toujours très-importante à apprécier dans les affections dont le diagnostic est quelquefois obscur et la marche insidieuse. Que de fois un observateur attentif n'a-t-il pas été mis sur la trace d'une pneumonie, sans symptômes encore déclarés, par quelque changement survenu dans la physionomie ou dans l'attitude d'un malade !

L'altération de la physionomie est un des effets les plus directs de la pneumonie chez les vieillards. Une coloration rouge, comme tachetée, des pommettes, ou de l'une d'entre elles, sans rapport avec le côté affecté, une teinte mate et plombée du reste de la face, le regard terne, un caractère remarquable d'indifférence ou même d'hébétude répandu sur la physionomie, les lèvres serrées et fendillées, les ailes du nez mobiles, telle est l'apparence habituelle du facies des vieillards atteints de pneumonie, et dont quelqu'un des traits suffit pour éveiller l'attention. Nous avons vu souvent, dit M. Mascarel,

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 391.

M. le professeur Cruveilhier annoncer l'existence de la pneumonie d'après la seule inspection du facies.

La plupart des malades restent couchés sur le dos, le tronc un peu relevé, ou se laissent aller à peu près indifféremment sur l'un ou l'autre côté. Lorsque la pneumonie passe du deuxième au troisième degré, que l'expectoration se supprime, a observé M. Mascarel (1), il est bien plus ordinaire de voir ces vieillards chercher la position assise, ce qui annonce une terminaison promptement fatale, comme Hippocrate l'a exprimé au chapitre III de ses *Pronostics : Ægrum vero residere velle, in ipso morbi impetu, pravum quidem in omnibus morbis acutis et pulmonum inflammatione laborantibus maximum.*

ARTICLE III.

FORMES DE LA PNEUMONIE.

La plupart des observateurs ont admis des formes distinctes dans la pneumonie des vieillards, formes basées sur des divisions anatomiques, symptomatiques ou étiologiques. Nous avons accepté la distinction importante des pneumonies *primitives* et des pneumonies *secondaires*. Devons-nous aller plus loin, et admettre plusieurs formes de la pneumonie primitive?

Nous avons déjà mentionné les pneumonies *granuleuse* ou *vésiculaire*, et *planiforme* ou *intervésiculaire* de MM. Hourmann et Dechambre. Nous nous sommes expliqué sur la valeur qui nous semblait devoir être attribuée à cette division tout anatomique et aussi peu acceptable nosologiquement, que l'explication hypothétique que ces auteurs en ont donnée. Ils déclarent, du reste, eux-mêmes, que ces deux formes de pneumonie ne paraissent pas devoir se distinguer l'une de l'autre par les symptômes généraux, plus que par les symptômes locaux (2).

Beau a proposé de reconnaître une forme *apparente* et une forme *latente* de la pneumonie des vieillards (3). Quelle que puisse être la valeur pratique de cette distinction, il ne faut plus s'en exagérer l'importance, et il serait difficile d'en faire la base d'une division méthodique de la pneumonie.

(1) Mascarel, *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 11.

(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 173.

(3) Beau, *Études cliniques.....*, p. 21.

Le mot *latent*, appliqué à la pneumonie en particulier, n'exprime guère que quelque chose de relatif. Si l'on veut entendre par cette expression une pneumonie dans laquelle il n'ait effectivement existé aucun signe physique ou rationnel qui fût de nature à permettre de la reconnaître pendant la vie, on conviendra que de tels cas doivent être fort rares. Quand une pneumonie est demeurée latente, c'est souvent par faute d'observation, autant que par le manque de signes possibles à recueillir. D'ailleurs, qu'est-ce qui constituera la pneumonie latente? Est-ce l'absence de signes caractéristiques, tels qu'expectoration, point de côté, ou de phénomènes généraux, tels que fièvre, dyspnée, ou des signes fournis par l'auscultation? Car il faut bien reconnaître que, dans les pneumonies le plus entièrement méconnues pendant la vie, quelques-uns de ces phénomènes devaient nécessairement exister. Pour le médecin prévenu et attentif, il y aura moins de pneumonies latentes que pour un autre; dans la pratique de la ville où les moindres dérangements de santé éveillent habituellement l'attention, il y aura moins de pneumonies latentes que dans un hospice où les vieillards, redoutant quelquefois le séjour de l'infirmerie, dissimulent un point de côté, une oppression souvent facile à attribuer à d'autres causes, la fièvre même, et parviennent enfin à se soustraire à l'observation. Requin pense également qu'il n'existe guère de pneumonies latentes à proprement parler (1).

On a signalé encore, comme exemples de pneumonies latentes par excellence, ces morts subites observées quelquefois dans les hospices de vieillards, où, pour toute lésion, on trouve une hépatisation du poumon. « Dans quelques cas, disent MM. Hourmann et Dechambre, nos vieilles femmes ne se plaignent même pas de faiblesse ni de maladie. Elles ne demandent pas à venir à l'infirmerie; personne, dans leur dortoir, ni surveillantes, ni filles de service, ni voisines, n'aperçoit de changement dans leur position. Elles se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis elles se sentent un peu fatiguées, se penchent sur leur lit et expirent. C'est là une des morts dites *subites de vieillesse* à la Salpêtrière. On ouvre les cadavres, et l'on trouve une grande partie du parenchyme pulmonaire en suppuration. Des faits remarquables de ce genre se sont passés sous mes yeux, à l'infirmerie, sur des femmes reçues primitivement pour des maladies tout à fait étrangères au poumon, et dont elles étaient gué-

(1) Requin, *Eléments de pathologie médicale*, t. II, p. 136.

ries (1). » Prus a vu à Bicêtre un vieillard *que l'on ne croyait pas malade*, et qui tomba mort dans la cour. A l'autopsie, on trouva une hépatisation grise des deux poumons ; il restait à peine le quart d'un poumon qui pût respirer (2).

Sans doute, il est très-curieux de voir une altération semblable demeurer compatible avec les habitudes ordinaires de la vie. Mais peut-on affirmer que si cet homme eût été observé, on n'eût pu reconnaître en lui quelque circonstance propre à mettre sur la voie d'une affection aussi grave ? Non assurément.

MM. Hourmann et Dechambre admettent trois formes de la pneumonie des vieillards, qu'ils rapprochent des trois formes principales du mouvement fébrile continu : *inflammatoire*, *adynamique* et *ataxique*.

La forme *inflammatoire* est très-rare, disent-ils, et la forme adynamique la plus commune. Voici comment ces auteurs décrivent la forme *adynamique* de la pneumonie, et en particulier la *variété* la plus commune qu'elle présente : « Le début de la maladie n'offre rien de spécial. Il peut être aigu ou latent. Mais à mesure que la pneumonie fait des progrès, le malade tombe dans une prostration extrême ; la peau est chaude, sèche, la face est très-colorée, les lèvres se couvrent de fuliginosités, l'intelligence devient complétement obtuse. Il peut n'y avoir aucun symptôme du côté du tube digestif. Ce qui impose surtout ici le cachet adynamique, c'est l'annihilation de l'action musculaire et la dépression progressive du pouls, qui finit souvent par disparaître dans les derniers moments (3). »

Cette description est fort exacte, comme l'est en général ce qui sort de la plume de ces auteurs distingués ; cependant nous ne saurions voir là une *forme* de la pneumonie. C'est tout simplement la marche ordinaire que suit la pneumonie des vieillards, surtout quand elle doit se terminer par la mort. Mais cette apparence n'appartient même pas en propre à la pneumonie ; elle est commune à toutes les maladies aiguës auxquelles succombent les vieillards. En effet, la tendance à l'adynamie dans les maladies à marche aiguë et à cortége fébrile est une des conséquences d'un âge avancé. C'est, comme le font très-justement remarquer MM. Hourmann et Dechambre eux-mêmes, c'est véritablement le résultat des forces épuisées, *oppressio virium*. Quelques vieillards se soustraient à cette loi, comme il en est qui

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 36.
(2) Moutard-Martin, *loc. cit.*, p. 195.
(3) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 169.

conservent jusqu'à un âge avancé quelques-uns des caractères et des apparences de l'âge adulte. Mais nous pensons que c'est donner une idée inexacte de la manière dont les choses se passent, que d'établir une forme spéciale de la pneumonie sur ce que, « à mesure que la maladie fait des progrès, le malade tombe dans la prostration. » Il pourrait en être autrement si la maladie débutait par cet état d'adynamie; mais cela ne se voit guère dans les pneumonies primitives. Et d'ailleurs il faut être sobre de ces divisions de maladies en formes distinctes, divisions habituellement fort peu naturelles, et par conséquent peu exactes. Il suffit de connaître, pour le pronostic et le traitement, ces conditions diverses, qui appartiennent beaucoup moins à la maladie elle-même qu'aux conditions générales de l'organisme.

Nous ne reconnaissons pas l'exactitude d'une division de la pneumonie en formes qui véritablement n'existent pas, puisque l'on est obligé de reconnaître que « le mouvement fébrile de la *forme inflammatoire* précède généralement la *forme adynamique* (1). » Est-il plus rationnel de considérer l'état adynamique comme une *complication* de la pneumonie (2) ?

M. Cruveilhier a pu dire, il est vrai, que « c'est le regard fixé sur certaines pneumonies latentes des vieilles femmes de la Salpêtrière, que Pinel a fait son chapitre sur la fièvre adynamique (3). » Mais le défaut de réaction qui permet à une pneumonie de faire des progrès sans s'accompagner de signes extérieurs bien manifestes, et l'absence de tout traitement, sont précisément les conditions les plus propres à favoriser le développement du caractère adynamique, dans la période finale de la maladie.

Quant à la forme *ataxique* proposée par les mêmes auteurs, nous en cherchons en vain la description, à moins qu'ils ne la confondent avec une des variétés de la forme adynamique, ou forme *ataxo-adynamique* ou *typhoïde*. On voit quelle confusion entraînent ces distinctions tout artificielles. Mais, tout en la faisant ressortir, nous n'en ferons pas moins notre profit des observations intéressantes qui s'y trouvent unies, et nous reproduirons ailleurs ce que MM. Hourmann et Dechambre ont décrit sous le nom de *pneumonie typhoïde*.

Gillette rejetant, comme nous le faisons, toutes ces divisions de

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 171.

(2) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 330.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXIX, pl. V.

la pneumonie des vieillards, s'est arrêté à la suivante : *pneumonie vraie* et *pneumonie fausse*, ou mieux *broncho-pneumonie*. La pneumonie vraie est la pneumonie *primitive ;* la pneumonie fausse est la pneumonie *consécutive à la bronchite* (1). Cette distinction, empruntée à la pathologie de l'enfance, dans laquelle elle a jeté de vives lumières, est, en effet, d'une grande importance au point de vue pratique. Il faut encore distinguer les pneumonies dites *hypostastiques* et qui méritent assurément une place à part dans l'histoire de cette maladie.

ARTICLE IV.

TERMINAISONS DE LA PNEUMONIE.

La pneumonie se termine chez les vieillards, comme aux autres âges, par la guérison ou par la mort, mais dans des proportions bien différentes, comme nous le verrons au chapitre du *pronostic*. Elle peut encore se terminer par le passage à l'état chronique.

Il n'est pas sans utilité de considérer de quelle manière la mort peut survenir dans la pneumonie des vieillards ; cette étude, dont le pronostic fera son profit, nous fournira des données intéressantes sur la marche de cette maladie.

Sur 37 pneumonies terminées par la mort, 17 malades se sont éteints dans un état de prostration revêtant d'une manière plus ou moins tranchée les caractères de l'adynamie ;

7 ont paru succomber aux progrès de la maladie, sans avoir présenté d'adynamie proprement dite ;

6 ont succombé avec des accidents cérébraux ;

5 sont morts d'une manière tout à fait inattendue ;

2 ont succombé, leur pneumonie guérie, à des complications consécutives.

Nous allons passer en revue ces différentes catégories de malades.

Il arrive ordinairement, lorsqu'une pneumonie doit se terminer par la mort, de quelque manière qu'elle ait débuté, qu'au bout de quelques jours de durée le malade tombe peu à peu dans un affaissement profond, avec obtusion de l'intelligence ou léger subdelirium, augmentation de la dyspnée, face colorée, refroidissement du nez, des joues et des extrémités, immobilité ou au moins difficulté de

(1) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (*maladies de la*).

mouvoir les membres, langue sèche, rude, quelquefois noirâtre. Les symptômes les plus caractéristiques de la pneumonie, le point de côté, les crachats, cessent de se montrer. C'est le plus souvent ainsi que succombent les vieillards atteints de pneumonie; dix-sept de mes malades se sont trouvés dans ce cas ; la moyenne de leur âge était de soixante-quinze ans. Plusieurs des malades dont il est parlé dans les catégories suivantes se trouvaient dans un état semblable de prostration ou d'adynamie ; mais ils ont paru succomber dans des conditions toutes particulières.

Chez quelques-uns les caractères de l'adynamie se prononcent au plus haut point; mais ceci s'observe beaucoup plus souvent dans les pneumonies secondaires que dans les autres. Souvent il n'y a qu'une simple prostration, un engourdissement général des facultés. Cet ensemble de symptômes, dans lequel les nuances nombreuses qu'ils produisent ne permettent pas d'établir de catégories distinctes, peut se rencontrer dans le cours de pneumonies qui se terminent par la guérison.

Chez d'autres malades, la mort survient comme chez les adultes, par suite des progrès de la maladie. Sept de mes malades se trouvaient dans ce cas. Un d'eux a succombé avec une vive oppression ; il y avait une pneumonie du sommet, sans épanchement pleurétique. Un autre est mort avec beaucoup de fièvre, d'anxiété, d'agitation. Chez quatre, la mort est survenue, sans phénomènes particuliers, par une simple aggravation des symptômes. Un dernier est mort d'une manière assez inattendue, à la suite d'une saignée qui nous a semblé intempestive. On remarquera que la moyenne de l'âge de ces malades n'était que de soixante et onze ans, tandis qu'elle était de soixante-quinze ans pour les malades qui ont succombé dans un état plus ou moins voisin de l'adynamie.

Six malades ont succombé avec des symptômes cérébraux : trois d'entre eux offraient des alternatives d'assoupissement et d'exaltation, ou de délire; deux étaient plongés dans l'assoupissement, et un autre avait éprouvé des accidents apoplectiformes.

Cinq malades sont morts subitement : trois d'entre eux étaient plongés dans un grand affaiblissement qui, chez un d'eux, avait revêtu des caractères franchement adynamiques.

Un d'eux était une femme de soixante et onze ans, au huitième jour d'une pneumonie limitée de la partie moyenne du lobe supérieur droit; un noyau d'hépatisation grise était entouré d'un peu d'hépatisation rouge.

Un autre était une femme de soixante-sept ans, au troisième jour de sa maladie, présentant une hépatisation rouge du lobe supérieur gauche, avec un petit noyau d'hépatisation grise.

Une femme de soixante et onze ans, malade depuis sept jours, avait une hépatisation du sommet du poumon droit.

Ces trois malades sont mortes tout à coup, après avoir bu ou en parlant, sans que rien pût faire prévoir cet événement, quelques heures auparavant.

Une quatrième malade était une femme de soixante-douze ans, qui avait présenté des *symptômes cérébraux* assez remarquables.

Enfin, une femme de soixante-six ans était à peu près au septième jour de sa maladie. Son état général paraissait très-bon, meilleur même que n'eussent pu faire supposer les résultats de l'auscultation. Elle mourut après deux ou trois heures d'accidents soudains et sur lesquels on n'a pu être exactement renseigné. Tout le lobe inférieur du poumon droit était en suppuration.

Dans ce dernier cas et dans un des trois premiers, des caillots remarquables, denses et fortement enchevêtrés, furent trouvés dans le cœur. J'ai parlé de ces deux faits en étudiant l'état du sang dans le cœur des pneumoniques. On trouvera d'autres exemples de ce genre, dans un mémoire de M. Lebert (1).

Ces morts soudaines, sans agonie et toujours inattendues, au moins à l'époque où elles ont eu lieu, appartiennent assez spécialement à la pneumonie des vieillards. Les exemples n'en sont point rares. On voit quelquefois des vieillards que l'on ne savait point malades, et qui vivaient de la vie commune, mourir très-subitement ou en quelques heures de temps, et l'on trouve à l'autopsie des pneumonies en général à l'état de suppuration. C'est là ce qu'on a appelé des pneumonies latentes. Ce sont des faits exactement du même ordre que ceux que nous venons de citer.

Dans deux cas, chez des femmes de soixante-quatre et de soixante-six ans, la pneumonie paraissait en voie de guérison, ou même guérie, quand il survint une eschare dans le premier cas, une parotide dans le second, qui déterminèrent la mort.

(1) Lebert, *Sur les différentes lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort*, dans *Archives gén. de médecine*, 1838, 3e série, t. II, p. 63.

ARTICLE V.

MARCHE ET DURÉE DE LA PNEUMONIE.

J'ai signalé, au paragraphe de l'*auscultation*, plusieurs circonstances remarquables, relatives à la marche de la pneumonie chez les vieillards : l'absence possible, à l'auscultation au moins, de la première période, celle d'engouement, et que caractérise le râle crépitant ; ces oscillations que, sous l'influence surtout d'un traitement actif, peuvent présenter les symptômes les plus caractéristiques de la maladie, et sur lesquelles Beau a appelé l'attention des praticiens. Mais un des traits les plus remarquables de la pneumonie des vieillards est la rapidité avec laquelle ses périodes se succèdent et atteignent leurs dernières limites, c'est-à-dire ces abondantes suppurations dont les poumons des adultes offrent rarement d'exemples. M. Louis avait déjà signalé la marche rapide des inflammations dans la vieillesse ; c'est surtout à la pneumonie que cette observation est applicable.

La durée moyenne de la pneumonie des vieillards est, comme le font justement remarquer MM. Hourmann et Dechambre, assez difficile à préciser, parce qu'on éprouve souvent, à déterminer le début de la maladie, une difficulté que nous avons signalée nous-même. Cependant ces auteurs ont cru pouvoir, en tenant compte sans doute des erreurs possibles, déduire la moyenne de la durée de la maladie, dans 109 cas. Cette moyenne fut, dans 33 cas de guérison, de 14 3/10 jours, et, pour 76 cas de mort, de 7 7/10 ; en tout de 6 7/10 jours ; tandis que M. Andral a indiqué, comme moyenne de la durée de la pneumonie chez les adultes, 11 jours ; Chomel, avec Laennec, de 7 à 20 jours ; M. Bouillaud, de 8 à 12 (1).

Sur 20 cas de suppuration du poumon, j'ai trouvé 5 7/10 jours.

Lorsque la pneumonie doit se terminer par la guérison, au contraire, sa marche est lente ; sa première période, celle qui précède l'hépatisation, et lorsque celle-ci vient à se produire, sa dernière période surtout, celle de résolution, peuvent être très-lentes, si bien que l'on peut considérer comme d'un pronostic favorable la longueur de la première période, lors même qu'une hépatisation manifeste est venue lui succéder. Du reste, l'influence de la saison sur la durée de ces pneumonies est très-remarquable ; c'est surtout l'hiver que l'on

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 170.

voit se prolonger indéfiniment ces râles sous-crépitants et muqueux qui persistent ordinairement un certain temps au siége même de la pneumonie, et qui indiquent un reste d'engouement dans le poumon.

ARTICLE VI.

DIAGNOSTIC DE LA PNEUMONIE.

Nous étudierons successivement dans cet article la valeur des signes directs de la pneumonie, considérée chez les vieillards, la valeur des symptômes généraux, enfin certaines apparences symptomatiques particulières.

Les signes fournis par l'auscultation, dans la pneumonie des vieillards, ne diffèrent guère de ceux que l'on rencontre chez l'adulte que parce qu'ils sont moins complets ou moins prononcés. Il est cependant certaines particularités qu'il importe d'avoir présentes à l'esprit, au lit du malade.

Nous avons vu que le râle sous-crépitant remplace souvent le râle crépitant au début de la pneumonie ; il importe donc de ne pas le confondre avec le râle sous-crépitant de la bronchite, si commun précisément chez les vieillards. Le râle sous-crépitant du catarrhe, chez les vieillards, se montre en général peu abondant, des deux côtés de la poitrine à la fois, et épars dans les différentes parties du thorax, en arrière surtout, plus volontiers à la base cependant ; il s'accompagne ordinairement d'une expectoration catarrhale.

Mais si l'on rencontre du râle sous-crépitant d'un seul côté, si ce râle est abondant, limité à une étendue restreinte, soit à la base, soit au sommet, s'il ne s'accompagne pas d'expectoration, ou bien si une expectoration habituelle s'est supprimée, on devra supposer une pneumonie au premier degré. Des crachats rouillés peuvent accompagner ce râle sous-crépitant, comme le râle crépitant lui-même.

Nous avons vu précédemment que le souffle survenait quelquefois d'emblée, sans avoir été précédé d'aucun râle appréciable ; cela s'observe principalement dans ce que Beau appelle des pneumonies *latentes* ou *extra-vésiculaires*, bien qu'une telle circonstance puisse s'accompagner de tous les autres signes de la pneumonie, tels que point de côté, crachats pneumoniques. Un souffle bronchique, se montrant ainsi à la base de la poitrine, sans râles et sans crachats caractéristiques, sera difficilement distingué d'une pleurésie, d'autant plus que l'auscultation de la voix n'offre pas, chez les vieillards, une

très-grande ressource pour le diagnostic, sa faiblesse ne la laissant pas arriver à l'oreille, ou son timbre naturellement chevrotant ne permettant de tirer aucune induction de son caractère. Je dois dire cependant que je n'ai guère vu de ces souffles d'emblée que dans des pneumonies du sommet, où semblable erreur n'est plus possible.

Je signalerai encore ici la très-faible étendue qu'offre quelquefois la pneumonie, surtout à son début, de sorte que, sans un examen très-attentif, elle échappe même à une exploration directe. Il faut donc appliquer successivement son oreille sur tous les points de la poitrine ; on trouvera quelquefois alors, dans un espace grand comme une pièce de cinq francs, un souffle prononcé qui, presque toujours ensuite, gagnera en étendue. Ce n'est guère que chez les vieillards que l'on rencontre de ces pneumonies très-partielles, qu'il ne faut pas, bien entendu, confondre avec la pneumonie lobulaire, disséminée.

La grande sonorité que présente naturellement le thorax des vieillards doit rendre beaucoup plus attentif aux plus légères modifications qu'elle peut offrir ; celles-ci ne pourront guère se percevoir que par la comparaison d'un point du thorax avec un autre, des deux côtés entre eux surtout. On n'oubliera pas que, suivant la remarque de MM. Hourmann et Dechambre, on doit souvent considérer comme obscur un son qui serait clair chez l'adulte. J'ai vu plusieurs fois une pneumonie commençante ne s'annoncer que par une très-légère diminution du son, de l'un des côtés de la poitrine.

M. Moutard-Martin a voulu s'assurer jusqu'à quel point les déformations si fréquentes que présente le thorax des vieillards pouvaient influer sur le degré de sonorité ou bien sur la manière dont s'entend la respiration.

Chez 70 vieilles femmes ayant une déviation de la colonne vertébrale avec déformation complète du thorax, 41 fois le côté plus étroit a été trouvé plus sonore que le côté opposé, 29 fois au contraire le son était plus clair dans le côté le plus ample.

L'examen de la respiration a conduit à des résultats différents. Sur soixante-huit femmes, la respiration était cinquante-trois fois plus forte du côté rétréci que du côté bombé, et toujours sans exception, quand ce même côté rétréci était aussi le plus sonore ; sept fois la respiration était plus forte du côté le plus saillant, et huit fois elle était égale des deux côtés (1).

Nous devons signaler ici quelques exemples où les résultats assez

(1) Moutard-Martin, *loc. cit.*, p. 93 et 96.

inusités de l'auscultation se sont trouvés en rapport avec des conditions anatomo-pathologiques particulières.

La couche superficielle du poumon demeure quelquefois saine à l'entour d'une pneumonie arrivée à son degré le plus avancé : Gillette fait remarquer que, dans ces sortes de cas, la percussion pratiquée avec force ferait percevoir une modification dans la sonorité, non révélée par une percussion légère.

Je pourrais citer l'observation d'une femme de soixante-neuf ans, de forte constitution, qui succomba rapidement à une pneumonie. Le poumon droit offrait une hépatisation de ses deux tiers supérieurs, avec aspect granuleux, dureté et friabilité, teinte grisâtre, jaunâtre ou légèrement ardoisée par places. Il y avait eu au début des frissons, des vomissements, un peu d'expectoration sanglante, de dyspnée et de délire. Le côté gauche de la poitrine était sain et laissait entendre le bruit normal de la respiration, sauf un peu de râle muqueux. Le côté droit était tout à fait mat dans les deux tiers supérieurs, en avant et en arrière. On n'entendait qu'un très-léger bruit respiratoire très-éloigné, accompagné d'un peu de ronchus grave, également éloigné. Il n'y avait ni râle, ni souffle, et la voix comme la toux ne paraissaient pénétrer aucunement dans ce côté de la poitrine.

Grisolle a observé quelques cas de ce genre, et n'a pu trouver d'explication à une pareille anomalie (1). Mais, dans le cas que je viens de rapporter, les bronches moyennes paraissaient absolument comprimées et aplaties par le tissu, hépatisé lui-même, condition manifestement différente des hépatisations ordinaires où l'on trouve béantes à la coupe, et laissant échapper du mucus ou du pus, toutes les bronches d'un certain calibre. N'est-ce pas là une circonstance suffisante pour expliquer ce phénomène?

Du reste, je ne crois pas cette circonstance aussi fréquente que paraissent le dire MM. Barth et Roger. Il n'est pas rare, disent-ils, de rencontrer chez les vieillards des cas de pneumonie qui s'annoncent par de la matité à la percussion, et par de l'affaiblissement ou du silence du bruit respiratoire, sans traces de râle crépitant ou de souffle bronchique (2). Mais ces auteurs paraissent rapporter spécialement ces cas à la *splénisation* du poumon.

Il importe d'autant plus de connaître ces différents sujets de difficul-

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 241.

(2) Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation*, 1850, 3e édit., p. 67.

tés, que l'absence fréquente de tout autre signe de pneumonie chez les vieillards réduit souvent aux signes fournis par l'auscultation et la percussion, les seuls éléments du diagnostic. Nous savons en effet maintenant que le point de côté et les crachats pneumoniques, ces signes les plus constants et les plus manifestes de la pneumonie des adultes, manquent fréquemment dans un âge avancé; que souven la fièvre et la dyspnée elle-même ne se montrent nullement en rapport avec l'existence ou le degré de la lésion du poumon.

Cependant il est rare qu'une pneumonie se développe sans qu'il en résulte un certain dérangement dans la santé. Un simple malaise, un certain degré d'affaiblissement, rarement de la céphalalgie, symptôme en particulier que les vieillards accusent rarement d'eux-mêmes, si on n'appelle leur attention sur son existence, des vomissements, d'autres fois un peu de dyspnée, ou la suppression d'une expectoration habituelle avec persistance de la toux, un peu de sécheresse de la langue, une rougeur inusitée des pommettes, un peu d'égarement dans les idées, marquent souvent les prodromes et le début d'une pneumonie.

Les symptômes généraux, suivant M. Cruveilhier, décèlent presque aussi infailliblement la pneumonie que les symptômes locaux puisés dans l'auscultation et la percussion. Un pouls dur, sec, fréquent, ajoute-t-il, joint à une respiration fréquente et presque toujours à la sécheresse de la langue, à la rougeur de la face, me fait diagnostiquer de prime abord la pneumonie. Les symptômes locaux n'arrivent que comme complément du diagnostic (1). C'est précisément l'inverse qui caractérise les pneumonies dites latentes, dans lesquelles la maladie n'est méconnue qu'à cause de l'absence des symptômes généraux; car, si l'auscultation était pratiquée, on retrouverait presque toujours alors des signes manifestes de pneumonie.

Or, si l'on a présente à l'esprit la grande fréquence de la pneumonie chez les vieillards, surtout pendant une époque de l'année qui s'étend du mois de novembre au mois de mai, et l'insuffisance commune des signes rationnels qui pourraient en rendre le diagnostic facile, on sera persuadé qu'il faut surveiller, sans aucun retard et avec la plus vive attention, l'état de la poitrine, l'examen direct étant souvent alors le seul moyen d'arriver, ou à un diagnostic certain, ou à une présomption. On notera alors avec grand soin la moindre différence dans la sonorité de quelque partie de la poitrine, dans la force

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIX^e^ livraison, pl. V.

du bruit respiratoire, surtout si quelque circonstance particulière de conformation ne peut en rendre compte. Si ces premiers indices ne sont propres qu'à éveiller un soupçon, on reviendra avec une extrême assiduité à cet examen, puisqu'il faut si peu d'heures, quelquefois, pour qu'à ces signes à peine perceptibles succèdent ceux d'une hépatisation avancée, sans avoir passé par les signes du premier degré de la pneumonie, sur lesquels on peut presque toujours compter chez les adultes. Quelles que soient les difficultés spéciales que puisse présenter ici l'auscultation, et que j'ai signalées, le médecin qui prendra pour habitude de recourir d'abord à l'auscultation des vieillards malades ou simplement indisposés, se laissera rarement surprendre par une pneumonie, et pourra ainsi combattre dès son apparition une des maladies dont le cours peut être le plus certainement enrayé à chacune de ses périodes. On se gardera surtout de suivre aveuglément la proposition suivante, présentée par MM. Hourmann et Dechambre, mais que je considère comme peu exacte : une lésion aiguë, disent-ils, en parlant de la valeur de certains phénomènes assez vagues, altération du facies, anorexie, faiblesse, etc., comme symptômes d'une pneumonié commençante, une lésion aiguë, ayant son siége dans la cavité abdominale ou la cavité encéphalique, et assez intense pour abattre ainsi les forces et exciter un mouvement fébrile, se manifeste ordinairement par quelque désordre fonctionnel bien tranché (constipation opiniâtre, diarrhée, coliques, céphalalgie, délire, étourdissements, etc.), tous symptômes que les malades ou les médecins ne laisseront pas échapper (1).

La diarrhée, la céphalalgie, le délire, sont précisément, dans un certain nombre de cas, les premiers phénomènes apparents que détermine une pneumonie commençante, et, bien loin d'en détourner l'idée, ils doivent presque toujours y faire penser. Ceci nous ramène aux cas où la pneumonie s'accompagne d'un appareil symptomatique d'apparence tout à fait étrangère à une affection du poumon.

Je ne puis du reste ici que renvoyer au paragraphe où il a été traité des symptômes cérébraux dans la pneumonie. Les exemples que j'ai rapportés ne permettent pas de déterminer de règles de diagnostic, mais sont de nature à montrer au lecteur quelles embûches peuvent lui tendre certaines apparences symptomatiques. La seule règle que je poserai ici, c'est que l'auscultation doit toujours être pratiquée dans la congestion cérébrale dès le début des

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 177.

accidents. Si les résultats en demeurent négatifs, on devra présumer que l'on a affaire à une congestion cérébrale primitive. Quant aux affections telles que le ramollissement ou l'hémorrhagie du cerveau, c'est surtout dans leur cours que l'examen de la poitrine est de rigoureuse nécessité; mais ceci concerne spécialement l'histoire de la pneumonie hypostatique.

On voit quelquefois des vomissements, de la diarrhée, la sécheresse de la langue, des douleurs dans le ventre, marquer le début de la pneumonie. La pression de l'épigastre détermine souvent, dans ce cas, un certain degré de dyspnée qui n'existait pas auparavant d'une manière appréciable. MM. Hourmann et Dechambre ont insisté avec raison sur cet élément de diagnostic, que le caractère si vague de tous les symptômes peut souvent rendre très-précieux.

ARTICLE VII.

PRONOSTIC DE LA PNEUMONIE.

Une fois dépassées les cinq premières années de la vie, on peut établir que le pronostic de la pneumonie est d'autant plus grave que l'âge est plus avancé.

C'est ainsi que, tandis que chez les sujets âgés de 16 à 30 ans, la mortalité s'est élevée à peine à un quatorzième, Grisolle a vu la mortalité atteindre un peu moins d'un septième de 30 à 40 ans, un sixième de 40 à 50, un cinquième de 50 à 60, moins d'un sixième de 60 à 70, et enfin les huit dixièmes au-dessus de 70 ans (1). On doit au professeur Leroux (2), à M. Marc d'Espine (de Genève) (3), des résultats analogues. Les auteurs qui ont observé dans les hospices de vieillards font, de la mortalité dans la pneumonie, des peintures effrayantes (4). Cependant il faut se garder d'insister sur ce sujet d'une manière qui porterait à s'exagérer l'impuissance de l'art, et pourrait conduire à une inaction funeste, alors que les ressources de la thérapeutique sont loin d'être encore dépourvues d'efficacité.

La proportion élevée de la mortalité, à laquelle on fait allusion quand on parle de la pneumonie des vieillards, vient en général de

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 520.

(2) J.-J. Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine*, 1825, t. VI.

(3) Marc d'Espine, *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1840, t. XXIII, p. 50.

(4) Prus, *Recherches*,..... — Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 186.

ce qu'on ne distingue pas la pneumonie primitive de la pneumonie consécutive, cette dernière offrant, par la manière insidieuse dont elle se développe, par les conditions particulières des individus qui la présentent, une gravité toute spéciale. En outre, il faut faire attention aux circonstances dans lesquelles s'observe la pneumonie dans les hospices de vieillards, dans les saisons rigoureuses, chez des individus qui s'exposent à toutes les intempéries de l'air, dont le régime n'est pas tout à fait en rapport avec les exigences de l'âge et de la saison, chez qui les débuts de la maladie, presque toujours négligés, ne les soumettent à l'observation qu'alors qu'une partie du poumon ou des poumons est hépatisée ou même en suppuration. C'est alors que l'on voit, dans certaines journées d'hiver, les salles de l'infirmerie de Bicêtre ou de la Salpêtrière se renouveler incessamment et se dégarnir aussitôt de pneumoniques, chez lesquels toute méthode thérapeutique avait été inutilement essayée.

Du reste, une fois le danger réel de la maladie bien constaté, ce qui importe au praticien, ce n'est pas certainement de connaître la proportion exacte des malades qui peuvent succomber sur un nombre donné; ce qui lui importe, c'est de savoir qu'à tout âge, même au delà de 90 ans, la pneumonie primitive peut guérir, lorsqu'elle est prise à temps et qu'on lui oppose un traitement convenable.

La rapidité et l'irrégularité de la marche de la pneumonie, chez les vieillards, ne permet en général de porter qu'un pronostic très-réservé sur l'issue de la maladie, *sic enim artis honori et medici famæ, absque ægrorum detrimento, optime consulitur* (Van Swieten). Cependant il est un certain nombre de circonstances dont on peut tenir compte utilement au point de vue du pronostic.

Je n'ai pas remarqué que le siége et l'étendue de la pneumonie exerçassent sur le pronostic une influence notablement différente chez les vieillards et chez les adultes; les mêmes remarques sont donc applicables aux différents ordres de faits qui les concernent. La pneumonie du sommet paraît offrir une gravité toute spéciale, et j'ai vu très-rarement en obtenir la résolution, quelque peu d'étendue qu'elle occupât. Du reste, cette opinion de M. Briquet (restreinte bien entendu dans de justes limites), que l'étendue de la pneumonie n'aurait pas une influence bien grande sur l'issue de la maladie, me paraît assez applicable aux vieillards chez qui l'on rencontre en général si peu d'accord entre l'étendue des phénomènes locaux et la gravité des symptômes généraux. Dans le plus grand nombre des cas de guérison que j'ai observés, la pneumonie occupait la partie posté-

rieure du poumon, dans toute sa hauteur (1). Il est impossible de ne pas opposer à ces faits ceux, en si grand nombre, où l'on voit des pneumonies du sommet, limitées à un espace très-restreint, entraîner la mort.

Les ressources de l'art, indépendamment des indications spéciales que l'on en peut déduire, sont beaucoup plus grandes chez les malades d'un certain embonpoint, dont la peau a conservé un peu d'épaisseur et de souplesse, dont l'intelligence est intacte, que sur ceux qui se présentent dans des conditions opposées.

La rapidité de la marche de la pneumonie chez les vieillards, constituant un des dangers de cette maladie, si le premier degré (période d'engouement, râle crépitant) se prolonge plusieurs jours, lors même qu'une hépatisation franche finit par lui succéder, l'issue de la maladie est généralement heureuse. On n'oubliera pas que nous parlons de pneumonies primitives, car la lenteur dans le développement est le propre des pneumonies hypostatiques et de certaines broncho-pneumonies, et il n'y a alors assurément rien d'heureux à en déduire.

On peut considérer d'une manière générale, comme une condition favorable, que la pneumonie revête autant que possible l'ensemble complet des caractères qui la rapprocheraient de la pneumonie des adultes. C'est ainsi que, dans tous les cas de guérison, j'ai constaté l'existence d'un point de côté. On n'attachera pas aux crachats pneumoniques autant de valeur qu'au point de côté, sous le point de vue qui nous occupe. La facilité de l'expectoration est plus importante à considérer que sa nature, ou même que son existence. Le défaut d'expectoration, dit cependant M. Cruveilhier, est un très-mauvais symptôme : il annonce un engouement profond des voies aériennes (2). Pour ce qui est des rapports des crachats avec le degré de la pneumonie, ainsi les crachats jus de pruneau, verdâtres, purulents, ce symptôme a la même signification chez le vieillard que chez l'adulte.

Le délire qui se montre au début de la maladie, à moins qu'il ne soit très-considérable, n'est pas d'un pronostic défavorable. Il n'en est plus de même lorsqu'il survient à une époque plus avancée, et alors qu'il existe de l'hépatisation. Un assoupissement prononcé, surtout alternant avec du délire, est plus fâcheux, à toutes les époques.

(1) Sans qu'on ait reconnu d'épanchement pleurétique.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIX^e^ livraison, pl. V.

La sécheresse de la langue ne deviendra un signe grave que lorsqu'elle surviendra, pour la première fois, à une époque avancée de la maladie, ou quand elle revêtira, ainsi que les lèvres, un aspect fuligineux. J'ai remarqué qu'un état très-visqueux de la surface de la langue était plus fâcheux que la sécheresse elle-même.

La dyspnée s'est presque toujours montrée assez vive dans les cas que j'ai vus suivis de guérison.

La fièvre est beaucoup plus constante et plus franche lorsque les malades doivent guérir.

L'irrégularité du pouls n'offre pas d'importance par elle-même pour le pronostic ; mais il importe de considérer l'époque de son apparition. Ainsi on n'en déduira rien de fâcheux si l'on sait qu'elle existait avant la maladie ; on n'y accordera pas non plus une grande importance si on l'a constatée dès le début. Il n'en sera plus de même lorsqu'elle apparaîtra pour la première fois dans le cours de la pneumonie, surtout s'il s'y joint des symptômes graves ; je l'ai toujours vue dans ce cas précéder la mort. Mais j'ai vu aussi le pouls reprendre de la régularité dans des cas où son irrégularité remontait au début des accidents. Il est certain qu'alors c'est là un signe très-favorable. On comprend que je n'entends pas parler ici d'une irrégularité du pouls symptomatique d'une affection organique manifeste du cœur, car ce serait alors de cette dernière que l'on tiendrait spécialement compte dans le pronostic. Mais on sait que chez les vieillards le pouls présente très-fréquemment une certaine intermittence, soit sans aucune lésion matérielle du cœur, soit avec certaines modifications organiques de cet organe ou des gros vaisseaux, auxquelles on ne saurait donner le nom de maladie.

M. Charcot a observé qu'un abaissement progressif de la température, sans décroissance correspondante de la maladie, est d'un mauvais augure (1).

Lorsque des symptômes adynamiques bien caractérisés viennent à se montrer dans le cours d'une pneumonie, ils annoncent en général une mort prompte. Cependant on voit des vieillards guérir après être tombés dans une profonde prostration, que l'on devait juger absolument incompatible avec la persistance de la vie.

(1) Charcot, *Leçons cliniques, etc.*, 1er fascicule, p. 32.

ARTICLE VIII.

CAUSES DE LA PNEUMONIE.

L'étiologie de la pneumonie primitive des vieillards peut se résumer en peu de mots : les conditions particulières où se trouve le poumon, par suite des changements amenés dans l'économie par la vieillesse, en constituent la prédisposition. Le refroidissement et les variations de température en sont à peu près la seule cause occasionnelle.

On a vu, dans la première partie de cet ouvrage, comment, tandis que sous l'influence du progrès de l'âge l'activité fonctionnelle et le mouvement organique s'amoindrissaient dans les différents appareils de l'économie, les poumons, subissant ces changements dans une bien moindre proportion, finissaient par devenir un des organes prédominants, et par conséquent les plus exposés à recevoir l'impression des causes pathologiques.

Prenez, avons-nous dit, un de ces vieillards décrépits, usés, qui peuvent servir de type à ce changement de l'organisme qui constitue la vieillesse ; les organes des sens, du mouvement, des sécrétions, de l'absorption, sont plongés dans un degré d'inertie, lequel, à son dernier terme, paraît à peine compatible avec la persistance de la vie. Mais la respiration s'accomplit toujours avec une activité qui fait du poumon l'organe prédominant, tant au point de vue de l'action vitale, de l'activité fonctionnelle, que des phénomènes organiques, de circulation, de sécrétion, qui s'y accomplissent. Qu'il survienne alors une de ces causes de maladies, refroidissement, indigestion, usage abusif des forces, commotions morales qui, agissant plutôt encore sur l'ensemble de l'organisme que sur tel ou tel appareil, frappent un point ou un autre de l'économie, suivant la prédisposition individuelle, l'âge, la constitution médicale, etc., ce sera presque toujours, chez les vieillards, sur l'appareil pulmonaire et non ailleurs, que retentira cette cause morbide.

Mais si le poumon doit à sa prédominance physiologique d'être, pour ainsi dire, le siége d'élection des phlegmasies aiguës chez le vieillard, la part qu'il prend à l'affaiblissement général de l'organisme, au ralentissement de la circulation, ne joue pas un moindre rôle dans la remarquable prédisposition des vieillards à la pneumonie. MM. Hourmann et Dechambre signalent, outre la bronchorrhée ha-

bituelle et un certain degré de congestion permanente, d'autres circonstances qui viennent en aide à ces prédispositions, telles que la rigidité de tout l'appareil mécanique de la respiration, laquelle ne gêne pas seulement le passage de l'air et l'expectoration des mucosités bronchiques, mais entrave encore la circulation pulmonaire; puis les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, le refoulement du diaphragme par des gaz que l'inertie des parois intestinales peut difficilement expulser, etc. (1).

Nous verrons surtout ces différentes causes en jeu dans le développement de la pneumonie secondaire, hypostatique, ou de la broncho-pneumonie; mais nul doute qu'elles ne contribuent aussi à la grande fréquence de la pneumonie primitive.

Le refroidissement et surtout les changements de température sont presque les seules causes occasionnelles que l'on puisse assigner à la pneumonie. Chez les vieillards, on voit quelquefois celle-ci apparaître à la suite d'une grande fatigue, d'un chagrin, d'un excès; mais, dans l'immense majorité des cas, on ne peut constater aucune autre circonstance que l'influence de la température extérieure.

La pneumonie est donc, surtout chez les vieillards, une maladie de l'hiver, et aussi du printemps, la saison de l'année où, comme l'on sait, nous voyons survenir, dans notre climat tempéré, les variations de température les plus brusques et les plus prononcées.

On peut dire que, pendant les mois de décembre, janvier et février, le nombre et la gravité des pneumonies suit souvent avec une exactitude singulière les variations du thermomètre. Dès qu'il descend à 4 ou 5° — 0°, la mortalité devient ordinairement extrême. Les premiers froids paraissent, du reste, beaucoup mieux supportés que les derniers.

L'hiver de 1838 à 39 a été remarquablement doux; il n'y a pas eu une seule gelée assez forte ni assez continue pour faire prendre les étangs dans les jardins. Aussi ne se rappelait-on pas avoir vu à la Salpêtrière une aussi faible mortalité. Il y avait bien des années que l'on n'avait pu se dispenser de garnir les salles de l'infirmerie de lits supplémentaires. Au printemps, il survint, au contraire, des froids assez vifs, interrompus par des chaleurs assez grandes. A chaque recrudescence du froid, l'infirmerie se remplissait en deux ou trois jours; puis le froid diminuait, et non-seulement il n'entrait plus de malades, mais l'influence bienfaisante de la chaleur se faisait sentir de la façon la plus immédiate sur ceux qui restaient à l'infirmerie.

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 29.

Nous voyions d'un jour à l'autre changer d'une manière frappante la physionomie de nos salles. L'état local de la poitrine, à l'auscultation, était aussi manifestement influencé que l'état général de nos malades. Malheur à ceux qui ne prenaient pas le dessus, car ils ne résistaient pas en général à un autre retour du froid.

M. Cruveilhier a fait les mêmes observations. « Pendant cinq hivers consécutifs, dit-il, j'ai vu constamment à la Salpêtrière la pneumonie sévir et disparaître avec le froid. Les vieilles femmes résistent à un froid de vingt-quatre, de quarante-huit heures ; elles ne résistent pas à un froid qui a plusieurs jours de durée. Je puis prédire l'invasion, je puis prédire la cessation de l'épidémie ; les lits supplémentaires de ma salle se remplissent et se vident suivant les variations atmosphériques (1). »

Voici comment nous trouvons répartis, dans les différents mois de l'année, 271 cas de pneumonies de vieillards, observés par MM. Hourmann, Dechambre, Moutard-Martin et moi.

Janvier	41 cas.	Juillet	7 cas.
Février	42	Août	3
Mars	44	Septembre	3
Avril	46	Octobre	5
Mai	27	Novembre	20
Juin	9	Décembre	24 (2).

On voudra bien remarquer, du reste, qu'il n'y a pas une grande différence entre ces résultats et ceux que fournit la pneumonie des adultes. Si l'on compare un tableau dressé par Grisolle sur 296 pneumonies d'adultes, au précédent, on trouve que les mois les plus chargés se répartissent ainsi :

Pneumonies d'adultes.		Pneumonies de vieillards.	
Avril	62 cas.	Avril	46 cas.
Mars	47	Mars	44
Février	40	Février	42
Mai	40	Janvier	51
Décembre	34	Mai	27
Novembre	22		
Janvier	20		

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIX^e^ livraison, pl. V.

(2) Je dois faire remarquer que 67 cas appartenant à M. Moutard-Martin ont été recueillis exclusivement dans les six premiers mois de l'année, de janvier à juin ; il faudra donc, pour trouver un rapport plus exact entre les différentes saisons, extraire 67 cas de ces six premiers mois.

On voit seulement que la prédominance du mois d'avril paraît plus prononcée chez les adultes que chez les vieillards.

Je ne parle pas ici du décubitus prolongé, considéré comme cause de pneumonie. J'étudierai cette influence en traitant des pneumonies secondaires. On trouvera au chapitre des symptômes de la pneumonie (*Troubles de la circulation*) un exposé des complications que j'ai rencontrées du côté du cœur; elles ne m'ont pas paru avoir exercé d'action bien appréciable sur les pneumonies qui m'ont servi à tracer l'histoire de cette maladie. Quant au catarrhe pulmonaire, il existait chez un grand nombre de mes sujets; mais son influence sur le développement de la pneumonie a été dans tous ces cas beaucoup plus éloignée que dans ceux que nous allons étudier sous le nom de broncho-pneumonies.

DEUXIÈME SECTION.

PNEUMONIES SECONDAIRES.

Ce que l'on doit entendre par pneumonie secondaire comprend deux ordres de faits bien distincts. Dans l'un, c'est sous l'influence du séjour habituel au lit et du décubitus dorsal que paraît se développer l'inflammation pulmonaire; dans tous les autres, c'est sous l'influence d'une bronchite.

Les faits du premier ordre ont été étudiés par M. Piorry sous le nom de *pneumonie hypostatique;* les seconds ont reçu le nom de *broncho-pneumonie*.

Il ne doit pas suffire, pour constituer une broncho-pneumonie, que l'inflammation du tissu pulmonaire se soit développée chez un individu affecté de bronchite aiguë ou chronique. Il faut pouvoir admettre le passage insensible de l'une à l'autre, par l'extension de l'inflammation à l'extrémité des bronches, puis au parenchyme du poumon et par l'intermédiaire d'un état de congestion du parenchyme pulmonaire, que l'on a désigné sous le nom de *splénisation*. De même, un vieillard gardant le lit pour une fracture des membres inférieurs pourrait être pris d'une pneumonie primitive. Il faut, pour reconnaître une liaison entre ces deux circonstances, pouvoir supposer que c'est par suite de la stase des liquides dans les portions déclives du poumon que celui-ci s'est enflammé, c'est-à-dire que la pneumonie est effectivement hypostatique.

Ce dernier point pourra être difficile à distinguer dans un cas donné ; mais ce n'en est pas moins précisément à ce fait de pathogénie que se trouve liée la spécialité de cette forme de pneumonie, et l'utilité pour nous d'en faire une étude particulière.

Faisons remarquer, dès à présent, que l'étude de ces deux formes de pneumonies secondaires se lie intimement à celle de deux formes de congestion pulmonaire, l'une active, la splénisation, dans la broncho-pneumonie ; l'autre passive, l'engouement pulmonaire, dans la pneumonie hypostatique.

ARTICLE PREMIER.

BRONCHO-PNEUMONIE.

La *broncho-pneumonie* est une pneumonie qui se développe consécutivement à une bronchite, et par suite de l'extension apparente de l'inflammation, des radicules bronchiques au parenchyme pulmonaire.

Cette forme particulière de la pneumonie est fort distincte de la précédente. Les anciens médecins l'avaient parfaitement reconnue ; on la trouve décrite dans Sydenham, Van Swieten, Lieutaud, sous le nom de *pneumonie fausse*, *pneumonia notha*. Elle a été depuis l'objet de travaux fort intéressants, mais dont les matériaux ont été presque uniquement recueillis chez les enfants, par MM. Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre surtout, Fauvel chez les adultes aussi. Quant à la même affection considérée chez les vieillards, signalons un article de Gillette (1) et une thèse de M. Roccas, élève de Gillette (2).

C'est à l'aide de ces travaux intéressants, et de mes propres observations, que je vais tracer l'histoire de la *broncho-pneumonie* des vieillards, nom préférable à celui de bronchite capillaire, qui ne tient pas assez compte des deux éléments de la maladie.

Il suffit d'énoncer les principales circonstances qui distinguent la broncho-pneumonie de la pneumonie ordinaire, pour faire ressortir l'utilité de cette étude.

La pneumonie ordinaire débute en général d'une manière très-nette et très-précise. Ses caractères ne tardent jamais à se dessiner,

(1) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (*Maladies de la*), p. 888.

(2) Roccas, *De la broncho-pneumonie* (*pneumonie catarrhale*), *forme de pneumonie plus spéciale à l'enfance et à la vieillesse*. (*Thèses de Paris*, 1850, n° 152.)

les signes physiques qui lui appartiennent se développent immédiatement; et si, chez les vieillards, cette physionomie si caractérisée tend un peu à s'effacer, on ne l'en retrouve pas moins avec un peu d'attention, et ses périodes anatomiques se succèdent à cet âge avec une grande rapidité.

Dans la broncho-pneumonie, au contraire, le début de la maladie est obscurci par la bronchite double et profonde à laquelle elle succède; ses caractères les plus importants se développent à peine ou manquent absolument; les signes fournis par l'auscultation en particulier demeurent presque toujours insuffisants; ses périodes se succèdent quelquefois avec une lenteur inusitée; enfin les phénomènes de réaction, que la pneumonie ordinaire sollicite plus facilement que toute autre inflammation, font souvent défaut dans la broncho-pneumonie, et le pronostic en est aggravé, comme nous en avons vu tout à l'heure le diagnostic obscurci.

§ I^er^. — Anatomie pathologique de la broncho-pneumonie.

La lésion pulmonaire constante, dit Gillette, est celle que l'on décrit sous le nom d'engouement, de splénisation, et que l'on présente comme le premier degré de la pneumonie (1). Voici comment M. Roccas décrit cette splénisation : « Dans cette altération, qui occupe ordinairement le bord postérieur des deux poumons, ce bord est devenu compacte; la coloration rouge lie de vin qu'il présente est parsemée de petites taches grisâtres, irrégulières, ce qui donne à la coupe un aspect granitique; ce tissu à surface lisse laisse écouler un liquide sanieux et non aéré, et va au fond de l'eau, mais moins vite que le tissu hépatisé; il est *friable*, *ramolli*, mais à un degré moindre que le tissu hépatisé; de plus, les parties malades sont un peu revenues sur elles-mêmes; enfin l'insufflation, que souvent M. Legendre n'obtenait qu'incomplétement dans ces cas chez les enfants, et que j'ai obtenue plusieurs fois complète chez les vieillards, redonne au tissu, redevenu aéré et crépitant, *sa coloration rosée et sa souplesse*. Je dois avouer que, dans ce cas, si je faisais une coupe du poumon insufflé, il s'en écoulait une quantité fort considérable de sérosité aérée (2). »

Il y a dans cette description deux circonstances qui paraissent tout à fait contradictoires, l'état friable ou ramolli du poumon, d'une part,

(1) Gillette, *loc. cit.*, p. 889.

(2) Roccas, *thèse citée*, p. 31.

et, d'une autre part, la possibilité de redonner au tissu, redevenu aéré et crépitant par l'insufflation, sa coloration rosée et sa souplesse. Un tissu, *ramolli* et *friable*, ne saurait recouvrer sa *souplesse* par l'insufflation ou autrement.

MM. Barthez et Rilliet attribuent à une simple congestion, avec friabilité légère, mais sans production de lymphe plastique, les noyaux lobulaires qui apparaissent d'abord dans la broncho-pneumonie des enfants; l'insufflation pénètre dans ces parties congestionnées; mais ces auteurs ne disent pas qu'elle en enlève la friabilité et leur rende leur souplesse (1).

Cette splénisation, dans laquelle le tissu pulmonaire conserve sa structure et son organisation, au milieu des fluides qui l'imprègnent, n'est certainement qu'une congestion, premier degré de l'inflammation, si l'on veut, mais beaucoup plus rapprochée, si l'on considère surtout la durée qu'elle peut avoir, de la simple hypérémie que de l'inflammation. C'est bien là cet état congestif que MM. Barthez et Rilliet ont rencontré chez les enfants, qui n'est pas l'hépatisation, qui n'est pas davantage l'engouement, qu'on a confondu avec la véritable pneumonie, et dans lequel le tissu pulmonaire est devenu solide et imperméable à l'air (2).

Le tissu cellulaire et les organes parenchymateux qui en contiennent une certaine quantité ne peuvent devenir le siége d'une inflammation aiguë, sans subir un commencement de désorganisation, dont le ramollissement ou plutôt la friabilité est le premier témoignage. M. Béhier veut que l'on réserve le nom de pneumonie pour les cas où il y a inflammation véritable du parenchyme pulmonaire, caractérisée par l'épanchement de lymphe plastique (3); et certes ceci ne s'applique pas davantage à la splénisation.

Gillette est bien près de considérer cette question du même point de vue que nous le faisons. « Cette altération (la splénisation), dit-il, indique-t-elle vraiment un commencement d'inflammation, ou n'est-elle que le résultat d'une forte hypérémie? J'avoue ne point connaître de caractères anatomiques qui puissent trancher la question. Il règne là l'obscurité qui ne manque jamais toutes les fois que l'on assiste à une période de transition. Comment distinguer le moment précis où les capillaires du poumon ne sont encore que gorgés de sang, du

(1) Barthez et Rilliet, *Mémoire sur quelques points de l'histoire de la broncho-pneumonie chez les enfants*, 1851, extrait de la *Gazette des hôpitaux*.

(2) *Archives gén. de médecine*, octobre 1851.

(3) *Union médicale*, 1851, p. 523, séances de la Société médicale des hôpitaux.

moment où l'inflammation va commencer?... Dans la pneumonie vraie, le premier degré ne persiste jamais longtemps. Au contraire, la broncho-pneumonie peut se prolonger longtemps, beaucoup plus longtemps que la pneumonie, cinq, six semaines, par exemple; et si le malade succombe, l'autopsie ne révélera encore que cette lésion. Comment expliquer cette apparente contradiction, si ce n'est par la différence de l'état morbide (1)? » Sans doute; mais plutôt que d'admettre une différence spécifique dans le mode d'inflammation, n'est-il pas plus exact de reconnaître que s'il existe une inflammation dans un cas, il n'y a qu'une simple congestion dans l'autre?

Mais ce qui me paraît surtout caractériser la broncho-pneumonie, au point de vue anatomique, c'est la manière dont se développe l'inflammation du tissu pulmonaire. Au lieu de naître dans un seul point, pour de là s'étendre régulièrement à l'entour, ou bien de se développer uniformément dans toutes les parties d'un lobe, comme il arrive dans la pneumonie ordinaire, c'est par points isolés que l'inflammation apparaît au milieu du tissu congestionné; et c'est là ce qui fait que ce tissu splénisé, pénétré de toutes parts encore par l'air, et susceptible de se laisser insuffler, présente çà et là des points mous et friables, des marbrures grisâtres, et laisse écouler à la pression un liquide sanieux qui ne provient pas des bronches. Or, ces points isolés, et que l'œil ne peut guère distinguer au sein de ce tissu engoué et infiltré de sérosité, de sang et de sanie, finissent par se rassembler, soit en noyaux isolés de pneumonie dite lobulaire, soit en véritables hépatisations que l'on retrouve, comme dans la pneumonie primitive, granuleuses ou *planiformes*, rouges ou suppurantes.

Or ce mode de développement des pneumonies que nous étudions maintenant ne caractérise pas seulement les broncho-pneumonies. Il paraît appartenir à toutes les pneumonies qui succèdent à un état de congestion pulmonaire, car nous le retrouverons tout à l'heure dans la pneumonie hypostatique. Je n'entends pas parler ici de cette congestion qui précède toute inflammation, qui fait corps avec elle, qui constitue enfin la première période de la pneumonie, cette période si courte que souvent elle échappe à l'observateur, chez les vieillards surtout. Je parle de congestions qui existent par elles-mêmes, qui durent un temps en quelque sorte illimité, et qui ne paraissent pas aboutir nécessairement à l'inflammation.

C'est au sein de ces congestions que se développe la pneumonie

(1) Gillette, *loc. cit.*, p. 889.

secondaire, broncho-pneumonie ou pneumonie hypostatique, que nous étudions actuellement. Dans le premier cas, succédant à une inflammation bronchique terminale, la congestion pulmonaire, plus active, revêt la forme de splénisation ; dans le second, succédant à un simple embarras de la circulation, à une stase des liquides, la congestion pulmonaire, toute passive, revêt une forme d'engouement ou séreux ou hémorrhagique. Et splénisation ou engouement, on trouve sur le cadavre tantôt ces simples états congestifs sans aucune trace d'inflammation, tantôt des points épars mous, friables, dont la nature inflammatoire peut même être contestée (Andral), tantôt des noyaux de pneumonie lobulaire, tantôt enfin de véritables hépatisations.

C'est pour cela que nous ne voyons pas plus dans la splénisation que dans l'engouement un premier degré de pneumonie, mais un simple état congestif, actif dans un cas, passif dans l'autre, qui peut rester indéfiniment à l'état de congestion, mais qui peut aboutir aussi à la pneumonie, seulement par un mode particulier de transformation, et qui n'est pas le mode habituel de formation des pneumonies primitives.

MM. Barthez et Rilliet paraissent avoir parfaitement saisi pareillement la distance qui sépare ces congestions *actives*, qui se lient à la bronchite capillaire des enfants, des congestions *passives* qui sont liées à la faiblesse et à l'hypostase (1).

M. Cruveilhier parle de pneumonies œdémateuses, fréquentes chez les vieillards, qui tuent très rapidement et fournissent le plus d'exemples de pneumonies latentes. Il s'écoule beaucoup de sérosité spumeuse avec du sang et du pus ; le tissu des poumons est friable. Il ne faut pas confondre cette altération avec l'œdème du poumon (2). Ce sont là, à proprement parler, des broncho-pneumonies sans splénisation, et avec infiltration séreuse ou œdème du poumon. Au moins je n'ai jamais rencontré de ces *engouements* pneumoniques, ou pneumonies œdémateuses, qu'à la suite de bronchites généralisées.

MM. Hardy et Béhier décrivent, dans un chapitre très-complet sur la *bronchite capillaire* ou *catarrhe suffocant*, un état du poumon que l'on rencontre assez souvent chez les vieillards, mais qui ne m'a pas paru, chez eux, directement lié à la propagation de l'inflammation bronchique aux poumons. « Le tissu qui environne les bronches

(1) Barthez et Rilliet, *Mémoire cité* (*Archives gén. de médecine*, octobre 1851).

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXV, pl. III, p. 3.

malades, disent-ils, peut d'abord présenter l'aspect suivant : Il est à l'extérieur déprimé, souple, flasque et charnu ; il plonge au fond de l'eau ; sa couleur est d'un rouge violacé, d'un rouge plus pâle ou d'un rouge noirâtre, selon que le sang est en plus ou moins grande proportion. Sa surface est marbrée par des raies blanches, disposées en losanges ou en carrés, qui dessinent les lobules, lesquels sont pris indépendamment les uns des autres et peuvent être entièrement isolés. La coupe de ces points présente un tissu sec, coriace, rouge ou violacé, lisse, uniforme, résistant sous le doigt, bien loin d'être ramolli, et non crépitant. La pression fait suinter un peu de liquide séreux, sanguinolent, non aéré, et l'on distingue parfaitement la texture de l'organe et les différentes parties qui le composent. Si l'on gratte à sa surface, au lieu d'entraîner une portion du parenchyme avec la matière fibrineuse et plastique, comme dans l'hépatisation, on n'enlève que du sang en petite quantité, et le parenchyme reste parfaitement intact (1). »

La description de cet état du poumon est d'une grande fidélité. C'est là du reste ce que MM. Rilliet et Barthez ont désigné sous le nom de *carnification*, et MM. Legendre et Bailly sous le nom d'*état fœtal*, cette dernière dénomination reproduisant avec exactitude l'apparence de ces poumons, toute semblable à celle des poumons de fœtus qui n'ont pas encore respiré.

J'ai effectivement rencontré cet état singulier du poumon chez un certain nombre de vieillards, et il ne m'a pas souvent été possible de me rendre compte des circonstances auxquelles il devait être rattaché. Mais je n'ai rien vu qui m'ait porté à établir une liaison entre lui et la bronchite capillaire. Est-ce à cause des conditions particulières où se trouvent les poumons des vieillards, que ceux-ci se présentent toujours alors dans un état plus humide ou plus prononcé d'engouement ? Dans tous les cas, nous ne saurions trouver dans l'*état fœtal* du poumon aucune condition propre à le rapprocher ou de l'inflammation ou de l'hypérémie active. MM. Hardy et Béhier le considèrent bien ainsi, du reste, et supposent qu'il est dû à ce que l'obstruction des bronches par des produits de sécrétion empêche l'air de pénétrer dans les vésicules pulmonaires.

L'hépatisation m'a paru plus commune dans ces broncho-pneumonies que ne semblent l'indiquer MM. Gillette et Roccas. Seulement elle est souvent moins nettement granulée, plus humide, gagnant

(1) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 530.

peut-être un peu moins vite le fond de l'eau. J'ai vu l'insufflation, sans pénétrer le tissu hépatisé lui-même, aller retrouver au milieu d'un lobe hépatisé des portions demeurées saines et parfaitement pénétrables encore, circonstance qui ne se présente jamais dans l'hépatisation de la pneumonie primitive. Du reste, une fois formée, cette hépatisation passe assez facilement à la suppuration.

On rencontre quelquefois, à la suite de ces broncho-pneumonies, des traces de pneumonie chronique, qu'il ne faut pas confondre avec les altérations récentes propres à la broncho-pneumonie ; ce sont ou des indurations grises, ardoisées, ou des indurations rouges, degré moins avancé, et que l'on a décrit sous le nom de *carnification*.

On a donné pour caractère à ces broncho-pneumonies d'occuper les deux poumons à la fois, tandis que l'on observe assez rarement la pneumonie primitive double. Cela est vrai de la bronchite, et vrai aussi de la congestion pulmonaire ou de la splénisation, que l'on confond habituellement avec la pneumonie. Mais quant à la pneumonie proprement dite elle-même, lobulaire ou lobaire, cette circonstance est certainement beaucoup moins commune qu'on ne l'a dit.

La pleurésie manque plus souvent dans ces broncho-pneumonies que dans la pneumonie ordinaire, mais moins souvent encore que dans la pneumonie hypostatique. M. Roccas n'a trouvé que deux cas sur dix où elle fut très-développée (1).

C'est dans la broncho-pneumonie que l'on rencontre le mieux caractérisés les signes anatomiques de la bronchite aiguë. La muqueuse est d'un rouge vif ou violacé, tantôt uniforme, tantôt marbré, laissant souvent distinguer des vaisseaux volumineux et très-injectés. La muqueuse est quelquefois épaissie, comme boursouflée, presque toujours ramollie. Dans quelques cas, je l'ai trouvée au contraire d'une densité remarquable, ce qui paraît tenir à l'existence antérieure d'une bronchite chronique. Ces altérations occupent ordinairement toute l'étendue des bronches, à partir de leur première division, jusqu'à leurs plus profondes ramifications, lesquelles, lorsqu'on projette de l'eau sur une coupe du poumon, ressortent souvent par leur coloration vive et animée, sur les teintes plus sombres et livides du parenchyme pulmonaire lui-même. D'autres fois j'ai vu la rougeur générale des bronches disparaître par le lavage, mais en laissant une injection saillante et développée. On trouve ordinairement les bronches remplies, et quelquefois gorgées hermétiquement, d'un

(1) Roccas, *Thèse citée*, p. 33.

mucus puriforme, dense et épais. J'ai même vu la trachée contenant un vaste lambeau concrété et semblant près de s'organiser.

§ II. — Symptômes de la broncho-pneumonie.

Les symptômes de la broncho-pneumonie sont ceux de la pneumonie, sauf une plus grande obscurité dans leurs manifestations et une plus grande irrégularité dans leur marche. Du reste, la plupart des différences qui distinguent ces deux formes de la pneumonie l'une de l'autre trouvent leur explication dans les conditions anatomiques que ont été exposées.

La broncho-pneumonie se développe dans deux circonstances différentes : ou bien elle apparaît dans le cours d'une bronchite aiguë, ou bien elle se montre d'emblée.

Dans le premier cas, une bronchite ordinairement grave et étendue dès son principe gagne l'extrémité des bronches, puis le tissu pulmonaire se congestionne peu à peu, se splénise, et enfin s'enflamme par points isolés, si la mort n'est pas survenue avant que ce dernier terme de la maladie ait eu le temps de se développer.

Dans le second cas, c'est d'emblée et simultanément que l'inflammation survient dans toute l'étendue de l'appareil bronchique, et la splénisation dans le tissu du poumon.

Telle est l'idée que l'on doit se faire du début de la broncho-pneumonie. La marche des symptômes répondra en général assez exactement à ces deux modes de développement : tantôt marche graduelle et lente, se confondant avec la bronchite primitive, tantôt marche soudaine et rapide, et en rapport dès le principe avec la généralisation de l'altération anatomique, dans tout l'organe central de la respiration.

Le début, dans ce dernier cas, ne diffère pas généralement de celui de la pneumonie franche : frisson suivi de fièvre, dyspnée rapide, toux et point de côté, enfin développement plus ou moins caractérisé des symptômes ordinaires de la pneumonie. Ce qui appartient surtout à la broncho-pneumonie, c'est une dyspnée plus prononcée, l'absence plus commune du point de côté et surtout des crachats pneumoniques, que remplace souvent une simple expectoration muqueuse ou catarrhale.

Mais c'est principalement l'auscultation et la percussion qui présentent, dans la broncho-pneumonie, des particularités importantes à

connaître, et dont l'appréciation réclame une grande attention auprès du malade.

Rappelons d'abord les conditions anatomiques qui se succèdent, parce que cette partie des signes de la broncho-pneumonie y demeure étroitement unie.

A une bronchite aiguë succède l'extension de l'inflammation à la partie capillaire des bronches, puis un état de congestion du parenchyme pulmonaire, splénisation, au sein de laquelle l'inflammation se développe à son tour, par points isolés, imperceptibles d'abord, puis par agglomération de ces points enflammés sous forme de noyaux lobulaires ou d'hépatisation lobaire.

On a donc à rencontrer d'abord les signes de la bronchite, râles muqueux, ronflants, sibilants, des deux côtés de la poitrine. On peut dire que, dans un grand nombre de cas, ces râles appartiennent à la période prodromique de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire à une bronchite simple qui n'était pas fatalement destinée à aboutir à la broncho-pneumonie, mais qui n'atteint ce résultat que par suite de circonstances tout accidentelles.

Mais la bronchite capillaire existe. Le premier indice en est le râle sous-crépitant, que M. Fauvel a constamment rencontré chez les sujets de tous les âges (1), et que l'on a eu raison, malgré l'autorité de Trousseau, Rilliet et Barthez, et quoi qu'en dise M. Roccas, de ne pas considérer comme le signe de la pneumonie lobulaire. Si le râle sous-crépitant est souvent le seul signe stéthoscopique que l'on perçoive pendant la durée de la pneumonie lobulaire, c'est tout simplement parce que celle-ci se développe surtout à la suite de la bronchite capillaire, et que, n'ayant pas habituellement de signes stéthoscopiques propres, il n'est permis de constater que ceux de la bronchite elle-même.

Le râle sous-crépitant se montre dès le principe quand la maladie débute par la bronchite capillaire; il succède aux autres râles de la bronchite quand celle-ci n'a gagné que successivement les extrémités des bronches. Ce râle se montre habituellement des deux côtés à la fois, en arrière et à la base des poumons surtout, quelquefois très-étendu, d'autres fois limité à un espace circonscrit.

Mais s'il peut arriver que l'observateur assiste librement et successivement à une première période de bronchite simple (râles ron-

(1) Fauvel, *Recherches sur la bronchite capillaire suffocante*, dans *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II.

flants, sibilants ou muqueux), puis à une seconde période, bronchite capillaire (râle sous-crépitant); s'il arrive souvent que la maladie débute par cette seconde période elle-même, il arrive aussi que toutes deux manquent à l'observation, et il semble alors que la maladie commence au moment où s'opère la splénisation. C'est là la forme la plus insidieuse de la maladie. On n'est pas préparé ici par le passage d'une bronchite simple à une bronchite capillaire, ou par l'apparition rapide d'une bronchite capillaire primitive.

La maladie commence; il y a de la fièvre, de l'anxiété, de la dyspnée. On examine la poitrine : on n'y trouve rien, qu'une respiration généralement assez faible. Mais au bout d'un, deux ou trois jours, on distingue, dans un point isolé, ordinairement à la base, un peu de râle muqueux, ou bien du râle sous-crépitant. Ces signes stéthoscopiques peuvent demeurer encore quelques jours sans se développer davantage, puis tout à coup on entendra du souffle; car lorsque la maladie est circonscrite ainsi, il est rare qu'elle se termine avant la production d'une véritable hépatisation et l'apparition du souffle bronchique. La succession de ces phénomènes est quelquefois plus rapide, du reste, sans qu'ils présentent plus d'étendue, et j'ai vu un ou deux crachats jaunes ou rougeâtres fixer le diagnostic d'abord, avant qu'aucun signe stéthoscopique eût apparu.

Le râle crépitant lui-même s'entend rarement dans la broncho-pneumonie, bien que le râle sous-crépitant, dans ses variétés les moins humides, s'en rapproche quelquefois beaucoup. Cependant il m'est plusieurs fois arrivé, au milieu du râle sous-crépitant de la broncho-pneumonie, d'entendre distinctement çà et là quelques points isolés de râle crépitant. Sestier conseille de ne rechercher, en bas et en arrière, le râle crépitant de la pneumonie, que lorsque le malade aura gardé pendant quelque temps la position assise, parce que le décubitus dorsal augmente notablement en arrière les râles muqueux et sous-crépitants de la bronchite (1).

Le souffle bronchique n'a, suivant la juste remarque de M. Roccas, ni l'intensité ni l'éclat du souffle tubaire proprement dit. Comme le râle crépitant, il manque souvent, soit qu'il n'existe pas d'hépatisation à proprement parler, soit que les mucosités que renferment les bronches empêchent l'air de pénétrer dans des portions hépatisées circonscrites. Ce qu'il y a de certain, c'est que lorsqu'une hépatisation un peu considérable succède à la broncho-pneumonie, le souffle qu'on

(1) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 310.

entend ne répond presque jamais à l'étendue des portions hépatisées. Souvent encore ce souffle ne s'entend que si l'on fait tousser le malade, ou bien d'une manière imperceptible, tout à la fin de l'expiration. Il faut rechercher avec soin le souffle bronchique au point de vue du diagnostic, mais sans attacher une grande valeur à son absence. Quant à la bronchophonie, il est rare qu'on arrive à la percevoir.

Ce qui caractérise en outre ces différents phénomènes, lorsqu'ils existent, c'est leur mobilité. J'ai eu déjà occasion de faire remarquer que c'était à ces broncho-pneumonies qu'il fallait rapporter surtout ce que les auteurs avaient dit de la mobilité des signes directs de la pneumonie chez les vieillards. Le râle crépitant, le souffle bronchique, se montrent et disparaissent alternativement dans les mêmes points, et se retrouvent ailleurs du matin au soir. Il est probable que cette mobilité appartient en général beaucoup plus aux signes eux-mêmes qu'aux altérations anatomiques. Les phénomènes stéthoscopiques sont si inconstants et si fugaces, dans ces imperméabilités circonscrites du tissu pulmonaire, qu'il n'est pas étonnant de ne les voir paraître que peu de temps au même endroit, et apparaître souvent en un point où ils ne s'étaient pas montrés d'abord.

La percussion ne fournit en général que des résultats négatifs dans la broncho-pneumonie. La splénisation simple du poumon n'entraîne elle-même de diminution bien notable, dans la sonorité du thorax, que lorsqu'elle occupe une certaine étendue; et quand la pneumonie n'existe que par points isolés, elle ne saurait influer en rien sur les résultats de la percussion. C'est donc seulement dans les cas d'hépatisation étendue que l'on rencontre de la matité, et le souffle bronchique est alors en général assez manifeste.

M. Roccas admet trois formes de broncho-pneumonie : régulière, asphyxique et lente.

Ces distinctions reposent surtout sur la part que la bronchite capillaire, la splénisation, la pneumonie, prennent au développement de la maladie et sur le plus ou moins de rapidité avec laquelle ces phénomènes anatomiques se succèdent. Et l'on voudra bien remarquer que s'exprimer ainsi, ce n'est pas asservir trop étroitement les symptômes aux lésions anatomiques, mais admettre tout simplement que c'est par l'intermédiaire des altérations matérielles précédemment énumérées, que la maladie revêt les manifestations symptomatiques et la marche qui font la base de ces divisions.

La forme régulière est celle qui revêt surtout la marche complète

exposée plus haut, bronchite simple, capillaire et pneumonie. Cependant elle peut aussi commencer d'emblée par la broncho-pneumonie. C'est alors que l'on rencontre le plus souvent de véritables hépatisations, et par conséquent les signes de pneumonie les plus manifestes. Seulement la marche en est plus lente, suivant la remarque judicieuse de M. Roccas, dans ce sens que, si elle se termine par la guérison, elle est prolongée par un état catarrhal que l'on ne voit pas suivre habituellement les pneumonies primitives.

La forme asphyxique pourrait s'appeler aussi *suraiguë;* elle se montre quelquefois sous forme épidémique. C'est à peu près la marche du catarrhe suffocant, et c'est en effet la bronchite capillaire et sa généralisation qui jouent ainsi le principal rôle. Frisson, dyspnée extrême, respiration sifflante, fièvre, toux très-fréquente, douloureuse, expectoration muqueuse, filante, ordinairement peu aérée, quelquefois mêlée de sang, râles de bronchite et râle sous-crépitant, sans matité. Les malades succombent en général rapidement à l'asphyxie, et à peine trouve-t-on, au milieu du tissu splénisé, quelques points de pneumonie commençante. Cependant la guérison peut encore être obtenue par un traitement très-actif.

Enfin dans la forme lente, ou *subaiguë*, ou la maladie débute par une bronchite, pendant laquelle le poumon se congestionne peu à peu, puis s'enflamme, ou bien on a affaire à un de ces débuts insidieux dont j'ai parlé plus haut, où de la fièvre, des symptômes mal caractérisés se montrent plusieurs jours avant que l'on perçoive aucun signe à l'auscultation, ou bien autre chose que des phénomènes extraordinairement limités et incomplets. C'est surtout dans cette forme que l'on observe la mobilité des signes fournis par l'auscultation, dont il a été question plus haut. La durée de la maladie semble due à son retentissement médiocre sur le reste de l'organisme, et au peu d'étendue de la partie du poumon directement altérée dans ses fonctions.

Le *diagnostic* de la broncho-pneumonie s'établit d'après la combinaison des signes de la bronchite et de la pneumonie. Lorsque les signes de cette dernière ne seront pas apparents, l'existence d'une bronchite capillaire, reconnaissable au râle sous-crépitant généralisé, devra faire craindre le développement d'une pneumonie lobulaire, et d'ailleurs une telle bronchite n'existe jamais un certain temps sans amener au moins de la splénisation du tissu pulmonaire. L'existence, au contraire, de signes très-localisés et peu développés de bronchite, en même temps que l'état général semble répondre à une altération

profonde et persistante, ne saurait guère encore laisser de doute sur l'existence d'une broncho-pneumonie partielle et commençante. Enfin la broncho-pneumonie se distingue de la pneumonie primitive, ou bien à l'existence de signes incomplets de pneumonie, et auxquels manquera la réunion habituelle des signes stéthoscopiques qui la caractérisent, ou bien à la réunion, aux signes propres à la pneumonie, de signes de catarrhe et de bronchite généralisée qui n'accompagnent pas la pneumonie primitive.

Le *pronostic* de la broncho-pneumonie est en général plus grave que celui de la pneumonie primitive, d'autant plus grave qu'elle s'éloigne davantage de la marche propre à cette dernière. Aussi une issue funeste est-elle plus à craindre dans la forme subaiguë que dans la forme régulière. Du reste la constitution régnante paraît exercer une influence très-particulière, non-seulement sur la fréquence, mais sur la gravité de ces affections. Il en est de même de la température; cependant les temps humides favorisent plutôt le développement des broncho-pneumonies, et les froids rigoureux disposent davantage à la pneumonie primitive. Les épidémies de grippe multiplient la broncho-pneumonie chez les vieillards, comme je l'ai vu à la Salpêtrière, dans l'hiver 1852-53. La forme asphyxique est certainement la plus redoutable de toutes, la rapidité de sa marche s'opposant souvent, à proprement parler, à toute intervention thérapeutique.

ARTICLE II.

PNEUMONIE HYPOSTATIQUE.

Je ne pense pas avoir besoin de justifier ici l'expression de pneumonie *hypostatique*, que quelques auteurs n'ont cependant pas jugé convenable de reproduire. Ceux-ci désignent alors sous le nom de secondaire ou de consécutive l'affection que nous étudions maintenant. Mais chez les vieillards, l'influence du décubitus sur la production de cette pneumonie est tellement manifeste, qu'il m'a semblé convenable de revenir à cette expression significative et certainement exacte, au moins pour le plus grand nombre des cas.

Ce mode de développement, et surtout les conditions générales habituelles aux individus chez qui elle survient, donnent à cette forme de pneumonie une physionomie, soit anatomique, soit symptomatique, assez particulière. Mais je ne séparerai pas l'étude de la simple congestion hypostatique de celle de la pneumonie. C'est même,

dans cet ordre de faits, l'état congestif qui domine, redevable, à son caractère même de passivité, de l'importance qu'il acquiert et en étendue et en durée.

Comme la pneumonie hypostatique n'est ce que nous allons la voir tout à l'heure que par suite des conditions particulières où elle se développe, je commencerai par en exposer l'étiologie avant d'en aborder la description.

§ I^er^. — Causes de la pneumonie hypostatique.

Les causes de la pneumonie hypostatique des vieillards sont toutes celles qui peuvent déterminer une congestion passive, sanguine ou séreuse, des parties déclives du poumon.

Le poumon est, par suite de ses fonctions spéciales, le siége d'une double circulation à laquelle la réunion de ses vaisseaux propres et des vaisseaux pulmonaires donne un développement extraordinaire. Mais cette double circulation est loin de s'opérer chez les vieillards, chez la plupart d'entre eux surtout, avec la même facilité et la même liberté qu'aux autres âges de la vie. Outre qu'une partie du tissu, soit celluleux, soit vasculaire du poumon, disparaît et se raréfie par les progrès de l'âge, les produits de sécrétion dont les bronches sont habituellement le siége, et qui, dans un grand nombre de cas, obstruent plus ou moins ces canaux et leurs extrémités, les altérations dont le cœur est si souvent atteint à un degré quelconque, la disposition fluxionnaire entretenue vers le poumon par la diminution ou la suppression des sécrétions physiologiques ou accidentelles, sont autant de causes d'embarras et d'entraves pour la circulation pulmonaire. Est-il besoin d'ajouter que l'affaiblissement propre à cette époque de la vie enlève encore à l'organe central de la respiration la tonicité ou la force de réaction qui lui serait nécessaire pour lutter contre ces embarras et les surmonter?

Il est certain, d'un autre côté, que les lois physiques, contre lesquelles la résistance de l'organisme est une des premières conditions de la vie, reprennent, à mesure que l'on avance en âge, un empire de plus en plus grand sur notre propre constitution; et les conditions particulières d'affaiblissement où se trouvent les individus disposés à la pneumonie hypostatique sont tout à fait propres à favoriser cette circonstance menaçante, que l'on ne voit guère se manifester en nous que par des phénomènes directement contraires au maintien de la vie.

Du reste, ce n'est pas seulement chez les vieillards que l'on peut observer les conséquences désastreuses de cette suprématie accidentelle des lois physiques sur les phénomènes de la vitalité. Chez les enfants aussi, MM. Léger, Rilliet, Barthez et Hervieux ne doutent pas que le décubitus sur le dos, longtemps prolongé, ne détermine des congestions passives et des pneumonies secondaires; chez les nouveau-nés et chez les enfants plus âgés, Billard et Denis ont vu ces pneumonies se montrer surtout du côté droit, à cause de l'habitude qu'on avait dans les hospices de coucher les enfants de ce côté. M. Piorry affirme que chez les individus atteints de fièvres graves, et astreints à un long séjour au lit, la partie postérieure de la poitrine présente une diminution de la sonorité, légère mais appréciable, et qui cesse de s'observer quand la convalescence commence. Il paraît même que le siége de ces congestions hypostatiques répond en général exactement à la position gardée par le malade pendant les derniers moments de la vie. Bayle et Chomel ont vérifié plusieurs fois que les poumons s'engorgent du côté sur lequel les malades restent inclinés (1). Grisolle a vu, chez une femme atteinte de fièvre typhoïde, et que la présence d'une eschare considérable au siége avait obligée de tenir couchée sur le ventre, la partie postérieure du poumon tout à fait libre et saine, tandis qu'une double pneumonie en occupait la partie antérieure (2). M. Barth aurait observé à l'hôpital Saint-Louis un fait exactement semblable. Enfin Grisolle tenait de Renault, professeur de clinique à Alfort, que tandis que la pneumonie idiopathique des quadrupèdes occupe toujours le bord postérieur ou supérieur de l'organe, ce sont les parties centrales ou inférieures du poumon qui deviennent le siége de cette affection chez les animaux affaiblis et présentant des symptômes typhoïdes.

S'il en est ainsi, on ne s'étonnera pas que les vieillards, obligés à un décubitus prolongé par une maladie des centres nerveux qui les prive d'intelligence ou de mouvement, ou par une fracture ou une affection quelconque des membres inférieurs, se trouvent très-disposés à la pneumonie hypostatique. Mais si ces pneumonies méritent le nom de consécutives, ce n'est pas seulement parce qu'elles surviennent consécutivement à quelque lésion grave qui en devient ainsi l'occasion, mais c'est surtout parce qu'elles sont consécutives à une congestion passive, qui en est alors la cause déterminante. Dans cet

(1) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 107.
(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 180.

état d'immobilité et d'atonie auquel participe le poumon, dès que la circulation vient à se trouver entravée, ou seulement ralentie dans cet organe par les causes multiples que j'ai énumérées, un état œdémateux survient, semblable à l'œdème des membres inférieurs que détermine, surtout chez les vieillards, mais même chez les adultes, une station debout prolongée. Cet œdème, léger d'abord, tend sans cesse à s'accumuler vers les parties déclives, d'abord séreux, puis sanguin si le retour du sang au cœur éprouve encore plus d'obstacle ou de ralentissement, et au sein de ces parties engorgées se développeront facilement des points d'inflammation.

Tel est le mécanisme fort simple de la production de ces pneumonies. Les conditions d'organisation des vieillards en sont la cause prédisposante ; les conditions particulières d'affaiblissement qu'entraîne le séjour au lit, une altération profonde du système nerveux, une diarrhée chronique, l'immobilité nécessitée par une fracture, une suppuration profonde, y ajoutent une prédisposition spéciale ; le décubitus prolongé sur le dos en est la cause occasionnelle, et enfin l'accumulation des fluides séreux ou sanguins dans les parties déclives en est la cause déterminante.

On observe ces congestions et ces pneumonies surtout chez des vieillards atteints de maladies apoplectiques récentes ou de paralysies chroniques ; elles se rencontrent souvent encore à la suite de fractures des membres inférieurs. Toute circonstance nécessitant un long séjour au lit peut en devenir la cause. La pneumonie, dit M. Cruveilhier, est la terminaison la plus fréquente des maladies organiques. L'épuisement, le marasme le plus complet, semblent favoriser son invasion (1). Quant aux maladies récentes et de courte durée, il y a à leur sujet une remarque importante à faire : c'est que les affections du système nerveux, celles à marche apoplectique surtout, sont presque les seules qui déterminent, dans un court espace de temps, les lésions pulmonaires dont nous parlons. Les affections aiguës et fébriles des autres régions, ainsi de la poitrine et de l'abdomen, peuvent se prolonger un certain temps sans déterminer rien de semblable ; peut-être la fièvre même est-elle un préservatif contre l'engouement passif des poumons. Cela semblerait prouver que la perturbation du système nerveux joue ici un rôle important, et que la paralysie plus ou moins complète de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité, étend

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXV, pl. III.

aussi quelque peu son action sur les appareils organiques, et en particulier sur celui de la respiration.

§ II. — Anatomie pathologique de la congestion et de la pneumonie hypostatique.

Les observations de maladies encéphaliques publiées par les auteurs sont presque toutes muettes ou très-concises au sujet de l'état du poumon après la mort. J'ai dû me contenter de faire cette étude d'après les miennes propres, et j'en ai réuni 120 qui présentent certains détails sur l'état des poumons.

Ces observations comprennent 120 individus, la plupart du sexe féminin, âgés de 60 à 89 ans, affectés tous d'hémorrhagie cérébrale ou méningée, de congestion ou de ramollissement cérébral, à des époques diverses de leur durée.

Le tableau suivant résume l'état dans lequel on a trouvé les poumons :

État sain des poumons	28 fois.
Engouement léger	8
Engouement	16
Engouement général	14
Engouement postérieur	12
Engorgement et infiltration sanguine	9
Infiltration sanguine par noyaux	1
Hépatisation	30
Congestion chronique	1
Gangrène	1
	120

Nous allons passer successivement en revue chacune de ces altérations.

Quel que fût le degré d'intégrité des poumons, toujours, ou presque toujours, les portions déclives présentaient une certaine teinte rougeâtre ou au moins rosée, qui tenait à ce que le sang s'était amassé dans les vaisseaux de ces parties du poumon. Mais lorsqu'il n'y avait qu'une simple coloration, sans que le tissu pulmonaire présentât la moindre infiltration, il était vraisemblable qu'il ne s'agissait que d'un phénomène purement cadavérique.

Dans le plus grand nombre des cas, cependant, on trouve un état d'engouement du poumon, c'est-à-dire d'infiltration par un liquide ou séreux, ou sanguin, ou séro-sanguinolent. Les engouements les

plus étendus étaient habituellement plus prononcés en arrière et en bas qu'en avant et en haut.

Du reste, si cette accumulation hypostatique proprement dite peut être un phénomène purement cadavérique, le fait même de l'infiltration séreuse ou sanguine du poumon remonte certainement à la durée de la vie. Pour ce qui est de savoir jusqu'à quel point cet engouement est le résultat de l'agonie, ou bien s'est développé antérieurement à l'agonie, et en a hâté lui-même les phénomènes, voilà ce qu'il paraît impossible de déduire de la simple inspection anatomique, tant que l'on ne rencontre que de l'engouement.

Lorsqu'il n'y a qu'un engouement séreux, le tissu du poumon incisé et pressé entre les doigts laisse exsuder une quantité quelquefois prodigieuse de sérosité spumeuse, spumeuse surtout et blanche au niveau des tuyaux bronchiques, et évidemment infiltrée dans le tissu cellulaire du poumon lui-même. Cette infiltration séreuse est le résultat purement passif de la stase du sang, pendant la vie, dans le tissu du poumon, et se produit de la même manière que l'infiltration séreuse de la pie-mère consécutive à une congestion cérébrale, que l'infiltration d'un membre consécutive à la constriction exercée par un lien sur sa circonférence, ou expérimentalement sur une veine par une ligature.

Dans le plus grand nombre des cas, cette sérosité infiltrée est teinte par le sang, l'engouement est séro-sanguinolent. Il est possible que cette coloration soit un simple phénomène cadavérique, dû à la transsudation du sang hors des vaisseaux, comme il arrive dans le tissu du poumon lui-même s'il n'existe pas d'engouement.

D'autres fois l'engouement du poumon est beaucoup plus sanguin que séreux; mais ce n'est pas une simple congestion, c'est une véritable infiltration sanguine. Il semble même que les congestions sanguines qui se font dans de semblables circonstances ne puissent demeurer à l'état d'hypérémie, mais tendent naturellement à passer à l'état hémorrhagique, par infiltration. Le tissu du poumon, incisé et pressé entre les doigts, paraît d'un rouge foncé, tantôt presque sec, et ne laissant suinter qu'un peu de sérosité rouge, offrant souvent alors des taches noires formées par de véritables noyaux d'apoplexie pulmonaire, tantôt gorgé de sang qui s'écoule à la pression par nappes, presque pur et légèrement spumeux.

N'arrive-t-il pas alors que, par un degré de passivité, d'inertie, pour ainsi dire, du système, poussé plus loin que celui auquel nous faisions allusion tout à l'heure, ce ne soit plus la sérosité seule qui s'exhale

des vaisseaux pulmonaires, mais le sang lui-même qui, abandonnant des conduits impropres à le retenir, vienne à s'épancher au sein des tissus? Ce n'est pas autrement que paraissent se former ces hémorrhagies passives, propres à certains états d'affaiblissement profond de l'économie et d'inertie des solides. Il est vraisemblable que tel est le mécanisme de ces hémorrhagies pulmonaires hypostatiques.

Il est rare que l'on rencontre une pneumonie en même temps que ces infiltrations sanguines. L'inflammation n'a pas le temps de succéder à cet état, à proprement parler, hémorrhagique ; peut-être même le degré d'inertie, dont ces infiltrations sanguines témoignent, n'est-il plus compatible avec le développement d'un véritable état inflammatoire. Ces tissus infiltrés de sang présentent quelquefois une friabilité toute particulière, sans apparence granuleuse, et sans aucune trace de tendance suppurative, dont la nature paraît assez difficile à saisir.

Voici donc deux altérations anatomiques, l'engouement séreux et l'infiltration sanguine, qui nous paraissent l'une et l'autre le témoignage du départ de la vie, l'élasticité vasculaire propre à chasser le sang, et la résistance des solides propres à contenir le sang dans les limites qui lui sont destinées, ayant cessé d'exister.

Mais au milieu de tout cela apparaît encore un phénomène vital, l'inflammation du poumon, inflammation qui, soit que le temps manque à ses progrès ultérieurs, soit que les tissus ne soient plus propres à subir une altération plus avancée, se montre bien à l'état d'hépatisation rouge, mais très-rarement à l'état de suppuration. Cette hépatisation n'accompagne presque jamais les infiltrations sanguines dont je viens de parler, lorsque celles-ci ont un caractère hémorrhagique très-développé. Quelquefois elle existe seule, le plus souvent elle accompagne l'engouement séro-sanguinolent, se montrant par points isolés au sein des tissus engoués, ou bien occupant une portion d'un poumon, tandis que le reste, ou le poumon opposé, est le siége d'un engouement.

Cette pneumonie paraît se développer d'abord au centre des lobes congestionnés et ne gagner que consécutivement leur périphérie. On la reconnaît surtout à la friabilité que présente, dans quelques points de son étendue, le tissu engoué. Cependant M. Andral, après avoir admis longtemps que le ramollissement et la friabilité du tissu pulmonaire étaient une preuve d'inflammation, a reconnu depuis que, toutes les fois que le sang est accumulé dans le poumon en assez grande quantité pour que cet organe vienne à contenir plus de sang que d'air, c'est avec la plus grande facilité que le doigt qui presse sur

le parenchyme s'y enfonce et l'y écrase (1). Mais cette observation de M. Andral me paraît s'appliquer plus justement aux infiltrations sanguines que nous avons décrites tout à l'heure et considérées comme fort distinctes de la pneumonie, qu'aux simples hypérémies. Aussi l'apparition de la friabilité au sein d'un tissu simplement engoué ou même congestionné, mais sans infiltration sanguine proprement dite, me paraît-elle le meilleur signe pour distinguer la pneumonie de la simple congestion hypostatique, et surtout de la congestion *post mortem*.

Quand la pneumonie a acquis une certaine étendue, les fluides qui l'infiltrent sont moins spumeux que ceux qui pénètrent les points simplement congestionnés, et d'ailleurs les fragments qu'on en détache vont au fond de l'eau. Son tissu est ordinairement aussi plus humide et moins granuleux que dans l'hépatisation rouge ordinaire. Sa couleur est également plus livide.

La pneumonie hypostatique des vieillards paraît revêtir souvent à son début une forme lobulaire. Alors si l'on pratique une coupe dans le poumon, au sein des tissus congestionnés, on trouve çà et là quelques points friables, grenus, non aérés ou moins aérés que le reste. La forme souvent partielle et mal circonscrite de ces pneumonies commençantes, et leur siége plus souvent au centre qu'à la périphérie du poumon, donnent à penser que ce sont ces points isolés qui, se rapprochant et se multipliant à mesure que la maladie marche, et lorsque la mort ne vient pas trop tôt en interrompre le cours, finissent par constituer la plupart des pneumonies lobaires hypostatiques.

On voit que ces pneumonies se développent exactement de la même manière que celles qui succèdent à la bronchite capillaire, que les broncho-pneumonies. Dans les deux cas, apparition, au sein d'un tissu congestionné, de points isolés de pneumonie, se réunissant plus tard en pneumonie lobulaire ou lobaire. Seulement la congestion, dans un cas, étant active, revêt la forme de splénisation, c'est l'hypérémie qui domine; dans l'autre, la congestion étant passive, c'est l'élément séreux ou hémorrhagique qui domine, engouement ou infiltration sanguine.

M. Piorry avait trouvé que le poumon droit était affecté dans les cinq sixièmes des cas de pneumonie hypostatique. La fréquence de la pneumonie aiguë à droite, dit-il, n'approche pas de celle qu'on

(1) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 505.

observe dans la pneumonie hypostatique (1). Je n'ai pas rencontré la même chose. Sur 26 cas de pneumonie où j'ai indiqué le côté affecté, on en trouve :

6	à droite,
9	à gauche,
11	doubles.
26	

Tout le monde a noté le siége habituel de ces pneumonies dans le lobe inférieur des poumons. Voici ce que présentent sous ce rapport 25 de mes observations :

Lobe supérieur	2
Partie antérieure	1
Surface postérieure dans toute sa hauteur.	1
Lobes supérieur et moyen	1
Lobes inférieur et moyen	1
Lobe inférieur	16
Pneumonie générale	3
	25

La suppuration s'observe rarement dans ces sortes de pneumonies. Je ne la trouve indiquée que 5 fois dans 29 cas, où le degré de l'hépatisation est précisé d'une manière certaine ; encore dans 4 de ces cas ne s'agissait-il que de noyaux grisâtres et un peu purulents de pneumonie lobulaire. Dans un seul cas de pneumonie, les deux lobes inférieurs présentaient les caractères tranchés d'une véritable suppuration. Ceci contraste fort, on le voit, avec la facilité et la rapidité avec laquelle la pneumonie des vieillards entre en suppuration, et avec le développement habituel de cette suppuration.

Grisolle a trouvé, sur un relevé de 75 cas de pneumonies consécutives, mais dont l'âge n'est pas indiqué, que chez 30 individus l'inflammation pulmonaire n'avait pas encore dépassé la période d'engouement ; que chez 39 la pneumonie était à l'état d'hépatisation rouge ; enfin que chez 6 seulement il y avait une infiltration purulente des poumons (2). Seulement nous ne savons guère à quels signes il est possible de distinguer un engouement du poumon à titre de

(1) Piorry, *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de l'hospice de la Salpêtrière*, 1835, p. 142.

(2) Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie*, p. 89.

premier degré de la pneumonie, d'engouements purement hypérémiques ou simplement passifs.

La plèvre participe rarement à ces sortes d'inflammations. Sur 20 cas de pneumonie hypostatique où il est tenu compte de l'état de la plèvre, nous ne trouvons que 6 fois des traces de pleurésie, 4 fois des fausses membranes minces, 1 fois de un à deux verres de sérosité trouble, 1 fois enfin de la sérosité citrine tenant en suspension quelques flocons gélatiniformes.

J'ai rencontré 2 fois de la gangrène du poumon jointe à des pneumonies développées dans de semblables circonstances. Dans un cas, c'était chez une vieille femme de la Salpêtrière, morte deux mois après l'apparition d'un ramollissement cérébral, et n'ayant pas quitté le lit, avec une paralysie et une contracture des membres du côté gauche. La gangrène occupait tout un lobe supérieur et avait été diagnostiquée pendant la vie.

La seconde observation de gangrène du poumon a été recueillie chez un homme de soixante ans, mort à la Charité, dans le service de M. Cruveilhier, d'un ramollissement cérébral d'une date peut-être plus ancienne, mais dont les accidents caractéristiques ne dataient que de vingt-cinq jours. Cet homme, à son entrée à l'hôpital, le huitième jour, portait déjà une eschare au siége. Celle-ci fit des progrès considérables. Cet homme avait une hémiplégie complète, avec douleurs dans la tête et dans les membres paralysés, intégrité à peu près complète de l'intelligence. Il avait de la fièvre, ou du moins la peau chaude, le pouls petit et intermittent, sans grande fréquence. La langue était rouge, dure et croûteuse, mais humide; la respiration paraissait libre : il ne toussait pas, et se plaignait seulement de pincements à l'épigastre. Cet homme s'éteignit peu à peu. A l'autopsie, on trouva le sommet et la partie interne du poumon gauche convertis en un détritus grisâtre, très-mou, coulant, ayant tous les caractères de la gangrène, sauf l'odeur. M. Cruveilhier n'a pas mis en doute le caractère gangréneux de cette altération. Tout le lobe moyen présentait une hépatisation grise; le lobe inférieur, une infiltration considérable de sang pur : le poumon droit, un engouement simple.

En résumé, si l'on veut se faire une juste idée du caractère des altérations que je viens de décrire, il faut avoir présentes à l'esprit les considérations suivantes :

Chez presque tous les individus qui meurent, non pas d'accident, mais d'une maladie quelconque, on trouve un certain degré d'en-

gouement séreux, ou de congestion, ou d'infiltration sanguine, occupant les parties déclives du poumon. C'est la conséquence directe de la stase sanguine que l'approche de la mort détermine dans le poumon.

Mais chez les vieillards, chez les jeunes enfants, affaiblis par quelque maladie chronique ou par quelque autre cause de débilitation, et astreints à un décubitus habituel, et chez les individus atteints de fièvres graves, il survient des engouements, des congestions ou des infiltrations sanguines semblables, mais primitives au point de vue de l'agonie, et devenant les causes mêmes de la mort, au lieu de résulter simplement de son approche, comme dans les autres cas. Ceci semble résulter de ce que les vieillards et les enfants, comme les sujets atteints de fièvres graves, peuvent se trouver, par le fait de causes puissantes de débilitation, dans des conditions analogues à celles où les autres âges se rencontrent par le fait seul de l'agonie, conditions d'où résultent la stase du sang dans les poumons, et par suite l'infiltration séreuse ou sanguine, passive de ces organes.

Mais chez les vieillards, les enfants, etc., ces phénomènes se développant à une époque encore éloignée de la mort d'une certaine durée de temps, quand les forces vitales peuvent lutter encore contre ces effets d'une désorganisation commençante, on voit souvent de véritables pneumonies se former au sein de ces engouements et de ces hypérémies, hypostatiques et purement passifs dans leur principe.

§ III. — 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 quelques symptômes se montrent propres à fixer l'attention sur elle, ce sont précisément des phénomènes qui n'ont que des rapports indirects avec l'organe 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 ; quelquefois, bien que dure et fendillée, elle demeure superficiellement humide. 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 des 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 bien prononcé ; il survient seulement un peu d'agitation ou d'hébétude ; le malade perd en partie la conscience de son état ; il ne reconnaît pas ceux qui l'environnent. Il y a surtout un état d'engourdissement général avec faiblesse des mouvements, tout à fait en rapport avec le caractère de la physionomie. Souvent alors les évacuations deviennent involontaires. Dans certains cas, les signes d'un état typhoïde sont prononcés au plus haut degré. Suivant 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, te 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 maladie chronique des membres inférieurs, etc.

Quant aux signes que peuvent fournir les fonctions respiratoires elles-mêmes, ils manquent souvent ou ne se montrent qu'à un très-faible degré de développement. On n'observe presque jamais d'expectoration caractéristique. Je n'ai rencontré que deux fois des crachats ou rouillés ou sanglants : une fois chez une femme de 77 ans, morte à la suite d'une congestion cérébrale et d'une infiltration séreuse de la pie-mère, avec hépatisation rouge du lobe inférieur gauche et engouement du reste; l'autre fois chez une femme de 75 ans, affectée de ramollissement cérébral, présentant une hépatisation grise du lobe inférieur gauche, avec deux noyaux d'infiltration sanguine et engouement rouge du côté droit. Mais l'existence des crachats pneumoniques est tout à fait exceptionnelle. S'il y avait une expectoration catarrhale habituelle, ses caractères ne sont en général aucunement modifiés, mais le plus souvent elle diminue de quantité ou même se supprime entièrement, circonstance importante et qui doit toujours donner l'éveil.

La douleur de côté est, chez les vieillards dont nous parlons, aussi rare que l'expectoration pneumonique : d'abord parce que la pleurésie est fort rare, comme nous l'avons vu ; ensuite les malades se trouvent plongés dans un état où la sensation et son expression sont, pour ainsi dire, presque négatives. Du reste, le point de côté ne se trouve noté dans aucune de mes observations.

La gêne de la respiration est souvent le premier indice d'une pneumonie hypostatique ; cependant il ne faudrait pas s'attendre à rencontrer toujours cette circonstance. Les malades succombent souvent sans avoir éprouvé de dyspnée, si ce n'est pourtant dans les derniers moments de la vie, à l'heure de l'agonie elle-même. Il est rare cependant que la respiration demeure précisément naturelle. Elle subit quelquefois une grande accélération, tout en demeurant très-paisible, et sans que le malade en ait conscience, et nous l'avons vue même

nécessiter de grands efforts sans causer la moindre souffrance. Grisolle oppose justement à cela l'angoisse extrême que provoquent parfois quelques noyaux circonscrits de pneumonie lobulaire dans d'autres pneumonies secondaires, mais développées dans des circonstances bien différentes.

Il est assez rare que l'on observe de la toux ; la toux catarrhale habituelle tend plutôt à diminuer. Les cas où ce symptôme apparaît, de manière à pouvoir éveiller l'attention, peuvent être considérés à peu près comme des exceptions.

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.

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-incomplétement. 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 certaine 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 murmure 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 on ne saurait 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, pour ainsi dire, de ce qui se passe dans leur poitrine; c'est souvent le seul moyen de pouvoir bien apprécier les signes vagues et légers par lesquels se traduisent au dehors les altérations qui viennent à se développer dans leurs poumons.

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 ne 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 nous 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 parenchyme pulmonaire lui-même, 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.

Mais il arrive souvent, et MM. Piorry et Grisolle l'ont eux-mêmes parfaitement constaté, que l'on ne remarque à l'auscultation autre chose qu'une diminution du bruit respiratoire. Tel est le seul signe que j'aie perçu dans plusieurs cas, en même temps qu'une diminution de la sonorité, laquelle va rarement jusqu'à une matité absolue. D'autres fois, l'oreille ne perçoit qu'un ronchus éloigné; le souffle bronchique se distingue rarement avec quelque netteté, si ce n'est quelquefois lorsque l'on provoque la toux. Dans un cas où toute la partie postérieure du poumon présentait une hépatisation rouge, mais dans une épaisseur médiocre, je n'ai trouvé qu'une faible diminution de la sonorité normale, avec amoindrissement de la respiration, puis avec râle muqueux et ronflant, sans apparence de râle crépitant. La marche de ces pneumonies est beaucoup moins rapide que celle des pneumonies primitives. Cependant, ayant trouvé la respiration un peu fréquente chez une femme de 77 ans, affectée de ramollissement cérébral, quarante-huit heures avant la mort, la poitrine parut sonore, un râle muqueux à grosses bulles occupait tout le côté gauche en arrière. Le lendemain, la respiration était stertoreuse, et à l'autopsie on trouvait une pneumonie du lobe inférieur gauche, passant à l'hépatisation grise, et le reste engoué.

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 qu'un engouement considérable s'accompagne ordinairement d'un peu de diminution du son.

Une circonstance très-importante et propre à mettre sur la voie du développement d'une congestion ou d'une pneumonie hypostatique est la suivante : 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 perméa-

bilité; 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 noté 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 congestion 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.

TROISIÈME SECTION.

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

La pneumonie des vieillards est une des maladies dans lesquelles un traitement actif est le plus nécessaire, et prend peut-être le plus de part réelle à la guérison de la maladie, lorsqu'il vient à réussir.

Il est arrivé parfois qu'en présence de la mortalité considérable qu'on observe à certaines saisons, et dans les hospices spéciaux, relativement à la pneumonie des vieillards, on ait éprouvé une sorte de découragement au sujet des ressources que la thérapeutique peut offrir contre cette maladie. Tous les médecins qui ont exercé à Bicêtre ou à la Salpêtrière sont obligés d'avouer, en effet, qu'ils ont vu quelquefois toutes les méthodes thérapeutiques échouer sur une série de malades, chez lesquels leurs efforts les plus persévérants ne pouvaient parvenir à enrayer une marche rapidement fatale. Mais ce serait une grande erreur que de vouloir juger, sur de pareils résultats, de l'étendue de nos ressources contre la pneumonie des vieillards.

Je me suis déjà expliqué, en parlant du pronostic, sur les conditions spécialement défavorables où se trouvent les vieillards des hos-

pices, lesquels ont fait le sujet de la plupart des études sur la pneumonie des vieillards. Faisant donc abstraction d'un certain ordre d'observations, dont on est généralement porté à s'exagérer la valeur, je dirai au contraire que si, toutes choses égales d'ailleurs, un âge avancé est certainement une circonstance défavorable dans la pneumonie, c'est précisément à cet âge que l'influence de la thérapeutique est la plus nécessaire et la plus manifeste.

En effet, si l'on peut voir assez fréquemment, chez les adultes, des pneumonies moins graves se guérir spontanément, ou à la suite d'une médication purement expectante, à ce point que cette dernière a pu être essayée impunément, et même érigée en principe, il n'en saurait être de même, à un âge où l'épuisement des forces vitales et la faiblesse des réactions ne permettent plus de compter sur les ressources de la nature. Et ce n'est pas tout d'ailleurs : l'organisme abandonné à lui-même, pût-il suffire encore à lutter contre la maladie, s'épuise dans ses efforts, et l'on a vu plus d'une fois les vieillards succomber, leur pneumonie guérie, à un véritable état d'épuisement, sans lésion apparente, et sans qu'il eût été possible de rendre à l'économie le ressort qu'elle semblait avoir perdu.

Il est donc permis d'avancer que la pneumonie, chez les vieillards, est une des maladies dont le traitement doit être institué avec le plus de soin et dirigé avec le plus d'attention, parce que c'est une de celles où il faut le plus demander à la thérapeutique, sinon le plus espérer de cette dernière.

Le traitement de la pneumonie des vieillards ne comporte guère que l'emploi des moyens usités chez les adultes, mais modifiés et accommodés aux conditions spéciales qui résultent d'un âge avancé. Je les étudierai dans l'ordre méthodique de leur emploi, c'est-à-dire qu'en supposant que leur indication vienne à se présenter successivement chez un même individu, supposition souvent réalisée, on aura presque sûrement à commencer par la saignée, puis les vomitifs (traitement du premier degré de la pneumonie), à poursuivre par le tartre stibié à haute dose, ou les autres préparations antimoniales (traitement de l'hépatisation), et enfin à terminer par les vésicatoires, les toniques et les alcooliques (traitement de la dernière période de la pneumonie, que celle-ci aboutisse à la résolution, ou qu'on ne puisse prévenir une terminaison funeste).

Lorsque nous rapprochons du reste ces différentes médications des périodes anatomiques successives de la pneumonie, nous n'entendons nullement les asservir, d'une manière absolue, les unes aux

autres; mais nous voulons seulement exprimer un rapport, généralement exact, dont l'opportunité se rencontrera beaucoup plus souvent encore dans le traitement de la pneumonie des vieillards qu'aux autres époques de la vie.

ARTICLE PREMIER.

INDICATIONS RELATIVES AU TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

Emissions sanguines. — Lorsque l'on a affaire, chez un adulte, à une pneumonie primitive, à son début surtout, il est rare que la saignée ne forme pas la base du traitement, et souvent même il arrive qu'elle le constitue presque tout entier. Bien qu'il y ait assez loin de la méthode des saignées coup sur coup, formulée par M. Bouillaud, à la réserve que Chomel professait touchant l'emploi de ce mode de traitement, et aux doutes que M. Louis a élevés relativement à l'importance, peut-être exagérée, que l'on a attribuée à l'influence des saignées sur la marche et la guérison de cette maladie, cependant la pneumonie n'en est pas moins, de toutes les maladies, celle qui, pour la presque totalité des praticiens, indique le plus souvent la saignée, et qui, suivant la remarque de M. Andral, permet le plus de prodiguer des évacuations sanguines.

La saignée est-elle toujours utile dans la pneumonie des vieillards? Dans quelles circonstances, à quelle époque et dans quelle mesure doit-elle être pratiquée? Tels sont les points que nous allons successivement examiner.

Un des guides les plus sûrs, en pareille matière, sera la distinction que j'ai déjà plusieurs fois exposée, et dont MM. Hourmann et Dechambre avaient signalé l'importance, des vieillards en deux classes : vieillards doués d'embonpoint, à peau lisse, ayant conservé quelque vitalité, susceptibles d'un peu de transpiration par l'exercice, offrant ordinairement une légère coloration des joues, ayant les facultés intellectuelles assez bien conservées, et présentant une certaine disposition aux affections expansives; ou bien, au contraire, vieillards amaigris, au cou décharné, à la peau ridée, sèche et parcheminée, au visage décoloré, ayant leurs facultés très-détériorées, et une disposition d'esprit triste et concentrée, ou un caractère acariâtre.

Indépendamment de l'état du pouls, du degré de réaction actuellement observé, de l'étendue de la maladie elle-même, cette seule considération de l'aspect sous lequel se présentent ces vieillards suf-

fira ordinairement pour indiquer la direction que devra suivre le traitement.

Chez les premiers, le traitement tendra à se rapprocher de celui de la pneumonie chez les adultes; chez les seconds, il s'en éloignera au contraire, surtout en ce qui concerne les émissions sanguines.

L'état du cœur sera pris en grande considération, relativement à l'emploi des saignées.

La condition la plus favorable à l'usage de ce moyen de traitement, c'est l'intégrité complète de l'appareil central de la circulation. Il ne faudra pas toujours se laisser influencer par la force même de l'impulsion du cœur, considérée en elle-même, et abstraction faite des autres conditions de cet organe. L'hypertrophie cardiaque suppose presque toujours (chez les vieillards) la coexistence de quelque altération organique du cœur ou des gros vaisseaux, laquelle constitue en quelque sorte sa raison d'être, et Beau a parfaitement montré que tout ce qui tendait à affaiblir cette exagération de l'action du cœur ne pouvait qu'être nuisible, en lui retirant les moyens de surmonter les obstacles qui entravent la circulation sanguine. J'ai, à propos du traitement de la congestion cérébrale, indiqué ce point de vue, exposé déjà avec beaucoup de précision par le docteur Graves, de Dublin (1).

Il faudra donc, lorsqu'on rencontrera un cœur volumineux, c'est-à-dire une impulsion forte et étendue, une matité exagérée (si le développement du poumon n'empêche de la percevoir), un pouls dur et développé, chercher avec grand soin s'il n'existe point quelque signe appréciable de lésion du cœur ou des gros vaisseaux, altération des bruits, intermittence ou irrégularité de la circulation, désaccord entre le cœur et le pouls, etc. Dans le cas affirmatif, on sera d'une extrême réserve dans l'emploi des saignées. Mais on verra, dans un des chapitres suivants, que des altérations propres à entraver, dans une certaine mesure, le cours du sang, peuvent exister, soit aux orifices et aux appareils valvulaires du cœur, soit dans l'aorte, sans aucun signe direct qui puisse en révéler l'existence, et sans autre raison de les soupçonner que la présence de l'hypertrophie elle-même.

On comprend donc comment l'existence d'une hypertrophie du cœur, bien que l'on voie en général dans son fait même, et dans la nature des symptômes qui l'accompagnent ordinairement, des raisons

(1) *Archives générales de médecine*, décembre 1833, 2e série, t. III, p. 613.

d'insister sur les émissions sanguines, est loin d'être une condition favorable à cette médication, sans y constituer cependant une contre-indication formelle. On ne saurait trop mettre les praticiens en garde contre ces signes trompeurs, et qu'il convient d'interpréter juste d'une manière inverse de ce que l'on fait habituellement.

La question de l'âge lui-même n'a qu'une importance secondaire, au sujet de l'indication des saignées, dans la pneumonie des vieillards. Tel individu ne peut plus être saigné dès avant 70 ans, tel autre supportera parfaitement cette opération après 80. J'ai vu une pneumonie s'arrêter au premier degré (râle crépitant), chez une femme de 92 ans, après avoir pratiqué deux saignées de 3 à 400 grammes chacune dans l'espace de 24 heures, et sans que la malade en ait ressenti le moindre inconvénient apparent. Il est certain que l'âge n'est point par lui-même une contre-indication absolue à la saignée ; mais il est vrai aussi qu'un grand nombre de vieillards présentent des conditions organiques ou fonctionnelles, résultant directement de leur âge, ou accidentelles et indirectement liées à la période d'involution, qui s'opposent à l'emploi de la saignée, ou du moins réduisent singulièrement le champ de cette médication.

Morgagni, qui n'hésitait pas à saigner les nonagénaires et à tirer plusieurs fois du sang aux vieillards les plus âgés, s'y prenait avec une extrême réserve ; il faisait tirer seulement cinq onces (150 grammes) de sang à la fois, ayant égard « non-seulement aux forces qui existaient alors, mais à celles qu'il fallait conserver pour l'expectoration future (1) ». MM. Hourmann et Dechambre, qui du reste ne me paraissent pas assez réservés dans l'emploi des émissions sanguines, ont vu des malades chez lesquels le pouls invitait à la saignée, cesser de rendre leurs crachats immédiatement après que celle-ci avait été pratiquée, et mourir en moins de douze ou quinze heures (2).

Le moment le plus favorable pour l'emploi de la saignée est le plus rapproché possible du début. Lorsque 48 heures se seront écoulées depuis l'apparition du frisson et du point de côté, on hésitera, toutes chose égales d'ailleurs, à pratiquer une saignée qui se fût trouvée parfaitement indiquée 24 heures auparavant.

La saignée, dit M. Cruveilhier, est le principal remède (dans la pneumonie), chez le vieillard comme chez l'adulte, quand elle est

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. XX, n° 23.

(2) Hourmann et Dechambre, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XII, p. 190.

pratiquée dans les 24 premières heures (1). Le docteur Day déclare également que ce n'est qu'au début de la maladie que la saignée peut être pratiquée aux vieillards atteints de pneumonie (2).

En général, on peut considérer le développement de l'hépatisation comme peu compatible avec l'emploi des émissions sanguines, et non pas seulement de l'hépatisation grise, comme le prescrit M. Cruveilhier, ce qui ne saurait être un sujet de doute pour personne, mais de l'hépatisation rouge. Ce sera surtout l'indication de la cessation des saignées, si l'on en a déjà pratiqué. Si le traitement n'a pas encore été commencé, et s'il existe un état inflammatoire prononcé, avec expectoration facile et rutilante, dyspnée considérable, conditions générales de bonne constitution, on pourra saigner malgré l'existence d'une hépatisation, mais on se gardera surtout alors d'insister sur les émissions sanguines. C'est dans les cas de ce genre qu'on verra, comme l'ont vu Morgagni et MM. Hourmann et Dechambre, l'expectoration s'arrêter, les bronches se remplir, et la mort survenir rapidement et d'une manière inattendue. Grisolle s'élève, il est vrai, contre cette idée de limiter l'indication de la saignée à l'époque où paraît l'hépatisation ; mais ses remarques à ce sujet, fort justes, d'une manière générale, cesseraient de l'être si l'on en faisait l'application spéciale aux vieillards.

Lors donc que l'on ne rencontrera pas de contre-indication absolue à la saignée, on en pratiquera une au début du traitement, en dépassant rarement 300 grammes, car une perte de sang plus considérable est mieux supportée, si elle a lieu en deux fois, qu'une moindre saignée faite en une fois.

Dans des cas simples, à forme franchement inflammatoire, et chez des vieillards placés dans de bonnes conditions, le traitement pourra même se composer exclusivement d'émissions sanguines. Il en a été ainsi chez cette femme âgée de quatre-vingt-douze ans, dont j'ai parlé tout à l'heure, et chez laquelle aucun autre moyen de traitement n'avait été employé. On voit que l'âge ne fait rien à cela. Alors, deux ou au plus trois saignées seront pratiquées à un ou deux jours d'intervalle. Mais le plus souvent il faut recourir à quelque autre moyen thérapeutique; dans ce cas, une ou deux saignées suffisent.

M. Isambert fait à ce sujet une observation fort juste, c'est qu'il vaut mieux réitérer les saignées à de courts intervalles, jusqu'à un

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, liv. XXIX, pl. V, p. 3.
(2) Day, *A practical treatise...*, p. 89.

certain point, coup sur coup, que de les éloigner, de manière à tenir le malade plusieurs jours sous leur influence. Ceci revient toujours du reste à cette recommandation, sur laquelle je ne saurais trop insister, de ne pratiquer la saignée, chez les vieillards, qu'au début même de la maladie.

L'opportunité d'une seconde saignée est ici une chose très-importante et souvent fort difficile à décider.

Il ne faut pas considérer l'amélioration obtenue par une première saignée comme une indication habituelle de la réitérer. En effet, il arrive souvent alors que, sous l'influence d'une seconde saignée, l'amélioration cesse tout à coup, et le malade tombe dans une prostration souvent irrémédiable. Il en est de la saignée comme des médicaments à l'action desquels les malades paraissent très-sensibles. Plus leurs effets physiologiques sont développés, et les résultats qu'on en attendait prononcés, plus on en doit poursuivre avec réserve l'administration.

Je n'hésite donc pas à poser en règle générale que, plus un vieillard paraît sensible aux effets de la saignée, c'est-à-dire plus il en a ressenti d'effets favorables, plus il faut craindre d'y recourir de nouveau, de peur que les effets n'en dépassent cette fois la mesure utile.

Si une première saignée a déterminé des phénomènes de collapsus, si elle a notablement déprimé la circulation, si elle a été suivie d'intermittences dans les mouvements du cœur, ou d'irrégularités dans son rhythme, si enfin elle a produit, même passagèrement, des phénomènes dont la prolongation eût pu devenir inquiétante, on se gardera surtout de la réitérer.

Mais quand la saignée n'aura produit que peu ou point d'amélioration ; que, dans cette dernière hypothèse, elle n'aura aggravé en rien la maladie ; lorsqu'elle aura été bien supportée, dans ce sens qu'aucun changement appréciable n'aura suivi son emploi, il sera alors indiqué d'y revenir, si toutefois les conditions propres du malade sont du reste de nature à y engager.

Ainsi les bons résultats obtenus d'une première saignée n'engageront pas beaucoup plus, en thèse générale, à insister sur ce moyen que des résultats évidemment fâcheux. Les cas où la saignée n'aura produit aucun effet appréciable, en bien ou en mal, sont ceux où il convient le plus d'insister sur les émissions sanguines, toutes choses égales d'ailleurs, et où il y aura le moins à craindre d'excéder la mesure convenable.

Ces principes posés et ces réserves faites, il est évident que les règles générales et habituelles, relatives aux indications de la saignée, retrouvent ici leur application. Il faut savoir seulement que l'on rencontrera, beaucoup plus souvent encore chez les vieillards que chez les adultes, de ces pouls faibles et comprimés qui se relèvent après la saignée, bien qu'ils semblent la contre-indiquer d'abord, et dont l'apparence tient bien plutôt à la gêne de la circulation qu'à la faiblesse.

Le docteur Day fait encore au sujet de l'indication des saignées chez les vieillards de fort justes remarques. « Je crois, dit-il, que les conditions de genre de vie et de position sociale exercent une influence, trop souvent négligée, sur le type des maladies inflammatoires et sur le traitement qui leur convient. Ainsi l'habitation de la campagne et les habitudes qu'elle entraîne permettent certainement d'user d'émissions sanguines, que ne sauraient supporter des individus empruntant au séjour des grandes villes les caractères que celui-ci ne manque pas d'imprimer aux constitutions..... (1). » Ces réflexions conviennent assurément au traitement de toutes les maladies et à tous les âges ; mais elles trouvent surtout leur place dans un sujet où leur application est si délicate et peut être si périlleuse.

La prédominance de tel ou tel symptôme n'est pas tout à fait étrangère à l'indication de la saignée, dans la pneumonie des vieillards.

La vivacité du point de côté, les caractères rutilants des crachats, la dyspnée, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de phénomènes de dépression, l'humidité de la langue, indiquent la saignée. La préexistence d'un catarrhe, l'habitude d'une expectoration abondante, le caractère diffus de la douleur thoracique, la sécheresse prononcée de la langue et surtout sa viscosité, tendront au contraire à en éloigner.

Il est encore un détail de pratique que nous ne devons point passer sous silence. Prus recommandait, lorsque le pouls du matin était faible, peu développé, peu fébrile, et semblait ainsi contre-indiquer la saignée, de ne pas s'en tenir à cette observation, mais d'interroger avec soin l'état du malade le soir. Il arrive souvent alors que l'état fébrile se développant, le pouls change de caractère, prend de la force, de la résistance, et ce moment est très-favorable à saisir pour pratiquer la saignée. J'ai souvent pu reconnaître la justesse de cette observation.

Il reste à parler des rapports des émissions sanguines avec les

(1) Day, *A practical treatise...*, p. 88.

autres moyens thérapeutiques mis en usage. Il en est qui ne s'accommodent pas en effet des émissions sanguines abondantes et répétées, par exemple le tartre stibié à hause dose. Lors donc qu'on aura insisté sur les saignées, on devra se dispenser d'employer la médication stibiée autrement qu'avec une grande réserve. D'un autre côté, lorsqu'on aura l'intention de recourir au tartre stibié à haute dose, il faudra ménager d'avance les saignées, car cette double médication ne saurait guère être employée, dans un grand âge, autrement qu'avec beaucoup de modération, sous peine de voir se développer des phénomènes de prostration et même d'adynamie.

L'indication des émissions sanguines locales ne se présente guère que dans le cas de point de côté violent et persistant, avec dyspnée, ou quand les autres signes de pleurésie ont une certaine intensité. Les ventouses scarifiées seront toujours préférées aux sangsues. On pourra les employer concurremment avec la saignée. On pourra encore, dans les cas où l'on hésitera à pratiquer la saignée, poser quelques ventouses scarifiées à la base de la poitrine, dans le but de dégorger un peu le système pulmonaire. Mais je n'ai pas une grande confiance dans l'efficacité réelle de ce moyen. Bien que Foucart ait insisté sur la préférence à donner aux saignées capillaires sur les saignées générales, chez les vieillards (1), je crois qu'il ne convient d'y recourir que dans le plus petit nombre des cas. J'ai développé précédemment les raisons basées sur les conditions physiologiques propres aux vieillards, autant que sur l'expérience, qui prouvent combien il y a peu à compter sur leur efficacité.

Vomitifs. — Il est presque toujours utile de recourir aux vomitifs, au début de la pneumonie, soit en même temps qu'à la saignée, soit en première ligne, si celle-ci s'était trouvée contre-indiquée. Telle était la pratique ordinaire de MM. Cruveilhier et de Prus ; telle est celle que je suis également.

Les vomitifs se trouvent naturellement indiqués toutes les fois qu'il existe un état saburral prononcé de l'estomac, ou bien quand on observe de ces phénomènes qui font donner aux pneumonies le nom de bilieuses. Mais je parle ici de l'indication déduite du fait même de l'existence du premier degré de la pneumonie. Si le tartre stibié à haute dose est, comme nous le verrons tout à l'heure, le médica-

(1) Foucart, *Quelques observations tendant à prouver l'utilité des émissions sanguines et du traitement antiphlogistique dans beaucoup de maladies de vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1824, t. V, p. 500).

ment de l'hépatisation, l'ipéca est, avec la saignée, le médicament de la première période. S'il est un moyen propre à enrayer la maladie à cette époque, ou bien à ralentir son développement, c'est la combinaison du vomitif et de la saignée.

Lors donc qu'il n'existera pas de contre-indication spéciale, du côté de la tête, par exemple, ou du cœur, le vomitif doit toujours être prescrit, lorsqu'on est appelé près d'un vieillard atteint de pneumonie, alors que le râle crépitant existe seul encore, ou que les signes de l'hépatisation ne font que commencer à paraître. On y manquera d'autant moins qu'il existait un catarrhe habituel, ou que la pneumonie aura succédé au catarrhe.

Le développement de l'hépatisation annoncera qu'aux simples vomitifs doit succéder le tartre stibié à haute dose. Cependant on pourra revenir à leur usage, dans le cours de la maladie, si l'on voit apparaître de nouveau du râle crépitant, dans quelque autre point du poumon, ou dans le poumon opposé; on y recourrait également si les bronches venaient à s'engouer et à se remplir.

L'ipéca sera administré à la dose de 1 gramme à 1,50 grammes, additionné de 5 ou 10 centigrammes de tartre stibié. Ce vomitif peut être réitéré deux et même trois fois, et suivre de très-peu d'heures la première saignée. Cette médication a pour effet ordinaire de diminuer la dyspnée du commencement de la pneumonie, de faciliter l'expectoration, et quelquefois de faire disparaître le point de côté. Je ne lui ai jamais reconnu d'inconvénients, et elle rencontrera rarement de contre-indication, autre que le degré de la maladie trop avancé pour qu'elle puisse être utilement employée ; car il sera fort rare que les contre-indications fournies en apparence par l'état de la tête ou du cœur l'emportent sur les indications urgentes qui résulteront de l'état de la poitrine.

On fait communément usage, à Montpellier, de l'infusion d'ipéca à haute dose : « Administré en infusion, dit M. Rességuier, dans un véhicule de 120 à 180 grammes, depuis 1,50 grammes jusqu'à 3 grammes, l'ipéca a des vertus qui rappellent celles des préparations antimoniales données à doses extraordinaires. Comme celles-ci, il abat l'intensité de la pneumonie, soit par une action hyposthénisante, soit en provoquant des sueurs copieuses qui favorisent la crise de la maladie (1). »

(1) Rességuier, *Compte rendu clinique de l'hôpital général de Montpellier*, clinique de M. Broussonnet. Montpellier, 1851 p. 66.

Les malades traités de cette manière prenaient toutes les heures une cuillerée à bouche de cette infusion, à laquelle on ajoutait parfois de 15 à 30 grammes de sirop diacode, pour faciliter la tolérance du remède. Les premières doses amenaient quelquefois des vomissements ; mais avec quelques ménagements, en éloignant ou en diminuant, par exemple, ces doses pour les augmenter plus tard progressivement, le malade finissait par les bien tolérer, et toute la potion était prise dans les vingt-quatre heures. « L'ipécacuanha est surtout un remède héroïque contre les pneumonies des vieillards, chez qui la faiblesse, amenée par l'âge, fait craindre l'effet asthénique des évacuations sanguines. Il excite la vitalité de l'organe pulmonaire, et le met dans des conditions favorables à la résolution inflammatoire. »

Antimoniaux. — Si les émissions sanguines ne peuvent être usitées dans un certain nombre de cas, ou ne peuvent l'être que d'une manière très-insuffisante chez les vieillards, les antimoniaux nous fournissent une médication active, parfaitement appropriée à la maladie dont il s'agit, et à laquelle les conditions organiques ou fonctionnelles, dépendantes de la vieillesse, n'offrent en général aucune contre-indication. En un mot, le tartre stibié me paraît avoir la même importance, dans la pneumonie des vieillards, que la saignée dans la pneumonie des adultes.

Les préparations antimoniales dont il est ici question sont : le tartre stibié, le kermès et l'oxyde blanc d'antimoine. Le tartre stibié sera l'objet principal de cette étude.

L'indication générale de cette médication peut être présentée ainsi : le tartre stibié à haute dose est indiqué chez les vieillards toutes les fois que la pneumonie, ayant dépassé le premier degré et étant parvenue à l'état d'hépatisation, il est nécessaire de recourir à une médication à proprement parler résolutive. La saignée et les vomitifs, parfaitement applicables à la période d'engouement de la pneumonie, si aucune contre-indication ne s'est opposée à leur emploi, cessent en général de l'être à la seconde période, soit par insuffisance, soit parce qu'on ne saurait sans inconvénients insister sur leur emploi, celui de la saignée surtout.

Telle est, au point de vue de la pneumonie elle-même, l'indication la plus précise et de l'emploi du tartre stibié, et de l'époque où il faut y recourir. Lorsque nous ne faisons pas remonter cette époque en deçà de l'hépatisation, c'est que dans la pneumonie

primitive les émissions sanguines, et à leur défaut les vomitifs, paraissent généralement suffire au traitement de la première période de la maladie. Or, cette première période est, dans la plupart des cas, tellement courte que, ou la maladie se sera trouvée promptement enrayée et avant d'avoir fait d'autres progrès, ou elle aura passé à sa deuxième période trop rapidement pour qu'on ait eu le temps d'ajouter quelque chose à cette première indication. On verra plus loin qu'il n'en est pas toujours de même dans les pneumonies secondaires, où la première période se prolonge davantage, et avec des caractères souvent bien différents de ceux qu'elle présente dans la pneumonie primitive.

Cette indication de l'emploi du tartre stibié, dès que la période d'hépatisation a été atteinte, paraît, du reste, une des indications les plus absolues et les plus constantes que l'on puisse poser dans le traitement des pneumonies primitives des vieillards.

Sur 27 cas, dont 20 terminés par la mort et 7 par la guérison, où le tartre stibié, employé concurremment avec la saignée et les vomitifs, mais seulement à la période d'hépatisation, a constitué la partie importante du traitement, nous trouvons les doses suivantes, comprenant la proportion d'émétique administré pendant toute la durée de la maladie :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
De 30 à 90 centigrammes.....	5	3
De 1 à 2 grammes.....	6	2
De 2 à 3,50 grammes.....	5	1
De 5 à 8 grammes	4	1
	20	7

Ces dernières doses ont toujours été administrées dans l'espace de cinq à six jours.

Voici quels ont été les effets du traitement, relativement aux évacuations alvines ou aux vomissements :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Selles et vomissements.....	10	3
Vomissements seuls.....	7	1
Selles seules.....	2	2
Ni selles ni vomissements....	1	1
	20	7

Enfin, voici le rapport de ces effets particuliers du traitement avec les doses employées :

	De 30 à 90 centigr.	De 1 à 2 gr.	De 2 à 3,50 gr.	De 5 à 8 gr.
Selles et vomissements.....	2	3	6	2
Vomissements seuls.....	2	3	»	3
Selles seules.....	2	2	»	»
Ni selles ni vomissements..	2	»	»	»
	8	8	6	5

Ces tableaux montrent : que la tolérance ne s'observe que dans un fort petit nombre de cas, que cette tolérance ne semble pas exercer d'influence évidemment favorable sur l'issue de la maladie, et qu'elle paraît enfin se manifester en raison inverse des doses employées.

Ces résultats ne paraissent pas non plus favorables à l'emploi des doses élevées ; il est vrai qu'on peut supposer avec raison que ces doses considérables de tartre stibié, que nous trouvons mentionnées dans quelques observations, n'ont été prescrites que dans les cas les plus graves et les plus difficiles à guérir.

Cependant, comme il ne faut pas seulement considérer la quantité de tartre stibié administré pendant toute la durée de la maladie, mais encore la proportion des doses prescrites, nous avons, dans le tableau suivant, comparé ces dernières réduites à leurs moyennes, dans les cas de mort ou dans ceux de guérison. Le premier relevé a surtout pour objet de mettre en relief les doses très-élevées qui dépassent 75 centigr.; le second, les doses très-modérées qui n'atteignent pas 50 centigr.

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Doses au-dessus de 75 centigrammes.....	14	1
Doses au-dessous de 75 centigrammes....	6	6
	20	7

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Doses au-dessus de 50 centigrammes.....	15	3
Doses au-dessous.....	5	4
	20	7

Ces relevés ont une importance beaucoup plus grande que les précédents, au sujet du rapport des doses avec les résultats de la maladie, car en général les doses de tartre stibié ne se règlent pas d'après la gravité de la pneumonie, mais d'après les habitudes du médecin et la méthode qu'il croit préférable.

Or, l'on voit combien les doses modérées dominent relativement dans les cas suivis de guérison, et quelle faible proportion elles présentent dans ceux suivis de mort. Mes observations trouvent une confirmation dans une autre série de faits, comprenant 6 cas de guérison et 5 cas de mort, chez des vieillards, empruntés à MM. Caron (1) et Mascarel.

Les proportions totales de tartre stibié employées, dans chaque traitement, ont été les suivantes :

Cas de mort.	Cas de guérison.
2 grammes.....	0,60
2.30.....	0,60
3.....	0,80
4.....	1,50
5,45.....	1,50
.....	1,95

Quant aux doses moyennes usitées, elles se répartissent ainsi :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Au-dessus de 1 gramme.....	3	»
Au-dessous	2	6
	5	6

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Au-dessus de 0,50 grammes.....	5	2
Au-dessous	»	4
	5	6

Si l'on réunit ces faits aux miens, on trouve que, dans 38 cas de pneumonie traités par le tartre stibié à haute dose :

Sur 25 cas de mort, les doses de tartre stibié

Ont dépassé 0,50 dans.....	20 cas
N'ont pas atteint 0,50 dans.....	5
	25

Sur 13 cas de guérison, ces doses

Ont dépassé 0,50 dans.....	5 cas
N'ont pas atteint 0,50 dans.....	8
	13

(1) Caron, *Quelques remarques sur le traitement de la pneumonie des vieillards* (Thèses de Paris, 1844, n° 55).

Quant aux faits où la dose moyenne et considérable de 1 gramme a été atteinte ou dépassée, on trouve 16 cas de mort et un seul cas de guérison.

Il ne saurait donc rester de doute relativement à la préférence à donner aux doses modérées de tartre stibié, dans la pneumonie des vieillards.

Il est vrai que les traitements suivis dans les cas dont je viens de dresser les relevés, n'ayant pas été dirigés dans une vue expérimentale, d'autres médications ont été employées, concurremment avec l'émétique, suivant que l'indication s'en présentait, saignées et vomitifs principalement. Mais je puis ajouter que, dans tous les cas également, ces indications ont été recherchées et suivies, et que, dans aucun, le tartre stibié n'a été employé d'une façon systématique et comme base unique du traitement. Sous ce rapport donc, ces diverses observations peuvent être rapprochées, et leur rapprochement utilisé dans le sens où je l'ai fait.

Mais il est encore un autre point de vue non moins important à considérer, dans l'administration du tartre stibié à haute dose : je veux parler des lésions que son contact peut déterminer sur les muqueuses avec lesquelles il se trouve en rapport.

On sait que l'administration du tartre stibié à haute dose détermine, chez un grand nombre d'individus, une stomatite et une angine pharyngée d'une forme particulière, caractérisées par des plaques rouges, sur lesquelles apparaît habituellement une exsudation blanchâtre, pouvant même revêtir la forme et la consistance d'une pseudo-membrane. Quelquefois ces fausses membranes se détachent elles-mêmes, et au-dessous apparaît une petite ulcération superficielle et arrondie. D'autres fois, c'est sous forme pustuleuse que se développent d'abord ces ulcérations. Ces plaques rouges et ces exsudations pseudo-membraneuses se rencontrent à la face interne des lèvres, sur les gencives, le voile du palais, le fond du pharynx. Elles s'accompagnent d'un sentiment particulier d'ardeur et de constriction extrêmement désagréable, d'une grande difficulté de déglutition, d'une expuition continue d'une salive filante et transparente, et surtout d'une répugnance pour le tartre stibié qu'il devient très-difficile de surmonter.

Il y a des individus chez qui l'ardeur dans la gorge, la rougeur de l'isthme du gosier, la déglutition difficile, apparaissent dès les premières cuillerées d'une solution de tartre stibié, même assez étendue, 40 ou 50 centigr. pour 120 gr. de véhicule, par exemple ;

et il devient souvent alors impossible de poursuivre cette médication, que les malades repoussent eux-mêmes avec opiniâtreté. Mais si l'on cesse effectivement alors d'insister sur le médicament, on voit en général les traces de stomatite ou de pharyngite se dissiper rapidement, et on ne les voit jamais arriver à l'état de fausses membranes ou d'ulcérations. E. Boudet avait conseillé d'administrer le tartre stibié en pilules, afin d'éviter tout contact de cette substance avec les parois de la bouche, du pharynx et de l'œsophage.

Voici la formule qu'il employait :

Tartre stibié.....	3,20	grammes.
Extrait d'opium.....	0,16	—
Extrait de laitue.....	4	—
Gomme arabique.....	1,50	—
Poudre de guimauve.....	1,50	—

Pour 32 pilules contenant chacune 1 décigramme de tartre stibié, à prendre toutes les deux heures, le premier jour à la dose de 2 ou 3, le lendemain à la dose de 5 ou 6.

Mais lorsque l'on poursuit à outrance l'administration du tartre stibié, et sans avoir égard à ces phénomènes qui, dès qu'ils se dessinent un peu, constituent de véritables contre-indications, on s'expose alors à voir survenir des accidents plus graves. L'inflammation s'étend à l'œsophage, ou même plus profondément, sous forme ulcéreuse ou pseudo-membraneuse, et peut développer de redoutables complications.

Le tartre stibié sera donc administré à dose très-modérée, et en surveillant de près les accidents qu'il pourra déterminer.

Après l'avoir prescrit et vu prescrire aux doses les plus variées, je suis arrivé à ne plus dépasser 40 centigrammes dans une potion de 120 grammes, prise par cuillerées, de vingt en vingt minutes. Ce résultat de mon observation est exactement conforme à celle de Dance qui, après avoir également essayé des doses fortes et des doses modérées, en avait conclu que 20, 30, 40 centigrammes par jour sont tout aussi efficaces que 2 à 3 grammes, et moins dangereux (1). M. Mascarel s'exprime aussi presque dans les mêmes termes, au sujet de la préférence à donner aux doses modérées, de 30 à 60 centigrammes, de tartre stibié (2).

(1) Dance, *Archives gén. de médecine*, t. XIX, p. 48, et t. XX, p. 5.

(2) Mascarel, *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 28, extrait de la *Gazette médicale*.

Laënnec administrait autrement le tartre stibié. Immédiatement après la saignée, il faisait donner une première dose d'un grain dans deux onces et demie (un demi-verre) d'infusion de feuilles d'oranger légère et froide, édulcorée avec une demi-once de sirop de guimauve ou de fleurs d'oranger ; il faisait répéter la même dose de deux en deux heures jusqu'à ce que le malade en eût pris six, et il le laissait ensuite reposer pendant sept à huit heures, si les accidents n'étaient pas urgents. Mais si la pneumonie était déjà avancée, le tartre stibié était continué ainsi de deux en deux heures, sans interruption, jusqu'à ce qu'il y eût eu un amendement dans les symptômes et dans les signes stéthoscopiques ; il portait même quelquefois chaque dose à deux grains et deux grains et demi (1).

Cette pratique de Laënnec se rapproche de celle de Rasori, à la quantité près. Je préfère, comme paraît le faire M. Gintrac, de Bordeaux, concentrer le médicament dans une moindre proportion de véhicule, mais en le donnant à des époques plus rapprochées que cet estimable praticien, qui les éloigne de deux à trois heures. Il est vrai que, de cette manière, on obtient plus facilement la tolérance ; mais si celle-ci n'est pas absolue, cet usage continu de l'émétique devient insupportable aux malades, par l'état nauséeux et la saveur styptique qu'il entraîne sans relâche.

Je ne m'étendrai pas beaucoup sur la question de savoir s'il est préférable ou non de rencontrer la tolérance, c'est-à-dire, suivant l'expression de Rasori, cette propriété qu'offre l'organisme, dans des cas donnés de maladie, de supporter certains médicaments sans en ressentir les effets ordinaires. La tolérance est évidemment très-rare ou très-difficile à obtenir chez les vieillards. Gillette et M. Roccas pensent même qu'elle constitue une circonstance plutôt nuisible qu'avantageuse (2). C'est aussi l'opinion de Rayer, que le défaut de tolérance est en général une des conditions les plus favorables à son emploi (3).

On a vu plus haut que sur mes 27 observations la tolérance, c'est-à-dire l'absence de vomissements et de selles, n'avait eu lieu que deux fois ; des vomissements et des selles (presque toujours en proportion considérable) s'étaient montrés simultanément dans 13 cas.

(1) Laënnec, *Traité de l'auscultation médicale*, 3e édit., t. I, p. 496.

(2) Roccas, *Thèse citée*, p. 45.

(3) Rayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ANTIMOINE, t. III, p. 88.

Si nous ajoutons à cela 14 autres observations de pneumonies de vieillards, traitées par l'émétique à haute dose, terminées 7 par la guérison, 7 par la mort, et empruntées à MM. Mascarel, Caron, Legrand et Gintrac, nous trouvons un seul cas de tolérance (suivi de mort) ; dans tous les autres, il y a eu des vomissements et des selles le premier jour, lesquels se sont continués dans 7 cas pendant toute la durée du traitement. Dans les autres cas, les selles diarrhéiques se sont seules produites jusqu'à la fin du traitement. Dans une des observations de M. Gintrac, la tolérance avait paru s'établir à la seconde prise d'émétique, mais les vomissements avaient reparu à la troisième, pour que la quatrième fût tolérée de nouveau.

Ainsi, sur 41 cas de pneumonie, nous ne trouvons que trois exemples de tolérance complète, et nous voyons seulement dans la moitié des cas environ, une tolérance incomplète s'établir pendant la durée du traitement. L'observation de Prus est conforme à la mienne sur ce sujet (1).

Nous avons déjà vu, et c'est là le point le plus important de ces observations, que la tolérance, complète ou incomplète, n'avait présenté aucun rapport avec la terminaison heureuse ou funeste de la maladie, pas plus qu'avec les doses usitées. Sur les 3 seuls cas de tolérance complète observés, on rencontre 2 morts et 1 guérison, et sur les 7 cas de guérison observés par moi-même, la tolérance ne s'est trouvée à peu près établie à la seconde prise de la potion stibiée que dans 1 cas. Bien que l'on obtienne des résultats analogues dans la pneumonie des adultes, cependant on ne peut nier qu'il ne soit possible d'attribuer chez eux à la tolérance un rôle plus important que chez les vieillards.

J'emploie toujours les opiacés, concurremment au tartre stibié, suivant la méthode de Laënnec, et conformément à celle de Prus, non pas pour obtenir la tolérance, mais dans le but de modérer l'action évacuante et irritante du médicament. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mode d'action du tartre stibié, il faut bien admettre que la tolérance n'est pas une condition nécessaire de son efficacité, mais il faut reconnaître aussi que des évacuations exagérées en sont une conséquence fâcheuse, surtout chez les vieillards.

J'ai fait commencer l'emploi du tartre stibié à l'époque où, les signes de l'hépatisation ayant apparu, la saignée et les vomitifs nous

(1) Prus, *De l'émétique à haute dose dans la pneumonie des vieillards* (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 97).

paraissaient insuffisants et contre-indiqués. Jusqu'où faut-il conduire cette médication ?

Laënnec conseillait de continuer l'usage du tartre stibié jusqu'au delà de la période de retour de la maladie, sans s'arrêter aux premières améliorations obtenues, parce qu'autrement une rechute était toujours à craindre. Prus avait aussi l'habitude de donner le tartre stibié jusqu'à la convalescence.

Je ne pense pas que cette pratique doive être érigée en principe, et il est rare que je poursuive l'administration du tartre stibié au delà de deux ou trois doses de 30 à 40 centigrammes chaque, c'est-à-dire au delà de deux ou trois jours de suite. Je continue alors le traitement par le kermès, les vésicatoires, s'il y a lieu, mais je crains autant d'abuser du tartre stibié que des émissions sanguines. Requin blâme également la méthode qui consiste à continuer la *stibiation* jusqu'à complète résolution de la pneumonie : c'est ce qu'il appelle jouer avec une médication héroïque (1).

Laënnec avait déjà remarqué que la convalescence, et en particulier la marche de la résolution de la pneumonie, suivie par l'auscultation, semblait se ralentir chez les individus traités par le tartre stibié à haute dose, comme chez ceux qui avaient été traités par des saignées répétées. M. Mascarel a fait la même observation. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'on voit quelquefois à la suite de cette médication, comme à la suite de saignées exagérées, des individus succomber, leur pneumonie guérie, et il est difficile de ne pas attribuer, pour la plus grande part au moins, cette funeste issue à un traitement trop actif pour des organisations débiles et dépourvues de ressort. C'est pour cela qu'il faut particulièrement recommander de n'user du tartre stibié qu'avec ménagement chez les vieillards qui auraient été beaucoup saignés au début de la maladie, ou de saigner peu les malades à qui l'on se proposerait d'administrer le tartre stibié à haute dose. Grisolle a très-bien traité cette question de la combinaison des émissions sanguines avec le tartre stibié. Il a bien vu que, si des émissions sanguines modérées préparaient d'une manière favorable l'emploi de l'émétique à haute dose, leur emploi relativement exagéré tendait, au contraire, à compromettre cette seconde médication en la rendant plus incertaine, en retardant la convalescence, etc. On peut reprocher, au contraire, à Lepelletier (de la Sarthe) de n'avoir pas assez tenu compte de l'action manifestement dépressive

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 262.

du tartre stibié à haute dose, lorsqu'il conseille de faire précéder cette médication d'émissions sanguines largement employées (1).

On trouve dans le mémoire de M. Mascarel deux observations de vieillards morts avec leur pneumonie guérie ou à peu près, et chez lesquels le traitement n'a peut-être pas été étranger à cette issue funeste. Le premier avait pris 3 grammes de tartre stibié et n'avait eu qu'une petite saignée. L'autre avait pris 4 grammes d'émétique et avait perdu 980 grammes de sang par trois saignées, sans compter 20 sangsues, ce qui me paraît un traitement exorbitant. Je pourrais également citer moi-même des cas de ce genre. E. Strambio, cité par Grisolle, dit avoir vu succomber plusieurs malades de Rasori, chez lesquels on ne trouva ni dans le poumon ni dans le tube digestif de lésions suffisantes pour expliquer la terminaison fatale, et dont la mort lui parut être le résultat de l'épuisement des forces vitales, produit par l'énorme quantité de tartre stibié qui avait été administré (2).

Il est vrai que Grisolle aurait, comme Trousseau, remarqué au contraire la rapidité de la guérison et la brièveté de la convalescence, chez les malades traités par le tartre stibié, à l'exclusion des émissions sanguines (3). Mais ce que je viens de dire s'applique spécialement aux vieillards, et d'autant plus que le tartre stibié aura été employé chez eux à dose plus élevée. Or, les observateurs que je viens de citer ont généralement usé de l'émétique par doses modérées, et parlent surtout de pneumonies d'adultes.

Je résumerai ainsi les détails qui précèdent :

I. Le tartre stibié à haute dose se trouve indiqué, dans la pneumonie primitive des vieillards, toutes les fois que celle-ci est parvenue à l'état d'hépatisation.

II. On ne dépassera pas la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, cette dose paraissant aussi efficace que les doses plus élevées, sans offrir les inconvénients ou même les dangers qui peuvent résulter de ces dernières.

III. On craindra en général de prolonger cette médication au delà de deux ou trois jours, car elle paraît exercer sur l'organisme une action dépressive analogue à celle qui appartient aux émissions sanguines, et particulièrement redoutable chez les vieillards.

(1) Lepelletier (de la Sarthe), *De l'emploi du tartre stibié à haute dose*, 1835, p. 206 et suiv.

(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 661.

(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 634.

IV. Aussi, bien que l'usage de la saignée se combine très-avantageusement avec celui du tartre stibié, l'emploi simultané de ces deux médications exige une grande réserve dans l'usage de chacune d'elles.

Lorsque l'on rencontre des individus incapables de supporter le tartre stibié, soit à cause des accidents d'angine ou de stomatite qu'il détermine, soit à cause des évacuations excessives qu'il occasionne, on a recours alors au kermès. On y a recours également pour achever le traitement, lorsqu'on croit avoir fait un usage assez prolongé du tartre stibié.

Le kermès employé à petites doses, 5 ou 10 centigrammes dans un julep, paraît agir simplement comme expectorant. J'en ai parlé à ce titre au sujet du traitement du catarrhe. Mais si l'on prétend y recourir à titre de résolutif (en prenant ce mot dans le sens de l'indication finale, mais sans nous prononcer sur le mode d'action), il faut alors en élever la dose à 30, 40, 50 centigrammes. Le kermès, que je n'ai jamais employé moi-même à une dose plus élevée, procure alors en général des nausées, quelques vomituritions et des selles diarrhéiques, mais peu considérables. Cependant il est quelquefois toléré, plus souvent que le tartre stibié, et ne détermine ni nausées, ni surtout de garderobes. Je l'ai vu plusieurs fois produire des coliques avec flatulences, très-vives.

Rayer assure n'avoir obtenu à peu près aucun résultat avantageux du kermès, usité à faible ou à grande dose, soit dans le catarrhe, soit dans la pneumonie. Cependant il fait une exception pour le cas d'un vieillard de mauvaise constitution, atteint d'une pneumonie grave, qui, dans l'espace de seize jours, a pris 48 grammes de kermès. Il faut dire que trois saignées (couenneuses) peu abondantes avaient été pratiquées au début. Ces doses considérables de kermès, de 2 à 4 grammes, avaient été parfaitement tolérées (1).

Le docteur Robin (de Mauriac) a une toute autre idée de l'efficacité de ce médicament. Ce praticien remplace absolument l'émétique par le kermès, se contentant de combiner celui-ci avec les émissions sanguines. Le kermès, employé à la dose de 0,25 à 1 gramme dans une potion (30 malades ayant fourni une moyenne de 2 grammes, minimum 0,60, maximum 10 grammes), permet d'employer la saignée avec plus de discrétion que lorsque celle-ci est usitée seule, mais en

(1) Rayer, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ANTIMOINE, t. III, p. 58 et 59.

même temps il exige, comme il arrive pour le tartre stibié, que les émissions sanguines soient particulièrement ménagées (1). Plus souvent toléré, ne déterminant dans tous les cas que de moindres évacuations, n'exposant pas aux inflammations pustuleuses pseudo-membraneuses de la muqueuse digestive, ce médicament offrirait tous les avantages, mais non les inconvénients de l'émétique à haute dose.

Sur les 30 observations mentionnées par le docteur Robin, 4 comprennent des individus âgés de 60 à 80 ans, qui tous ont guéri ; 3 cas de mort seulement ont été observés chez des individus de 42 à 45 ans. La plupart des observations rapportées dans le mémoire de M. Robin représentent des pneumonies d'une certaine gravité.

En résumé, le kermès usité à doses résolutives paraît propre à rendre des services. Je l'ai employé, dans des pneumonies avec hépatisation peu étendue, chez des sujets d'une bonne constitution, aussitôt après la saignée du début. J'y ai eu recours également à la fin du traitement pour achever la médication commencée par le tartre stibié. Ce médicament m'a paru utile et même suffisant dans des cas légers et faciles. Il paraît posséder des propriétés diaphorétiques assez marquées. Cependant ce que j'ai observé ne saurait me donner l'idée qu'il pût remplacer le tartre stibié. Je n'y vois qu'un adjuvant utile, particulièrement toléré par quelques individus.

Quant à l'oxyde blanc d'antimoine que Trousseau a fort vanté, il y a quelques années, dans le traitement de la pneumonie, et qui aurait depuis (par suite de changements survenus dans la constitution médicale?) (2) perdu une grande partie de son efficacité, je l'ai employé plusieurs fois à dose élevée, depuis 10 jusqu'à 30 grammes, sans en obtenir d'effets physiologiques appréciables et sans lui devoir de résultats satisfaisants. Il est vrai que la plupart de ces observations concernent des cas très-graves par eux-mêmes.

Nous rencontrons cependant dans le *Bulletin de thérapeutique* (3) quelques détails concernant la pratique des médecins de Lyon, et qui paraissent attribuer à l'oxyde blanc d'antimoine une valeur plus réelle qu'il ne ressort de mes propres observations et de celles d'autres

(1) Robin (de Mauriac), *Mémoire clinique sur le kermès à haute dose associé aux saignées dans le traitement de la pneumonie* (*Union médicale*, 1848, p. 41, 50, 61 et 65).

(2) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1851, t. II, p. 695 et suivantes.

(3) *Bulletin général de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 237, extrait du *Journal de edecine de Lyon*, juillet 1848.

encore. C'est ainsi que MM. Teissier et Magaud auraient à peu près abandonné l'usage des saignées, sauf le cas de dyspnée considérable, et les auraient remplacées dans un grand nombre de cas par l'oxyde blanc d'antimoine, lequel leur a paru avoir une action résolutive spéciale sur les poumons enflammés, marquée principalement vers le quatrième ou le cinquième jour de la maladie. Mais tandis que M. Teissier emploie ordinairement l'oxyde blanc d'antimoine chez les enfants ou chez les adultes, il réserve le kermès et l'émétique pour la pneumonie des vieillards, ce qui est en rapport avec la proposition énoncée au commencement de ce chapitre : que la vieillesse est l'âge où la pneumonie réclame le traitement le plus actif. L'auteur de l'article auquel j'emprunte ces détails fait remarquer que les divergences d'opinion émises au sujet de l'oxyde blanc d'antimoine peuvent tenir au mode de préparation de ce médicament, et que c'est l'oxyde blanc d'antimoine obtenu par *précipitation* qu'emploient les médecins de Lyon.

Grisolle ne considère pas l'oxyde blanc d'antimoine comme un médicament inerte, mais il ne le croit indiqué que lorsque l'état des voies digestives empêche de recourir au tartre stibié (1).

Vésicatoires. — L'utilité des vésicatoires a été formellement contestée, dans le traitement de la pneumonie des adultes. Il est vrai de dire que la valeur des moyens thérapeutiques de ce genre est fort difficile à apprécier avec quelque rigueur. Lorsqu'il s'agit de moyens plus directement actifs, tels que la saignée, le tartre stibié, et qui, usités dès les premières périodes de la maladie, en constituent souvent tout le traitement effectif, on a déjà quelque peine à réunir des jugements uniformes sur leur degré d'efficacité ; mais quand il est question d'agents médicamenteux dont l'emploi, nécessairement subordonné à celui d'autres médications, ne trouve sa place qu'à une période avancée, et pour ainsi dire terminale de la maladie, on conçoit qu'il devient plus difficile encore d'en apprécier et d'en démontrer sans réplique l'efficacité réelle.

Cependant je ne saurais conserver de doutes sur l'opportunité des vésicatoires, dans la pneumonie des vieillards, alors que, malgré les saignées et le tartre stibié, la résolution du poumon enflammé tendant à se faire, la convalescence se trouve retardée par cette période dont Laënnec a signalé la prolongation, et qui n'est pas toujours sans

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 671.

danger pour les vieillards. Rechutes de pneumonie, infiltrations passives du poumon, passage à l'état chronique et développement de carnifications ou d'indurations ardoisées, tels sont les risques qui résultent de la persistance d'une hépatisation ou d'un engouement (de retour), à la suite d'une pneumonie grave ou d'un traitement débilitant. L'apposition d'un large vésicatoire au niveau de la partie malade du poumon me paraît un des meilleurs moyens d'activer cette résolution ; telle est même l'importance de cette indication à mes yeux, qu'elle me fait passer par-dessus tous les inconvéniens des vésicatoires chez les vieillards, inconvénients que j'ai déjà signalés dans de précédents chapitres. Ces vésicatoires seront donc placés sur les parties postérieure, latérales, ou antérieure de la poitrine, suivant les cas, mais toujours le plus au niveau possible de la partie malade. Il importe surtout que ces vésicatoires aient une large surface. C'est une condition nécessaire de leur efficacité. M. Mascarel, qui affirme en avoir obtenu d'importants résultats, insiste avec raison sur ce point (1). M. Cruveilhier recommande, d'assez bonne heure, un vésicatoire spinal de 6 pouces de long sur 4 de large. Je crois être fondé à conclure, dit-il, d'un grand nombre de faits, qu'il existe une sympathie remarquable entre la région dorsale et les poumons (2). Des frictions avec la pommade stibiée pourront remplir le même objet; mais je préfère en général l'action plus rapide et moins douloureuse du vésicatoire.

MM. Hourmann et Dechambre pensent également que les assertions que l'on a émises sur le peu d'efficacité des vésicatoires dans la pneumonie ne sont pas applicables aux vieillards. Ils ont retiré d'excellents effets de *très-larges* vésicatoires appliqués *dès le début* sur le thorax. Ils conseillent encore, lorsque la résolution tarde à s'effectuer, de multiplier les vésicatoires sur la poitrine, en ne permettant pas aux plaies qu'ils déterminent de se prolonger (3). Je préfère cette dernière pratique à la première. C'est là la véritable opportunité des vésicatoires dans la pneumonie; le moindre inconvénient des vésicatoires au début ne serait-il pas même de compromettre d'avance les ressources que l'on pourrait attendre de leur usage plus tard, et à un moment plus opportun?

C'est lorsqu'il commence à paraître des signes d'asthénie, que le

(1) Mascarel, *Mémoire cité*, p. 30.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXIX, pl. V, p. 3.

(3) Hourmann et Dechambre, *Archives génér. de médecine*, 2e série, t. II, p. 191.

docteur Day conseille d'appliquer un large vésicatoire sur la poitrine ; mais il conseille de le retirer aussitôt que l'on peut apercevoir des signes de vésication (1). J'ai insisté moi-même ailleurs sur les dangers qui pourraient résulter, chez les vieillards, de vésicatoires trop actifs.

Voici quelle était la pratique de Chomel, relativement à l'emploi des vésicatoires dans la pneumonie : tantôt il faisait entretenir le même vésicatoire; tantôt il en faisait successivement appliquer plusieurs, selon l'effet qui suivait immédiatement l'application du premier. C'est ainsi qu'il préférait les vésicatoires volants, si l'état du malade s'améliorait immédiatement après la première application, pour redevenir stationnaire quelque temps après. Si, au contraire, l'amélioration ne devient visible qu'après quatre ou cinq jours de suppuration, le vésicatoire sera entretenu jusqu'à parfaite guérison du malade (2). Ces préceptes peuvent être parfaitement appliqués aux vieillards ; cependant on préférera en général chez eux les vésicatoires volants aux vésicatoires à demeure.

Je ne pense pas que l'établissement d'un vésicatoire à demeure, au bras, puisse être de quelque utilité, soit à la dernière période, soit dans la convalescence de ces pneumonies. Quelquefois, dans les cas très-graves, et alors que des symptômes d'engouement pulmonaire ou de paralysie bronchique menacent de terminer la vie, on applique des vésicatoires sur les extrémités. Mais j'ai toujours trouvé ce moyen impuissant à conjurer la gravité de semblables accidents.

En résumé, le vésicatoire sur la poitrine paraît indiqué lorsque, malgré l'emploi d'un traitement actif, la résolution d'une hépatisation pulmonaire tarde à s'effectuer, lorsque surtout on craint d'insister plus longtemps sur le tartre stibié, alors par exemple qu'on aura jugé convenable de le remplacer par le kermès. Ce vésicatoire sera toujours d'une assez grande dimension et placé au niveau de la partie du poumon malade.

On pourra cependant, à une époque plus rapprochée du début de la maladie, placer un vésicatoire de moindre dimension au niveau d'un point de côté tenace, et ayant résisté aux autres moyens de traitement.

(1) Day, *A practical treatise...*, p. 91.

(2) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 555.

Toniques, stimulants. — L'indication des toniques ne se rencontre habituellement dans la pneumonie que très-accidentellement, et par suite de circonstances tout à fait étrangères à la maladie elle-même. Il n'en est pas de même dans la pneumonie des vieillards. Ici les toniques prennent une place régulière dans le traitement, presque aussi importante à la fin de la maladie que les émissions sanguines au commencement.

Il faut faire attention, en effet, que, dans les conditions toutes spéciales que la vieillesse crée à l'organisme, il naît souvent une double source d'indications, et de la maladie, et du traitement lui-même. J'ai parlé, dans un paragraphe précédent, de cas où le traitement par l'émétique à haute dose, tout en réussissant à guérir la pneumonie, n'empêche pas le malade de mourir, et peut-être même n'est pas étranger aux causes prochaines de la mort. C'est qu'en effet les moyens le mieux indiqués pour obtenir la résolution d'un poumon engoué ou hépatisé, portant leur action non-seulement sur l'organe malade, mais sur l'économie tout entière, peuvent, s'ils ne sont pas dirigés avec une extrême prudence, ou si la violence de la maladie oblige de les porter trop loin, devenir par eux-mêmes une cause de perturbation, contre laquelle l'organisme vieilli n'a plus les moyens de lutter ou de réagir. Il faut donc venir à son secours et traiter au besoin les effets du traitement lui-même.

Telle est la véritable source de l'indication des toniques dans le traitement des pneumonies. Ils sont destinés à corriger les causes d'affaiblissement que la maladie elle-même, le régime et le traitement viennent accumuler dans l'organisme, au péril de celui-ci, s'il ne parvient à prendre le dessus. Et comme toute pneumonie comporte avec elle ces trois ordres de causes débilitantes, à un degré quelconque, quelque légère qu'elle se soit trouvée, et quelque discret qu'ait été le traitement, comme il ne faut pas seulement considérer la guérison brute de la pneumonie et la conservation actuelle des jours du malade, mais les chances de récidive, mais le passage à l'état chronique, la persistance d'un état catarrhal considérable, l'ébranlement subi par l'organisme et dont les effets survivent aux circonstances qui l'ont déterminé, il faut donner à la médication tonique une place méthodique dans le traitement de la pneumonie des vieillards.

L'indication des toniques se rencontre dans les cas ordinaires, quand on a épuisé les indications fournies par les premières périodes de la maladie, et que les émissions sanguines, les vomitifs, le tartre

stibié et les vésicatoires auront servi à remplir. Mais elle peut survenir à une époque moins avancée, alors qu'il est nécessaire de combattre à mesure la débilitation entraînée par les émissions sanguines, par l'émétique à haute dose, par la maladie enfin.

J'ai déjà eu occasion d'insister sur ce précepte : que toutes les fois que les vieillards se trouvent soumis, dans une vue thérapeutique, à une action débilitante, il faut qu'ils rencontrent, dans l'usage méthodique des moyens d'un ordre contraire, les éléments de soutien ou de résistance propres à combattre cette action, utile pour un objet donné, mais nuisible dans son ensemble. On ne peut pas faire la médecine des vieillards sans avoir présent à l'esprit un pareil ordre d'idées.

Mais dans le traitement de la pneumonie, où les médications comme les périodes de la maladie se succèdent sans interruption, toutes les indications sont pressantes et doivent être satisfaites aussitôt qu'elles se présentent. Il faut donc souvent combiner les toniques aux débilitants, pour corriger les uns par les autres, et permettre à l'organisme de sortir de cette lutte, dangereuse à tous les âges, mais particulièrement redoutable dans la vieillesse.

Ceci ne s'observe pas seulement chez les vieillards. Dans ces broncho-pneumonies épidémiques dont parle Laënnec, où la saignée est nuisible, et le quinquina utile à toutes les périodes de la maladie, « il arrive fréquemment qu'il faut administrer du vin et des bouillons en même temps qu'on guérit la déplétion des poumons engorgés. » (Stokes.)

L'indication des toniques dans la pneumonie des vieillards n'implique donc aucune contradiction avec l'emploi des émissions sanguines et de ce qu'on appelle les antiphlogistiques, tout en se trouvant même la conséquence directe de cette dernière médication. Il est assez curieux, du reste, de lire dans un Mémoire déjà cité et écrit il y a trente ans, « que la fréquence de l'adynamie, dans les maladies des vieillards, doit être attribuée à ce que certains médecins, persuadés que toutes ces maladies sont des asthénies, emploient pour les combattre un régime ou des médicaments *toniques et incendiaires* (1). » Il est bon de rapprocher ce passage de l'époque à laquelle il remonte.

On voit donc déjà qu'il y a à se préoccuper de l'administration

(1) Foucart, *De l'utilité des émissions sanguines... dans beaucoup de maladies des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1824, t. V, p. 400).

des toniques, dans deux circonstances : régulièrement, à la fin de la maladie, à l'époque de la résolution de la pneumonie, pour aider à celle-ci, pour remonter les forces de l'organisme, pour hâter la convalescence, assurer la guérison, mais aussi, et occasionnellement, dans le cours des pneumonies très-graves, ou chez les individus très-affaiblis et peu capables de réaction, alors qu'il faut employer un traitement absolument ou relativement très-énergique.

Cette médication sera empruntée soit aux toniques proprement dits, soit aux stimulants, que nous rangeons ici parce qu'ils se rapportent en définitive au même ordre d'indication. On emploiera la orme de tisanes, d'extraits alcooliques, d'alcooliques purs, dont l'action sera soutenue par le régime.

Les infusions d'hysope, de lierre terrestre, feront place aux infusions de tussilage, de polygala, de quassia, à l'eau rougie, à la limonade vineuse. Huxham conseille l'eau de cannelle unie à l'oxymel scillitique.

Mais les véritables agents de la médication tonique, dans la pneumonie des vieillards, sont le quinquina et le vin.

Le quinquina, très-recommandé par Laënnec, a pu être employé par Pinel dans les pneumonies de la Salpêtrière, dont la forme adynamique masquait à ses yeux la véritable nature ; et il n'est guère de praticien sans doute à qui les caractères auxquels nous faisons allusion aient laissé méconnaître l'indication spéciale de ce médicament. Mais il faut l'employer à temps, pour qu'il soit utile encore. Quand le teint mat de la face, l'aspect visqueux ou fendillé de la langue, l'embarras passif de la respiration, la suspension de l'expectoration, dessinent trop clairement cette indication, il faut craindre qu'il ne soit un peu tard pour qu'elle puisse être remplie utilement.

Il faut donc une grande attention pour saisir le moment, souvent fort court, où les forces du malade commençant à s'épuiser, menacent d'imprimer à sa physionomie les caractères alarmants que nous venons d'esquisser. Une insomnie inquiète, ou au contraire une somnolence de tous les instants, la diminution de la toux et de l'expectoration, la diminution de la fièvre, sans que l'état du poumon offre aucune amélioration, le rapetissement du pouls et l'irrégularité des battements du cœur, la difficulté de s'asseoir sur son séant, une moindre élévation des parois de la poitrine, sans que la respiration en paraisse plus libre, le refroidissement des mains, une déglutition moins sûre, les liquides retombant sur l'ouverture de la glotte ; voilà les phénomènes qu'il faut s'efforcer d'apercevoir au moment même

où ils commencent à apparaître. Et il faut être bien assuré qu'il y a fort peu d'inconvénients à recourir un peu trop tôt aux toniques, dans la seconde période de la pneumonie des vieillards, mais un grand danger à attendre trop tard.

L'extrait sec de quinquina m'a généralement paru préférable à l'extrait alcoolique ; il ne faut pas craindre d'en élever la dose, et d'insister sur son emploi. Quelques stimulants diffusibles pourront lui être utilement associés, la liqueur d'Hoffmann, les sels d'ammoniaque.

Le sirop de quinquina et le sirop de Tolu peuvent très-bien être employés à une époque moins avancée et moins caractérisée de la maladie, par exemple dans les intervalles de l'administration du tartre stibié, et unis à l'oxymel scillitique, ou au kermès à petite dose.

Les vins de Bagnols, de Collioure, de Malaga, de Porto, sont indiqués en même temps que le quinquina, presque toujours préférables aux vins de Bordeaux, que l'on réserve pour la convalescence. Il faut des vins plus stimulants quand on a affaire à des phénomènes adynamiques proprement dits. On les fera prendre, suivant la circonstance, purs ou étendus.

Pinel employait le camphre et les boissons vineuses dans les *péripneumonies adynamiques* (1).

Copland recommande, dans la forme adynamique de la pneumonie, l'application d'huile de térébenthine sur la poitrine, ou des embrocations avec parties égales d'un liniment camphré et d'huile de térébenthine, avec un peu d'huile de cajeput.

Il est des vieillards chez qui il faut commencer d'emblée le traitement de la pneumonie par les toniques. Ce sont de ces vieillards débiles, rabougris, toujours glacés l'hiver, par qui la moindre secousse médicamenteuse ne semble pouvoir être supportée. C'est chez ces individus surtout que les pneumonies se développent fréquemment d'une manière latente, tant ils sont dépourvus d'éléments de réaction, et la maladie se trouve parvenue à un certain degré déjà, lorsqu'on commence à la reconnaître. Les vésicatoires volants et le kermès sont à peu près les seuls moyens directs que l'on puisse opposer à l'affection thoracique, et ce n'est qu'à l'aide de stimulants et de toniques qu'on peut espérer d'en obtenir la résolution.

(1) Pinel, *La médecine clinique*, 1815, 3e édit., p. 267 à 274.

M. le docteur Saucerotte (1) dit aussi avoir plusieurs fois commencé le traitement de la pneumonie par les toniques, le vin et le quinquina, et en avoir tiré de bons effets. Bien qu'il ne parle pas de l'application de cette médication aux vieillards, mais seulement de constitutions détériorées et de maladies parvenues rapidement à une période grave, il est évident que ce qu'il en dit leur est parfaitement applicable.

Chomel a conseillé, dans le traitement de la pneumonie chez les ivrognes, de faire usage de vin et de liqueurs alcooliques, même concurremment aux émissions sanguines (2). Mais, comme le fait justement remarquer Valleix, cette indication importante n'est pas particulièrement spéciale à la pneumonie. Schœnlein conseille, au rapport de Canstatt, de choisir, pour les vieillards habitués à la boisson, les formes médicamenteuses alcooliques.

Il est une indication toute spéciale des préparations de quinquina que nous signalerons ici, bien qu'elle soit un peu étrangère à celles que nous venons de développer. Je veux parler d'un certain degré de rémittence que quelques symptômes, en particulier la fièvre, la toux et la dyspnée, peuvent offrir à un degré assez prononcé pour exiger l'usage des antipériodiques. Cette indication spéciale réclame quelquefois beaucoup d'attention pour être clairement perçue, mais il est d'une grande importance de ne pas la négliger alors. On n'hésitera pas à administrer le sulfate de quinine.

Il y a certainement une part toute particulière à fournir à l'alcool dans le traitement de la pneumonie des vieillards.

Je ne me sens pas autorisé, par ma propre expérience, à conseiller l'emploi méthodique de l'alcool comme médication essentielle en pareil cas ; mais il est certain que celle-ci peut intervenir très-utilement, soit dès le début, chez des vieillards très-amoindris, et paraissant voués par leur état constitutionnel, ou par des antécédents significatifs, à l'adynamie, soit, plus souvent, lorsque la marche de la maladie a été enrayée par un traitement méthodique, pour leur fournir les moyens d'en obtenir la résolution. Le meilleur mode d'administration de l'alcool répond alors à ce que M. Béhier administrait sous le nom de *potion de Todd*, de 80 à 300 grammes d'eau-de-vie ordinaire dans une potion de 120 gram-

(1) Saucerotte, *Considérations pratiques sur les indications dans le traitement de la pneumonie*, p. 29 (extrait du *Journal de médecine de Bordeaux*).

(2) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 576.

mes, par cuillerée à bouche toutes les deux heures. L'addition d'acétate d'ammoniaque n'a paru d'aucune utilité à cet observateur (1). Il suffit de présenter une pareille formule, qui se prêtera à toutes les variétés d'application qui peuvent sembler opportunes.

Je dois ajouter à ceci que j'ai obtenu plusieurs fois des effets importants de l'administration du vin de Champagne ordinaire à dose fractionnée une cuillerée à bouche ou même un verre à Bordeaux toutes les deux ou trois heures, pendant douze à vingt-quatre heures et en suspendant toute autre médication interne. J'ai vu cette médication, employée *in extremis*, réveiller l'activité organique d'une façon très-énergique, passagèrement quelquefois, mais quelquefois aussi d'une manière définitive.

Agents thérapeutiques divers. — Les médications que nous venons de passer en revue constituent, à proprement parler, toute la thérapeutique de la pneumonie des vieillards. Cependant il nous faut dire quelques mots de moyens accessoires, dont l'indication peut se présenter dans le cours ordinaire de la pneumonie.

Les purgatifs ne tiennent qu'une faible place dans le traitement de cette maladie. L'usage du tartre stibié les rend en général superflus, puisque ce médicament, à haute dose comme en lavage, agit lui-même presque constamment comme purgatif. Cependant si l'on ne l'emploie pas, ou bien en deçà ou au delà de l'époque de son administration, des purgatifs toujours doux seront prescrits pour entretenir une entière liberté du ventre ou une légère révulsion de ce côté. L'eau de Seidlitz, la manne, l'huile de ricin, seront employées à peu près indifféremment, au point de vue de la nature de la maladie au moins. Le calomel tient une certaine place, en Angleterre en particulier, dans le traitement de la pneumonie. Cependant M. Day lui-même ne lui trouve pas ici les mêmes applications que chez les sujets plus jeunes (2).

M. Fauvel avait cependant adopté, à la Salpêtrière, une méthode de traitement dans laquelle le calomel tenait une place assez importante.

Après avoir fait pratiquer une ou plusieurs saignées, suivant que l'état des forces et la fièvre paraissaient l'indiquer, ou après avoir fait

(1) Behier, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 607.

(2) Day, *A practical treatise*, etc., p. 91.

suivre une première saignée de l'émétique en lavage, il faisait prendre à ses malades de 5 à 12 paquets composés ainsi :

Calomel.....	40 centigr.	pour 8 paquets.
Quinine.....	10 —	
Tartre stibié.....	5 —	

Les effets auxquels donne lieu cette poudre ne sont en général appréciables que du troisième au quatrième jour, à partir de leur première administration. Aussitôt que l'effet attendu et désiré (la salivation) commence à se manifester, constamment on découvre une amélioration dans l'état de la poitrine. M. Fauvel continue ces prises jusqu'au moment où la pneumonie paraît être en voie de résolution. Il préférait cette médication au tartre stibié à haute dose, auquel le grand nombre d'inflammations de la gorge et des intestins qu'il avait rencontrées l'avait décidé à renoncer (1).

La plupart des médecins sont d'accord sur les mauvais effets de l'opium et des narcotiques en général dans la pneumonie des vieillards. Ceci n'a pas trait à la combinaison des opiacés au tartre stibié ; car leurs propriétés narcotiques ne sont pas alors mises en jeu. Cependant si la toux était extrêmement fréquente et douloureuse, l'insomnie absolue, si quelques phénomènes ataxiques menaçaient de troubler la marche de la maladie, on pourrait, avec beaucoup de circonspection, employer les opiacés à petite dose. L'union du kermès au sirop diacode m'a généralement paru convenable dans les cas de ce genre. La belladone, l'eau distillée de laurier-cerise peuvent être employées également.

MM. Hardy et Béhier préfèrent l'opium au musc et aux autres antispasmodiques, quand il existe du délire ou des phénomènes ataxiques ; ils l'associent à dose assez élevée, 10 ou 15 centigrammes, aux émissions sanguines ou bien aux vésicatoires, ou même au quinquina, suivant l'époque de la pneumonie à laquelle on est parvenu (2). Dans tous les cas, il faudrait une grande circonspection dans l'emploi de cette médication chez les vieillards.

Tisanes et régime. — On n'insistera pas très-longtemps sur les tisanes délayantes ou mucilagineuses ; l'hysope, le lierre terrestre, le lichen leur succéderont assez rapidement. J'ai parlé, dans un paragraphe précédent, des boissons toniques ou stimulantes qui pour-

(1) Fauvel, *Union médicale*, 1845, p. 164.

(2) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. III, p. 640.

ront se trouver indiquées dans le cours de la pneumonie des vieillards.

Le régime est surtout important à considérer. Il serait dangereux de s'en rapporter à cet aphorisme d'Hippocrate : les vieillards supportent très-bien l'abstinence (1). C'est au contraire un des points les plus importants du régime, dans la pneumonie des vieillards, que de commencer l'alimentation aussitôt qu'elle est possible sans inconvénients. Laënnec, du reste, a signalé l'importance de ce sujet, dans la pneumonie à tous les âges ; et, sous le rapport des inconvénients d'une abstinence trop prolongée, il est certainement juste de rapprocher la pneumonie des vieillards de celle des enfants.

L'indication de commencer une alimentation légère ne sera pas seulement déduite de l'époque où l'orgasme inflammatoire venant à tomber annoncera que la maladie entre dans une phase nouvelle. Ce point d'observation, généralement facile à saisir chez les enfants et chez les adultes, est beaucoup moins tranché chez les vieillards. La considération de la constitution individuelle, du plus ou moins de tendance supposée à l'adynamie, ou seulement à la dépression des forces, la nature plus ou moins débilitante du traitement employé, guideront plus sûrement que celle des symptômes résultant directement de la pneumonie.

Il y a là une question d'appréciation que nous ne pouvons que signaler à l'attention des praticiens. Nous ajouterons seulement qu'il nous est arrivé plus d'une fois de prescrire, sans aucun inconvénient, du bouillon, du vin dans d'autres cas, en même temps que le tartre stibié à haute dose. La nécessité où l'on se trouve quelquefois d'agir ainsi n'est même pas tout à fait étrangère à la préférence que nous donnons à la manière d'administrer le tartre stibié que nous avons indiquée plus haut, sur la méthode de Laënnec, qui consiste à le faire prendre d'une manière continue, mais à intervalles plus éloignés, pendant plusieurs jours de suite. Quand les doses en sont rapprochées et que leur administration se trouve par conséquent limitée à un temps donné, rien n'empêche, quelques heures après, de faire prendre au malade du bouillon, qu'il ne supporterait pas s'il se trouvait sous l'influence immédiate de l'émétique. MM. Hourmann et Dechambre ne sont pas moins explicites que nous, touchant les dangers d'une diète trop rigoureuse chez les vieillards et l'utilité d'une alimentation en apparence anticipée. « Des bouillons, disent-ils, des

(1) *Aphorismes d'Hippocrate*, sect. I^re^, aph. 13.

potages même, aident merveilleusement le traitement antiphlogistique (1). »

Une fois la convalescence commencée, l'alimentation sera rendue graduellement de plus en plus réparatrice. Cependant l'importance que l'on attachera à nourrir de bonne heure les vieillards atteints de pneumonie ne laissera pas départir des précautions infinies que réclame l'alimentation de malades encore sous l'influence de la fièvre, ou venant à peine d'en être débarrassés. Une erreur de régime en pareil cas suffirait pour entraîner une rechute peut-être mortelle. Un point de détail important, c'est le moment de la journée où ces premiers aliments peuvent être pris avec le plus de sécurité; et de même que nous avons signalé le redoublement fébrile du soir comme l'heure la plus favorable aux émissions sanguines, que l'état de la circulation au matin semblait contre-indiquer, de même nous ferons remarquer que des aliments légers peuvent être pris le matin, si le malade est à peu près apyrétique, lors même que le soir il devrait encore présenter des phénomènes fébriles prononcés.

Nous insisterons encore sur l'aération de la chambre des vieillards atteints de pneumonie. Plus la respiration est incomplète et le champ offert à l'hématose est rétréci, plus il importe que de l'air frais et pur soit mis à la disposition du malade. On fera en sorte de combiner cette importante indication avec la nécessité de ne point refroidir le milieu dans lequel ce dernier se trouve plongé.

ARTICLE II.

RÉSUMÉ DU TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

Nous supposerons un vieillard de 70 à 80 ans, dans de bonnes conditions de santé et d'organisation, atteint d'une pneumonie prise dès le début, mais parcourant toutes ses périodes, de manière que les principales indications que nous avons exposées se trouvent naturellement passées en revue.

Une saignée de 3 à 400 grammes sera pratiquée d'abord, et réitérée le lendemain, si elle n'a été suivie d'aucun changement prononcé. Entre les deux premières émissions sanguines, on prescrira un vomitif ainsi composé :

Ipéca..... de 1 à 1,50 grammes.

Faire infuser dans 120 grammes d'eau bouillante ; ajouter :

Tartre stibié..... 5 ou 10 centigram.

(1) Hourmann et Dechambre, *Archiv. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 193.

M. Cruveilhier fait suivre la saignée de l'apozème suivant, qui détermine quelques vomituritions, des vomissements, et le plus souvent d'abondantes évacuations alvines :

Ipéca concassé..... 8 grammes.

Faire bouillir légèrement dans

Oxymel scillitique..... 60 grammes.

A prendre d'heure en heure.

S'il y a un état saburral ou une prédominance bilieuse, on pourra réitérer le vomitif le lendemain. On le fera encore si le premier vomitif et les saignées ont déterminé un amendement des symptômes assez prononcé pour que l'on puisse espérer de n'avoir pas besoin d'une médication plus active.

Mais la maladie continue de marcher, les signes d'hépatisation se développent. On prescrira :

Tartre stibié.....	30	centigram.
Infusion de fleurs de tilleul.....	60	grammes.
Eau distillée de fleurs d'oranger..	15	—
Sirop diacode.....	15	—

A prendre par cuillerée de demi-heure en demi-heure.

Réitérer cette potion le lendemain et le surlendemain, s'il est nécessaire. On pourra élever la dose du sirop diacode à 30 grammes, celle du tartre stibié à 40, rarement à 50 centigrammes, jamais davantage. L'eau de fleurs d'oranger pourra être remplacée par l'eau distillée de menthe poivrée, si la saveur émétisée répugne particulièrement au malade.

Pendant la nuit, julep avec eau distillée de laurier-cerise, ou même sirop diacode, s'il y a beaucoup d'agitation, d'insomnie, une toux fatigante. Si l'expectoration est pénible et rare, on ajoutera au julep de 5 à 15 centigrammes de kermès, avec 15 à 30 grammes de sirop de Tolu ou d'oxymel simple ou scillitique.

La diète absolue sera généralement prescrite pendant ce temps. Cependant il sera quelquefois bon de donner un peu de bouillon de poulet, ou de bouillon léger fait avec parties égales de bœuf et de veau.

La tisane, composée, les premiers jours, d'infusion de mauve, de violette, de bouillon-blanc, de décoction de jujubes, de figues, etc., pourra faire place, pendant l'administration du tartre stibié, à de légères infusions d'hysope, de tussilage, de lierre terrestre, etc.

Cependant la résolution de la pneumonie ne s'effectue pas, la condition du malade s'aggrave ou demeure dans un état stationnaire qui semble balancer entre la résolution, le passage à l'état chronique et la mort.

On remplacera le tartre stibié par le kermès, de la manière suivante :

Eau distillée de tilleul.....	50	grammes.
— de fleurs d'oranger...	40	—
Kermès..... .... de 0,50 à	1	—
Sirop de Tolu ou de capillaire.... } Ou oxymel scillitique..... }	30	—

Cette potion sera prise dans les vingt-quatre heures, et réitérée aussi longtemps qu'on le jugera convenable.

Un large vésicatoire sera placé sur la poitrine, ou au niveau de la partie malade, ce que nous croyons préférable, ou sur l'épine dorsale, comme le conseille M. Cruveilhier.

Pinel employait la potion suivante dans la péripneumonie ou le catarrhe pulmonaire à la troisième période, lorsque le degré d'irritation des poumons était insuffisant pour que la résolution s'opérât :

Acétate d'ammoniaque.....	de 2 à 6	grammes.
Sirop simple.....	20	—
Infusion aromatique.....	90	—

A prendre par cuillerées.

M. Louis et Valleix recommandent l'usage de l'eau de Vichy, pour activer la résolution des pneumonies languissantes et dont la convalescence se fait attendre ou se dessine mal.

On insistera sur les tisanes du genre de celles que nous avons indiquées en dernier.

L'alimentation sera un peu augmentée ; on y ajoutera de l'eau rougie.

Si le malade s'affaiblit, on prescrira la limonade vineuse, le vin de Bagnols, de Collioure, de Malaga, l'extrait sec de quinquina à la dose de 1 à 2 grammes dans une potion de 100 grammes.

Lorsqu'il existait des symptômes d'adynamie, Pinel prescrivait une boisson vineuse composée de parties égales d'*eau* et de *vin rouge généreux*.

S'il survient des symptômes ataxiques, du délire, on emploiera le

musc, fort vanté par Récamier (de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures) (1), le camphre, le polygala.

J'ai dit plus haut que Pinel employait le camphre dans les pneumonies à symptômes adynamiques ou ataxiques; voici sous quelle forme :

Camphre.....	25 à 50 centigram.
Poudre de gomme adragant.....	50 —
Sirop simple.....	20 grammes.
Infusion aromatique.....	90 —

Triturer le camphre avec un peu d'alcool, puis avec la gomme adragant; ajouter l'eau et le sirop successivement (2).

Valleix reproduit, d'après Richter, la formule suivante :

Polygala seneca.....	0,75 grammes.
Sucre.....	0,75 —
Camphre.....	0,15 —

Pulvériser et diviser en 6 paquets, un toutes les trois heures.

Ce résumé me paraît suffisant, comme analyse des indications que nous avons précédemment développées. Le choix des médicaments et des formules n'est pas grand, dans le traitement de la pneumonie des vieillards, et il n'est guère possible d'y suivre une marche différente de celle que nous venons d'indiquer.

Maintenant, si l'on a affaire à un individu que son grand âge ou sa constitution débile ou cachectique place dans des conditions particulières, ou si l'on est appelé à un degré déjà un peu avancé de la maladie, on aura à retrancher une partie des formules que nous avons exprimées : ainsi on commencera le traitement aux vomitifs, ou bien au tartre stibié.

D'un autre côté, si la pneumonie s'arrête dès son premier ou son second degré, on se dispensera de mettre en œuvre toutes les médications que nous avons successivement exposées, et l'on s'arrêtera soit après le tartre stibié, soit après le kermès.

Nous avons exposé précédemment les formes suivant lesquelles les alcooliques pouvaient être administrés dans les circonstances où ils sont indiqués.

En un mot, l'ensemble des formules que comporte le traitement de la pneumonie des vieillards s'applique plus ou moins complète-

(1) *Observation d'effets avantageux obtenus au moyen du musc chez une demoiselle de 67 ans*, par M. Saucerotte (*Mémoire cité*, p. 27).

(2) Pinel, *La médecine clinique*, p. 509.

ment aux cas individuels, mais presque toujours encore selon l'ordre méthodique que nous avons exposé, et qui répond exactement à la marche régulière de la maladie.

ARTICLE III.

TRAITEMENT DES PNEUMONIES SECONDAIRES.

Toutes les indications que nous avons étudiées, tant au point de vue de leurs formes que de la manière de les remplir, se retrouvent dans les pneumonies secondaires, mais avec des modifications qu'il est indispensable d'exposer.

§ 1er. — Indications relatives au traitement de la broncho-pneumonie.

A mesure que l'on s'éloigne de la simplicité de la pneumonie, l'indication des saignées décroît en proportion.

Cette règle s'applique aux broncho-pneumonies, surtout lorsque celles-ci succèdent graduellement à une bronchite déjà préexistante de quelque temps, lorsque les symptômes de bronchite ou d'engouement prédominent, que l'altération est très-généralisée. Lorsque, au contraire, la broncho-pneumonie apparaît d'emblée, qu'elle n'occupe qu'un espace limité, que les signes propres à la pneumonie ont un certain développement, les émissions sanguines peuvent être usitées avec avantage, pourvu toutefois que l'on apporte dans leur emploi les ménagements que tous les auteurs ont recommandés dans la pneumonie catarrhale.

Si nous voyons l'indication des saignées décroître dans la broncho-pneumonie, celle des vomitifs y acquiert au contraire une importance capitale. On peut en effet établir en principe que, toutes les fois que l'élément bronchique ou catarrhal vient à dominer dans une affection de poitrine, l'utilité des vomitifs peut en être déduite avec certitude. C'est donc sur les vomitifs qu'on insistera, soit à défaut des saignées, soit aussitôt après la saignée. On y insistera d'autant plus que les signes de bronchite, à l'auscultation, seront plus étendus, que l'expectoration sera plus abondante, ou qu'elle sera au contraire rare mais pénible, enfin que, par sa qualité ou par sa quantité, elle prendra une part en apparence plus grande au caractère de la maladie.

C'est l'ipéca qu'on emploiera de préférence, et ce pourra être le cas de recourir à l'infusion, mais en n'élevant pas trop les doses d'ipéca. Dans ces broncho-pneumonies, c'est plutôt encore un

traitement pressant qu'un traitement très-actif qu'il convient d'employer. Quand le système pulmonaire est pris dans son ensemble chez les vieillards, les phénomènes de dépression ne sont jamais loin. L'intégrité de la respiration, dans quelqu'une de ses parties au moins, est un des premiers éléments de réaction, dans un âge avancé. Si cette condition manque, il faut craindre que si l'on demande à l'organisme plus qu'il ne peut fournir, par un traitement trop actif, l'épuisement ne succède à la résistance, et que tous les efforts tentés ensuite pour relever le ton des organes ne demeurent stériles.

C'est pour cela que le tartre stibié à haute dose ne nous paraît pas appelé à jouer ici un rôle aussi important que dans la pneumonie primitive; non pas que nous le proscrivions, dans le traitement de la broncho-pneumonie, pas plus que les émissions sanguines. Mais comme ces dernières, il doit être réservé pour les cas où le parenchyme pulmonaire est le siége d'altérations très-déterminées, où la pneumonie domine, où la bronchite n'a pas absolument envahi la totalité du système pulmonaire. C'est surtout dans la broncho-pneumonie enfin que l'on se gardera des doses considérables d'émétique, et que l'on se préoccupera des observations que nous avons faites plus haut à leur sujet.

C'est donc surtout ici que l'emploi du *kermès* suivra avantageusement les vomitifs, réitérés autant qu'on l'aura jugé convenable. On n'hésitera pas à élever alors la dose du kermès à 30 ou 50 centigrammes ou même davantage, uni au sirop de tolu, et surtout à l'oxymel scillitique. Nous l'avons vu, dans des cas d'une gravité médiocre il est vrai, constituer presque à lui seul le traitement avec succès.

Les *vésicatoires*, sur l'efficacité desquels, dans la pneumonie primitive, j'ai exposé plus haut le résultat de mon observation, sont encore bien plus certainement indiqués dans la broncho-pneumonie. Ici encore sans doute, ils ne seront employés que concurremment ou consécutivement à d'autres moyens thérapeutiques actifs, et les cas où l'on en est réduit à employer à peu près exclusivement le vésicatoire sont d'une gravité telle qu'il n'y a guère plus à compter sur une médication que sur une autre. Cependant nous avons vu que, si l'importance thérapeutique des vésicatoires dans la pneumonie en général avait été vivement contestée, on ne trouve guère de dissidence eu égard à leur efficacité réelle, parmi les médecins qui ont observé chez les vieillards. J'ai vu plusieurs fois, comme M. Roccas, la solution de symptômes graves suivre l'application des vésicatoires,

et la convalescence apparaître rapidement. Peut-être a-t-on en général recours trop tardivement à ce moyen. L'observation de MM. Hardy et Behier paraît sur ce point tout à fait conforme à la mienne (1). C'est surtout dans la broncho-pneumonie que le conseil donné par MM. Hourmann et Dechambre, de poser un vésicatoire sur la poitrine dès le début de la maladie, pourra trouver une application utile. Les dimensions de ces vésicatoires seront toujours considérables ; on les appliquera, dans la broncho-pneumonie, plutôt sur le sternum ou la région spinale que sur les parties latérales du thorax ; on n'hésitera pas à réitérer leur emploi, pour peu que l'indication en apparaisse.

Enfin, les tisanes mucilagineuses et délayantes seront à peine employées au début de la broncho-pneumonie ; elles devront très-rapidement faire place aux boissons amères ou stimulantes, que nous avons conseillées pour une époque plus avancée de la pneumonie primitive. Les narcotiques seront encore bien plus soigneusement proscrits que dans celle-ci, et souvent on n'obtiendra la résolution de la maladie qu'en saisissant, sans laisser le moindre retard, le moment où les toniques, les alcooliques et une alimentation convenable sont nécessaires pour soutenir l'organisme dans une affection dont l'action est éminemment dépressive.

Je n'entrerai pas dans de plus grands détails, de peur de répéter ce que j'ai développé précédemment. Ce sont, pour l'opportunité de ces moyens divers, les mêmes indications ; seulement celles-ci apparaîtront plus tôt ou plus tard, plus impérieuses ou moins pressantes, suivant qu'on aura affaire à une pneumonie primitive ou à une broncho-pneumonie. Du reste, à mesure que l'on s'éloigne de la pneumonie primitive, ces indications deviennent elles-mêmes plus délicates, plus difficiles à saisir, plus dans la broncho-pneumonie, plus encore dans la pneumonie hypostatique.

§ II. — Indications relatives au traitement de la pneumonie hypostatique.

Le traitement de la pneumonie hypostatique repose en effet sur des bases tout à fait opposées à celui de la pneumonie primitive.

Au lieu d'avoir affaire à des phénomènes actifs et toujours de nature inflammatoire, en définitive, quelle que soit la forme sous laquelle ils se présentent, ce sont des altérations passives que l'on rencontre liées à des phénomènes purement physiques, et dans la production desquels l'organisme n'intervient que par l'anéantissement des forces

(1) Hardy et Behier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 636.

vitales. Tel paraît être en réalité le mécanisme de ces engouements séreux ou sanguins, dont les poumons des apoplectiques deviennent si souvent le siége, et que l'on peut rencontrer chez tous les vieillards soumis à un décubitus prolongé. Telle est l'idée qui doit présider au traitement de ces altérations.

Cependant il peut arriver qu'au sein de ces engouements purement passifs, témoignage incontestable de la prédominance des lois physiques sur la vie, il peut arriver que, par un dernier effort de la vitalité vaincue, une altération inflammatoire, une pneumonie se développe ; on trouve alors, au milieu de tissus infiltrés de sérosité ou de sang, des points hépatisés, et surtout des points de pneumonie lobulaire ; quelquefois même un peu d'exsudation à la surface de la plèvre.

On a donc affaire ici à deux ordres de faits différents, qui correspondent à deux ordres d'indications fort distinctes, mais dont les unes dominent tellement les autres qu'il suffira presque toujours d'y avoir recours.

Je formulerai ainsi qu'il suit les indications relatives au traitement de la pneumonie hypostatique :

Prévenir la stase des liquides, séreux ou sanguins, dans le poumon.

Débarrasser le poumon des liquides dont il est engoué.

Arrêter les progrès des inflammations partielles qui s'y développent.

La première indication, toute prophylactique, comprend elle-même deux ordres de moyens.

Les uns, purement mécaniques, consistent à éviter les conditions favorables à la stase des liquides ; les autres, qui s'adressent à l'organisme lui-même, s'efforcent, en relevant sa tonicité, de lui fournir les moyens de résister à cette prédominance des phénomènes physiques.

« Le premier soin à prendre, dit M. Piorry, est d'éviter que les malades restent constamment couchés sur le dos, et de varier, autant que possible, leur attitude, de les faire alternativement asseoir, coucher sur le côté droit et sur le gauche. Il est même avantageux, dans les premiers temps, et lorsque la maladie n'est pas assez avancée pour empêcher la station ou la marche, de prescrire aux malades de ne pas rester dans leur lit. Cette première partie du traitement, tout à fait hygiénique, a eu dans plusieurs cas les meilleurs résultats, et l'on ne peut trop la recommander (1). » Ces préceptes sont excellents

(1) Piorry, *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de la Salpêtrière*, 1855, p. 166.

lorsqu'ils se trouvent applicables, et leur importance est capitale. C'est ainsi que, dans les fractures des membres inférieurs, il faudra à tout prix éviter, au moyen d'appareils inamovibles, le séjour au lit. Toutes les fois que la fracture du col du fémur, si commune à cet âge, permettra, comme il peut arriver, quelque usage du membre, on renoncera plutôt à obtenir une consolidation formelle que de condamner le malade à un repos qui lui serait peut-être mortel. Il y aura donc, dans les cas de ce genre, à considérer d'abord les conditions apparentes de force et de résistance que le malade présentera, et à apprécier les ressources que l'on croira pouvoir y trouver. Dans les maladies cérébrales, la poitrine sera tenue élevée, non moins soigneusement que la tête, et le malade tiré de son lit le plus promptement possible, ce qui ne souffre pas en général de grandes difficultés quand on veut s'en donner la peine.

Il faut encore, avons-nous dit, associer à ces précautions des moyens propres à ranimer la tonicité et la force de résistance des organes, de ceux de la respiration en particulier. Ceci n'est pas un résultat facile à atteindre ; cependant nul doute que dans les cas où l'organisme n'a pas perdu tout ressort, l'art ne puisse utilement lui venir en aide.

Un des premiers soins sera de ne pas opposer à la maladie, qui peut devenir l'occasion de la pneumonie hypostatique, un traitement trop actif. J'ai déjà exprimé, en parlant des affections cérébrales, que l'usage des émissions sanguines, poussé trop loin, semblait créer une disposition formelle à ces altérations passives des poumons, et j'ai essayé de prémunir les praticiens contre les dangers, ordinairement inutiles à courir d'ailleurs, de l'abus des saignées chez les vieillards, dans les maladies de l'encéphale.

Ce premier point établi, il faudra que le régime du malade soit dirigé de manière à contre-balancer l'influence dépressive de la maladie elle-même, de l'immobilité, du séjour au lit, enfin des nécessités inévitables du traitement. Pour cela on évitera une diète trop rigoureuse ; à des aliments convenables et légers encore, on ne craindra pas de joindre du vin, avec les ménagements indiqués par la maladie principale, des boissons légèrement stimulantes, des toniques plus directs même, et les alcooliques, en n'oubliant pas que si l'on attend, pour entrer dans cette voie, que la nécessité s'en manifeste par des signes bien tranchés, il sera généralement trop tard.

Cette question d'opportunité dans l'emploi des stimulants et des toniques chez ces sortes de malades, dans la vue de prévenir les en-

gouements passifs et hypostatiques des poumons, ne peut qu'être signalée ici, comme un des points les plus importants et les plus délicats de la médecine des vieillards. C'est au praticien de surveiller soigneusement, de deviner en quelque sorte, et d'aller, en un mot, au-devant des indications, sous peine de se laisser distancer par elles.

Lorsque l'engouement hypostatique se sera formé, les indications seront les mêmes, plus pressantes seulement, et réclamant des moyens plus énergiques. On a vu plus haut que le développement d'une véritable pneumonie, au sein des tissus engoués, n'était pas en général très-facile à saisir. Mais je ne pense pas que le traitement dût en être bien sensiblement modifié, quand on viendrait, par un diagnostic subtil, à reconnaître l'existence de quelques noyaux de pneumonie lobulaire. En effet, si ce qu'il y a de pneumonie ne parvient pas à développer quelques phénomènes évidents de réaction, les indications n'en seront pas changées. Celles-ci ne devront subir de modification importante que dans le cas où l'organisme serait encore susceptible d'une réaction un peu énergique ; mais alors la pneumonie s'annoncerait par des signes faciles à reconnaître.

Hormis ces derniers cas, qui peuvent être considérés comme à peu près exceptionnels, quel sera le traitement direct des engouements accompagnés ou non de pneumonie ? M. Piorry conseille la saignée, avec des réserves sans doute, mais d'une manière qui me semble directement contraire à ce que j'ai pu déduire de mes observations. Il conseille encore de diminuer la quantité des boissons, de peur d'augmenter la masse du sang (1).

M. Piorry me paraît se méprendre, lorsqu'il base les indications du traitement de la pneumonie hypostatique sur la congestion dont le poumon est le siége. Cette congestion n'est elle-même qu'un résultat ; elle ne doit être traitée que secondairement. Ce à quoi il faut s'adresser, c'est à la cause de cette congestion, l'affaiblissement des tissus, le défaut de réaction de l'organisme. Si cependant l'état d'engouement du poumon est tel qu'il sollicite une action directe et énergique, il faut au moins faire en sorte que les moyens qu'on lui opposera ne soient pas de nature à favoriser les conditions physiologiques auxquelles il est dû, c'est-à-dire à aggraver la maladie. C'est ce que ne manqueront pas de faire les saignées. Au moins ne reconnaissons-nous à cela que de très-rares exceptions.

Ainsi, qu'il s'opère de ces engouements passifs chez un vieillard

(1) Piorry, *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de la Salpêtrière*, 167.

robuste, pléthorique, mais soumis, par un accident, par une maladie apoplectique, à une cause actuelle de dépression dont on peut espérer qu'il se relèvera, une fois écartés les accidents dont il subit l'influence, un peu de sang pourra être tiré. Mais hors cela, je n'hésite pas à proscrire les saignées dans la pneumonie hypostatique. Il faut, dit très-judicieusement Grisolle, que l'état du pouls et des forces indique la saignée comme *nécessaire* pour qu'on se décide à la faire. Si la saignée n'est que *possible*, on devra s'en abstenir (1).

Mais s'il faut s'opposer par des moyens directs à la congestion simple ou inflammatoire du poumon, on devra les choisir parmi ceux qui s'accommodent le mieux à l'état actuel de cet organe, c'est-à-dire qui paraissent propres à en solliciter l'activité plutôt qu'à en soustraire un reste de vitalité. Les vomitifs, les vésicatoires, les sinapismes, les expectorants, tels sont les moyens qu'il faut combiner avec le régime tonique et stimulant, dont nous avons exposé plus haut l'indication.

Je ne saurais conseiller, dans la plupart des cas de ce genre, le tartre stibié à haute dose. L'action dépressive (hyposthénisante) de cette médication, les évacuations considérables qu'elle peut déterminer, doivent la faire généralement redouter alors. Les vomitifs, répétés autant qu'il sera possible de le faire, paraissent plus propres à agir sur un poumon simplement congestionné ou à peine encore hépatisé. Les vomitifs seront surtout indiqués quand il y aura une sécrétion bronchique abondante, ou au moins assez déterminée pour devenir, si elle se ralentit, une cause certaine de mort, ou, si elle se développe, un moyen possible de dégager le poumon. C'est dans ce cas surtout qu'on insistera sur le kermès à dose moyenne (de 15 à 40 centigrammes), l'oxymel scillitique, le tolu, et même quelques stimulants anti-spasmodiques, la gomme ammoniaque, la valériane.

Un large vésicatoire sera toujours placé au devant de la poitrine, quoi qu'en dise Grisolle (2), qui me paraît rejeter un peu trop systématiquement l'usage de ce moyen. Des sinapismes seront promenés sur les extrémités avec insistance et avec les précautions recommandées ailleurs, et des vapeurs stimulantes, balsamiques surtout, dégagées à portée des malades.

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 737.
(2) Grisolle, *eod. loc.*, p. 736.

QUATRIÈME SECTION.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

La pneumonie chronique, simple et indépendante de toute autre altération organique du poumon, est une maladie rare par elle-même, mais plus commune chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie; Grisolle ne l'a rencontrée que 3 fois en 8 ans (1), bien qu'il ait porté une attention toute particulière sur les altérations dont l'organe central de la respiration peut être le siége. Chomel n'a observé lui-même que 2 fois la pneumonie chronique, et n'a pu en réunir que 8 observations pour en tracer l'histoire (2). Requin n'a rencontré qu'un seul cas de cette maladie (3), et Valleix, qui paraît ne pas l'avoir observée, croit devoir abréger la description d'une maladie peu connue par elle-même, et qui, ne se présentant presque jamais, ne lui semble pas devoir intéresser beaucoup les praticiens (4).

J'ai sous les yeux 9 observations de ce genre, recueillies à la Salpêtrière dans l'espace de quelques années, et le nombre des cas où j'ai rencontré des portions de poumon indurées, chez des individus morts d'altérations diverses, sans qu'on eût de raisons de soupçonner l'existence d'altérations de ce genre, est beaucoup plus considérable. M. Rat paraît avoir rencontré si fréquemment la pneumonie chronique chez les vieillards, qu'il en considère la vieillesse comme une cause prédisposante incontestable (5). MM. Hardy et Béhier ont recueilli 4 observations de pneumonie chronique dans un espace de temps assez rapproché; mais ils ne font pas connaître l'âge des individus qui les leur ont offertes (6).

Cette plus grande fréquence de la pneumonie chronique simple, chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie, tient probablement à ce que, pendant une longue période de la vie, les causes propres à engendrer la pneumonie chronique rencontrent des dispositions tellement favorables au développement de tubercules, que cette pneumonie ne peut guère exister sans que ces derniers viennent aussitôt lui

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 83.

(2) Chomel, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit. 1842, t. XXV, p. 223 et 225, article PNEUMONIE.

(3) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 166.

(4) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 456.

(5) Rat, *Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 56.

(6) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 642.

imprimer un caractère particulier, tandis que, dans la période d'involution, la disposition aux tubercules, fort amoindrie, permet à la pneumonie chronique de se développer et de demeurer à l'état simple.. C'est ainsi que M. Andral, signalant ce fait rare d'un individu qui meurt à 49 ans avec une pneumonie chronique, sans trace de tubercules, explique cette circonstance « parce que, chez cet individu, l'inflammation n'avait pas tendance à se terminer par la formation du produit nouveau appelé *tubercule* (1). »

On sait que Laennec, qui avait passé la pneumonie chronique sous silence dans sa première édition, l'admet à peine dans les suivantes. Connaît-on des péripneumonies chroniques? dit-il. Et il parle presque exclusivement d'indurations environnant les cavernes ou les productions tuberculeuses, ou les cavernes qui succèdent aux gangrènes du poumon. Cependant il ne conteste pas que des péripneumonies aiguës, entravées dans leur marche par un traitement insuffisant, ne puissent passer à l'état chronique. Il a trouvé dans les cas de ce genre, çà et là dans le poumon, des portions d'une consistance plus ferme et moins humide que dans la pneumonie aiguë ; le tissu pulmonaire, dans leurs intervalles, était fortement infiltré d'une sérosité mêlée de petits points puriformes, semblant indiquer la résolution d'une pneumonie qui était arrivée au degré de la suppuration. Il a même vu des abcès se former au sein de ce tissu.... (2). Telle est l'indication sommaire que nous rencontrons dans Laennec, au sujet de la pneumonie chronique ; quant à ces pneumonies chroniques d'emblée, dont nous rapporterons plusieurs exemples tout à l'heure, il ne paraît pas en avoir reconnu l'existence.

Cependant c'est avec raison que M. Lebert (3) s'étonne du peu de notions que Laennec possédait sur la pneumonie chronique. Ce que je vais décrire plus loin, en effet, avait été parfaitement indiqué par plusieurs auteurs, et paraissait s'observer journellement dans les hôpitaux de Paris ; plusieurs thèses, soutenues à cette époque à la Faculté de Paris en font foi (4). Il est vrai que la forme dogmatique ordinaire de ces sortes de travaux diminue un peu le degré de con-

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. VI, p. 232.

(2) Laennec, *Traité de l'auscultation médicale*, 1831, 3e édit., t. I, p. 475.

(3) Lebert, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 7e année, 1839-40.

(4) Letenneur, *Dissertation sur la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1811, n° 27); Bazierre, *Dissertation sur l'emploi du séton dans la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1815, n° 115); Chaix, *Dissertation sur la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1819, n° 50).

fiance qu'on voudrait leur accorder, en les privant du cachet d'observation personnelle, qui permet seul d'attacher quelque importance à des descriptions pathologiques. Cependant plusieurs d'entre ces thèses, en particulier celles de M. Letenneur (1811) et de M. Bazierre (1815), ont évidemment été composées d'après des faits recueillis dans les hôpitaux, et sous les yeux du chef de service dont ils invoquent l'autorité. Il est évident que les auteurs ont observé eux-mêmes des *indurations* pulmonaires analogues à celles qui vont être décrites, altération à laquelle M. Bazierre propose de donner le nom de *compacité*, comme plus tard M. Andral le nom de *ramollissement* à la pneumonie aiguë, les dénominations d'*hépatisation*, de *carnification*, déjà usitées alors, ne lui paraissant reposer que sur des comparaisons grossières et inexactes (1). On remarquera que le mot d'*hépatisation* était alors employé, et se retrouve aussi dans Corvisart, dans Broussais, pour désigner des indurations chroniques du poumon.

Broussais lui-même paraît avoir très-nettement distingué l'induration simple des indurations tuberculeuses du poumon : « Ayant fait l'ouverture d'un grand nombre d'individus morts de catarrhe, dit-il, je me suis convaincu que tous ceux qui avaient toussé pendant un mois et demi ou deux mois, qui avaient eu plusieurs alternatives de fièvre ou d'apyrexie, et qui périssaient brusquement avec un léger œdème, avaient les poumons dans un état d'induration qu'on appelle *carnification*, ou par comparaison avec le foie, *hépatisation* (2). » Il a soin d'ajouter qu'il distingue ces malades des *vrais phthisiques*.

Mais ce qui est beaucoup plus formel et en même temps d'un grand intérêt, c'est que l'on trouve cette pneumonie chronique, que nous allons étudier, parfaitement décrite par Avenbrugger, sous le nom de *squirrhe du poumon*. Il existe un squirrhe des poumons, dit-il, lorsque la substance spongieuse de cet organe a dégénéré en une masse indolente et comme charnue (*in carniformem et indolentem massam degeneravit*). L'ouverture des cadavres a fait voir une étonnante variété dans l'état des poumons dans les maladies chroniques... Souvent ils offrent une consistance cartilagineuse, une masse charnue (*sub consistentia cartilaginosa carneam massam exhibent*) (3).

On voit avec quelle fidèle exactitude l'induration rouge, à laquelle

(1) Bazierre, *Thèses de Paris*, 1815, n° 115, p. 7.

(2) Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques*, 1831, 4e édit., t. I, p. 40.

(3) Corvisart, *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité*, par Avenbrugger, trad. du latin et commenté, 1808, p. 263 et 271.

à toutes les époques nous revoyons donner le nom de *carnification*, et l'induration grise, que nous retrouverons tout à l'heure sous une apparence presque fibro-cartilagineuse, se trouvent indiquées dans ce court passage. Quant à la dénomination de *squirrhe*, l'illustre commentateur d'Avenbrugger fait remarquer qu'elle est prise ici dans le sens de tumeur dure, indolente, lentement formée, mais qu'il ne s'agit nullement du tissu squirrheux susceptible de dégénération cancéreuse (1).

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE.

La pneumonie chronique se montre sous deux états qui ne sont que les degrés successifs l'un de l'autre, l'induration rouge et l'induration grise. On a décrit encore une induration jaune (hépatisation jaune de Lebert), qui n'est sans doute qu'une variété de la première.

L'induration rouge se présente sous forme de noyaux volumineux et durs, comprenant un lobe tout entier, plus souvent une partie d'un ou de deux lobes. La coupe présente une surface d'un rouge inégal, très-foncé sur quelques points, plus clair sur d'autres, quelquefois grisâtre par places, lisse, peu humide ou presque sèche, sans friabilité ou n'offrant que partiellement un peu de friabilité. Cette surface est lisse, et n'offre point, ou n'offre que très-peu, l'aspect grenu de la pneumonie aiguë, que l'on retrouve seulement à la déchirure. Elle est dure, ne se laissant qu'à peine déprimer, et jamais pénétrer par la pression du doigt, excepté dans les points qui peuvent être restés friables. On reconnaît très-nettement dans cette altération le passage de la pneumonie aiguë à l'état chronique, et les nouveaux caractères sont d'autant plus prononcés que le début de la maladie est plus éloigné.

L'induration jaune, que je n'ai point observée moi-même, est ainsi décrite par M. Charcot : tissu ferme, dense et sec ; coloration jaune pâle (2), teintée de rouge ; la texture est généralement granuleuse ; cependant çà et là les granulations sont effacées, et la surface de section paraît lisse et plane. La substance exsudée est plus abondante que dans l'induration rouge ; elle distend le parenchyme du poumon au point que, dans certains cas, on le dirait injecté avec de la cire ou du suif ; bon nombre de vaisseaux capillaires sont devenus imper-

(1) Corvisart, *loc. cit.*, 262.

(2) Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique*, 29e livraison.

méables, comprimés qu'ils sont par le fait de la distension exagérée des vésicules pulmonaires ; de là dérive un aspect anémique tout particulier que présente l'induration, dans les points où ses caractères sont le plus accusés (1). M. Lebert semble admettre que l'hépatisation jaune se forme à la suite de l'induration rouge, et que celle-ci doit nécessairement précéder celle-là. « Rien ne démontre cependant, quant à présent, ajoute M. Charcot, qu'il en soit ainsi ; c'est même probablement plutôt à des différences dans l'abondance ou la nature chimique des exsudats qu'il faut rapporter la diversité d'aspect observée. »

La forme sous laquelle on rencontre le plus souvent la pneumonie chronique est l'induration grise. M. Andral dit que de même qu'il a admis un ramollissement rouge et un ramollissement gris à l'état aigu, il admettra une induration rouge et une induration grise à l'état chronique (2). Il ne faudrait pas prendre ce rapprochement à la lettre. S'il existe une réelle analogie entre le ramollissement, ou l'hépatisation rouge et l'induration rouge, il n'y a plus aucun rapport entre le ramollissement gris et l'induration grise. Ici une organisation nouvelle s'est emparée du poumon.

Celui-ci est transformé dans une étendue variable, quelquefois un lobe tout entier, en un tissu d'un gris ardoisé, parcouru de stries noires et de linéaments blancs, très-dur et se rapprochant par sa consistance du tissu fibro-cartilagineux. Sa dureté est telle que souvent les efforts les plus énergiques ne sauraient parvenir à le déchirer ; il crie sous le scalpel. Les arêtes des coupes que l'on y pratique sont nettes comme si l'on avait tranché une masse de gomme élastique, et donnent au toucher une sensation presque pareille. La surface est très-lisse, sèche, et ne m'a jamais présenté l'aspect granuleux. On retrouve quelquefois encore ce dernier, suivant M. Charcot ; alors les granulations sont, en général, plus fines ou moins apparentes que dans l'hépatisation aiguë, et il faut y regarder de très-près, ou même s'aider de la loupe, pour en constater l'existence (3). Il est probable, comme le fait observer Grisolle, que les granulations sont d'autant moins marquées, d'autant plus effacées que la maladie est plus ancienne (4).

(1) Charcot, *De la pneumonie chronique*, thèse pour l'agrégation, 1860, p. 9.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. III, p. 489.
(3) Charcot, *loc. cit.*, p. 12.
(4) Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 1re édit., p. 81.

La coloration noire est souvent très-prononcée, surtout chez les vieillards. J'ai vu des portions de poumon tout entières d'un noir d'ébène. D'autres fois c'est un tissu blanc, très-dur, comme cellulo-fibreux, qui domine dans les indurations pulmonaires et leur donne cet aspect blanchâtre et marbré que l'on trouve dans quelques descriptions (Chomel). Ce tissu blanc, qui existe sous forme de stries larges et entrecroisées, et acquiert quelquefois une dureté presque cartilagineuse, n'est autre chose qu'un des éléments organiques du poumon, le tissu cellulaire interlobulaire, développé d'une manière exagérée.

Niemeyer explique ainsi le développement exagéré du tissu conjonctif du poumon dans la pneumonie chronique, qu'il appelle également *cirrhose du poumon* : « Le fait que, dans les phénomènes inflammatoires, il se produit, indépendamment de l'exsudation dans les interstices, une plus grande quantité de liquide nutritif, et qu'en raison de cette circonstance le tissu normal, surtout le tissu conjonctif, végète et augmente, qu'il se forme en un mot un jeune tissu conjonctif aux dépens de l'ancien, ce fait, disons-nous, peut s'observer tous les jours dans l'inflammation des membranes séreuses. Nous voyons la plèvre, le péricarde, devenir plus épais de plusieurs millimètres à la suite d'une pleurite, d'une péricardite ; il doit se passer quelque chose de tout analogue lorsque le tissu conjonctif peu abondant du poumon végète et augmente dans la pneumonie chronique, au point de finir par effacer les alvéoles. L'opinion d'une transformation du plasma exhalé en tissu conjonctif, émise autrefois par Rokitansky, paraît devoir être abandonnée (1). »

Voici comment, d'après MM. Hérard et Cornil, on doit comprendre la constitution histologique de la pneumonie chronique : Il existe dans le poumon deux parties essentielles : 1° l'*épithélium* ; 2° la trame *fibro-vasculaire des cloisons*. Sous l'influence de la congestion et de l'œdème, phénomènes initiaux de la pneumonie, les *cellules épithéliales* deviennent plus volumineuses, distendues par le liquide séreux venu du sang ou plasma dans lequel elles baignent. Souvent elles s'imprègnent de la matière colorante du sang, qui se manifeste dans leur intérieur à l'état de pigment rouge ou de pigment noir. En même temps que cette hypertrophie et cette imbibition, les éléments de l'épithélium subissent, dans la pneumonie, un accroissement numérique considérable, soit que, suivant Virchow et les partisans de

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, 1865, t. I, p. 186.

la théorie cellulaire, ces éléments nouveaux dérivent de la scission des cellules préexistantes ou de leur formation endogène dans l'intérieur de ces dernières ; soit que, pour les partisans de la doctrine de la genèse (Robin), la majorité des éléments nouveaux naissent de toutes pièces dans un blastème formateur. Quoi qu'il en soit, les alvéoles pulmonaires se remplissent de cellules épithéliales, pavimenteuses ou sphériques, de globules de pus, de corps granuleux, qui, s'ils ne sont éliminés par une action résolutive, demeurent et s'infiltrent de particules graisseuses. Lorsque la congestion dans la pneumonie aiguë est intense et prolongée, elle détermine une multiplication des noyaux du tissu conjonctif qui entoure les bronches, les vaisseaux, et de celui qui constitue les cloisons interlobulaires. Cette hypergenèse des noyaux du tissu conjonctif donne lieu à un épaississement des cloisons dû à l'organisation du tissu fibreux, exactement comparable par sa cause et sa nature à l'épaississement des cloisons du foie désigné sous le nom de *cirrhose*. Cette augmentation d'épaisseur du tissu interstitiel des organes, dû à la formation nouvelle d'un tissu lamineux riche en noyaux, a été regardée par la plupart des auteurs comme une inflammation chronique interstitielle. Dans le poumon, cette inflammation chronique interstitielle est presque toujours liée à une coloration noirâtre ou ardoisée des cloisons causée par un dépôt de pigment noir.

En résumé, dans la pneumonie chronique interstitielle, les altérations consistent essentiellement dans une hypergenèse des noyaux et du tissu conjonctif des cloisons (1).

On trouve quelquefois au centre de ces indurations des cavités pleines de pus, et que M. Charcot appelle pneumonies chroniques ulcéreuses, expression peu exacte, car l'ulcération ne s'entend que du ramollissement et de la destruction de surfaces libres ; ce ne sont autre chose que de véritables abcès. Cette altération s'est rencontrée dans deux cas de pneumonie chronique rencontrés par MM. Hardy et Béhier. Dans l'un d'eux, on rencontra deux abcès assez volumineux, pleins d'un pus rosé, sans fausses membranes, et offrant sur leurs parois des bronches béantes d'un assez fort calibre (2). Dans une observation communiquée à M. Charcot par Monneret, on trouve que : dans le lobe supérieur du poumon droit se trouvaient disséminées çà et là huit cavités irrégulières de la grosseur d'une noisette,

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, 1867, p. 119 à 124.

(2) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 643.

contenant de la matière purulente blanchâtre. Quelques-unes sont tapissées de fausses membranes encore molles et mal organisées ; la paroi interne des autres est inégale et anfractueuse ; le tissu pulmonaire y est à nu, induré et fortement imprégné de matière mélanique. On y voit les bronches aboutir. Entre ces cavités, le tissu pulmonaire est sillonné par un grand nombre d'intersections blanchâtres, dues aux cloisons celluleuses et aux vaisseaux épaissis et oblitérés ; ailleurs il existe dans les lobules une coloration grisâtre, ou plutôt une sorte de décoloration, de transparence des tissus au milieu desquels on découvre de nombreuses taches de mélanose naturelle (pneumonie grise) (1).

J'ai rencontré une semblable altération au centre d'une induration rouge : la partie externe du lobe moyen et la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit étaient converties en un noyau très-dur, revêtu à l'extérieur par une couche pseudomembraneuse dense et épaisse. La surface d'une coupe pratiquée dans ce tissu présentait une coloration rougeâtre, très-foncée dans quelques points, beaucoup plus claire dans d'autres, mêlée de taches et de stries noires. Dans d'autres points, elle offrait une légère teinte grisâtre. La surface de cette coupe était très-lisse, nullement granuleuse, humide, mais ne laissant pas exprimer de liquide même par la pression. La consistance de ce tissu était fort grande ; il ne se laissait en aucune manière déprimer en y appuyant le doigt, et ce n'était qu'avec beaucoup de peine qu'on parvenait à le déchirer. La surface de la déchirure était un peu grenue. Au pourtour de cette induration, le tissu pulmonaire reprenait assez graduellement sa consistance normale, mais conservait assez loin une teinte rouge et un certain degré d'engouement. Au centre de cette même induration se trouvait une cavité pouvant contenir une amande dépouillée de son enveloppe et en représentant à peu près la forme. Cette cavité était pleine d'une matière blanchâtre, épaisse, d'apparence plutôt caséeuse que purulente. Ses parois étaient tapissées par une fausse membrane épaisse et blanchâtre. Autour de cette cavité s'en trouvaient une dizaine d'autres, groupées dans un espace assez rétréci, n'ayant que le diamètre d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, et contenant également du pus.

M. Gubler a communiqué à M. Charcot une note fort intéressante relative à un malade qui avait présenté tous les signes de la phthisie tuberculeuse, souffle caverneux et râles caverneux prononcés, fièvre

(1) Charcot, *thèse citée*, p. 29.

hectique. On trouva à l'autopsie tous les caractères de la pneumonie chronique avec ulcérations (abcès). Une des cavernes contenait une concrétion solide d'une forme irrégulière. L'analyse démontra que ce calcul était composé de carbonates et de phosphates terreux, dont les particules étaient cimentées par la matière animale. « Ce calcul, dit M. Gubler, est donc tout à fait comparable aux concrétions phosphatiques qui se forment dans la vessie lorsque l'urine reste ammoniacale, et que j'ai vues se déposer à la surface des calculs biliaires dans des cas de cholécystite secondaire (1). »

M. Lancereaux donne de ces foyers, qu'il a plusieurs fois observés, la description suivante : ils sont multiples, de capacité variable, pouvant contenir une noisette ou une noix. Leurs parois planes, lisses et comme sculptées dans le tissu, ne sont jamais tapissées d'une fausse membrane (il en était autrement dans le fait que je viens de citer). Leur contenu varie ordinairement d'aspect avec l'âge du foyer. Il se présente d'abord sous forme de tractus ramollis, verdâtres ou brunâtres ; plus tard il offre une coloration d'un blanc jaunâtre, il forme des masses pelotonnées, molles, onctueuses au toucher, et quelque peu analogues à du mastic, mais sans adhérence avec les parois de la caverne. Ces masses, souvent baignées par un liquide blanchâtre, sont composées de granulations élémentaires, de gouttelettes graisseuses, de cristaux, de noyaux, de cellules et de fibres de tissu conjonctif altérés et déformés (2).

La suppuration interstitielle du poumon est sans doute fort rare à l'état chronique, si tant est qu'elle ait été rencontrée. Mais ce qui s'est vu, c'est le tissu du poumon creusé de vacuoles nombreuses ou d'abcès multipliés.

Une vieille femme toussant beaucoup depuis quelques années et ayant eu plusieurs hémoptysies mourut dans un état de marasme, avec toute l'apparence d'une phthisie tuberculeuse. Je ne trouve dans mes notes aucune mention relative à l'auscultation. Voici ce qui a été trouvé à l'autopsie : le sommet des poumons était très adhérent, ridé, inégal, enveloppé de plaques cartilagineuses minces. La plus grande partie du lobe supérieur du poumon gauche se composait d'un grand nombre de vacuoles, pouvant contenir un pois, plus ou moins tapissées d'une membrane assez dense, remplies d'une matière d'un blanc jaunâtre, épaisse, molle, semblable à du pus concret. Tout le tissu

(1) Charcot, *thèse citée*, p. 32.

(2) Lancereaux, *Gazette médicale de Paris*, 1863, n° 1, p. 3.

pulmonaire environnant était très-induré, complétement privé d'air, d'un noir ardoisé. Le sommet du poumon droit présentait une altération semblable, mais moins étendue. Le reste des poumons était ou très-œdémateux, ou flasque, et contenant peu d'air, et n'offrait aucune trace de pneumonie récente. Il n'existait ni concrétions, ni vestiges d'aucune sorte de tubercules actuels ou anciens. Il était donc impossible d'attribuer cette altération à une suite de tuberculisation. Et, bien que ces vacuoles, sans direction et sans relations appréciables entre elles ne pussent être rattachées directement aux bronches environnantes, M. Cruveilhier pensa qu'il s'agissait d'une pneumonie chronique simple, mais avec dilatations anciennes des bronches ?

Monneret rapporte un cas fort semblable. Le poumon gauche était sillonné par des excavations multiples, au nombre de vingt à trente. Elles avaient le volume d'un pois, d'une noisette ; elles étaient inégales, anfractueuses, irrégulières, à parois constituées par le tissu propre du poumon induré, noir ou grisâtre par places, recouvertes, en quelques points, par de fausses membranes bien organisées. Ailleurs on a trouvé des vacuoles irrégulières, communiquant les unes avec les autres et presque entièrement vides ; à l'extérieur, le poumon affaissé, revenu sur lui-même, était sans adhérences avec la plèvre pariétale (1).

ARTICLE II

SYMPTOMES DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE.

La pneumonie chronique se développe d'emblée ou succède à la pneumonie aiguë. Dans ce dernier cas, « on voit, dit Grisolle, la maladie s'amender, en apparence du moins ; la fièvre diminue ou cesse même tout à fait ; la douleur thoracique disparaît ; les crachats perdent leur viscosité ainsi que leur coloration hémorrhagique ; l'appétit renaît, mais nonobstant cette amélioration quelques symptômes persistent opiniâtrément, les forces et l'embonpoint, loin de reprendre, se perdent de plus en plus, et l'on trouve à l'auscultation qu'une portion plus ou moins considérable du poumon reste encore imperméable à l'air, c'est-à-dire que la percussion constate une matité d'une certaine étendue, et que là l'auscultation rencontre la respiration bronchique, la bronchophonie avec des râles sous-crépitants et muqueux » (2).

(1) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, t. I, p. 374.

(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 350.

M. Charcot fait justement remarquer que la persistance même assez prolongée de tels phénomènes ne doit pas être toujours considérée comme le commencement d'une pneumonie chronique, la résolution des altérations de la pneumonie aiguë s'opérant quelquefois avec une extrême lenteur (1).

Voici ce que dit Chomel des signes de la pneumonie chronique : « La poitrine, à la percussion, rend un son obscur ou mat dans la région qui correspond à l'altération pulmonaire ; à l'auscultation, on entend dans les mêmes points une respiration bronchique, forte et sans mélange de ronchus, quelquefois moins intense et mêlée de râle crépitant. La toux offre également le caractère bronchique ; et quand le malade parle, on constate généralement une bronchophonie plus ou moins prononcée. Chez un malade, on perçut en même temps un râle muqueux abondant (les bronches étaient enflammées et dilatées) ; dans un cas seulement, il y avait absence de tout bruit respiratoire naturel ou anormal (2). » Ceci est un tableau assez fidèle des signes de la pneumonie chronique.

Grisolle a insisté sur les résultats purement négatifs que peut fournir l'auscultation, de sorte qu'en n'ayant égard qu'aux données obtenues par l'auscultation et la percussion, on pourrait croire facilement que le malade n'est affecté que d'un épanchement pleurétique circonscrit, et remontant déjà à une époque éloignée (3). Requin a observé un cas de ce genre chez un homme de quarante-sept ans. A la suite d'accidents aigus du côté de la poitrine, on trouva, en même temps que de la toux et de l'oppression, une matité absolue du tiers inférieur du côté droit, avec absence de tout bruit, normal ou pathologique. On crut d'abord à l'existence d'un simple épanchement pleurétique, puis, à l'aspect de symptômes de fièvre hectique, à une affection tuberculeuse. On ne trouva à l'autopsie autre chose qu'une induration très-ferme, non granulée, de tout le lobe inférieur du poumon droit, sans épanchement dans la plèvre, sans tubercules miliaires » (4). M. Charcot a rapporté un semblable exemple, chez un homme de soixante et un ans. « On ne percevait pas de souffle ; mais le murmure vésiculaire ne se percevait pas non plus distinctement ; il y avait comme un silence » (5).

(1) Charcot, *thèse citée*, p. 34.
(2) Chomel, article cité, p. 227.
(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 350.
(4) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 167.
(5) Charcot, *thèse citée*, p. 38.

La pneumonie chronique s'accompagne ordinairement de matité au niveau des points indurés, mais beaucoup moins constamment que dans la pneumonie aiguë. En effet, il arrive quelquefois qu'une induration, même volumineuse, est limitée à la partie centrale d'un ou de plusieurs lobes, et séparée des parois thoraciques par une couche perméable à l'air. Cette circonstance s'est rencontrée dans plusieurs des observations que j'ai recueillies. Dans une d'elles, même, la sonorité était exagérée, comme dans l'emphysème, et si l'on a pas constaté d'emphysème à l'autopsie, c'est que sans doute l'état d'engouement des poumons empêchait de le percevoir (Beau) ; il est vrai que c'était sous forme de noyaux lobulaires qu'existait la pneumonie chronique; mais cependant les parties intermédiaires offraient elles-mêmes un commencement d'induration. La percussion pourrait déterminer un son de *pot fêlé* (Skoda). M. Charcot a noté dans une observation un bruit comme *tympanique*, mais profond et sourd. Ces derniers phénomènes se rattachent toujours à l'existence d'une cavité dans le poumon.

Dans les observations que j'ai recueillies moi-même, les résultats fournis par l'auscultation ont parfaitement répondu à ceux que l'on avait obtenus de la percussion. Là où il y avait de la matité, et seulement dans les points où elle existait, on trouvait de la bronchophonie et du souffle bronchique, d'autant plus marqués que la matité était elle-même plus complète.

MM. Hardy et Béhier ont remarqué, dans les faits qu'ils ont observés eux-mêmes, l'intensité du souffle bronchique, se rapprochant du souffle caverneux ou même du souffle amphorique (1). M. Maillot et M. Barth ont également signalé l'existence d'un souffle amphorique ou caverneux (2). Je n'ai jamais rencontré moi-même de souffle parfaitement pur ; quel que fût son degré d'intensité, pendant toute la durée de la maladie, il venait toujours s'y joindre quelques râles. Cela provient peut-être de ce que mes observations ont été recueillies chez des vieillards, car Monneret donne l'absence de râles comme un des signes de l'induration chronique des poumons (3). Les râles que j'ai entendus étaient communément des râles muqueux, à grosses bulles (râles de catarrhe), mais quelquefois aussi du râle crépitant très-fin; une fois un peu de gargouillement dans un souffle tubaire

(1) Hardy et Béhier, *loc. cit.*, p. 645.

(2) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 240.

(3) Monneret, *loc. cit.*, p. 376.

très-intense. Dans un cas, au souffle tubaire se mêlait un *râle très-sec*, d'un caractère particulier, comme craquant, et qui plus tard se convertit en un bruit de *cuir neuf*, simulant un bruit de frottement pleural. Mais l'adhérence extraordinairement intime du poumon à la paroi thoracique ne permettrait d'admettre la possibilité d'aucun bruit pleural. Dans une observation communiquée par M. Séguin à M. Raymond, on voit également que, en même temps que la respiration soufflante, rude parfois, et la résonnance de la voix, on entendait au sommet du poumon droit quelques *craquements*. Ce sommet était uni à la paroi thoracique par des adhérences anciennes, compactes, impossibles à déchirer avec le doigt, non granuleux, laissant du reste reconnaître la texture du parenchyme pulmonaire au milieu de cette induration (1). Monneret, cité par M. Charcot, a constaté plusieurs fois que la vibration thoracique était accrue au niveau des parties indurées. Il convient de rappeler ici que la pneumonie chronique est souvent accompagnée de dilatation bronchique, et par conséquent des signes propres à cette dernière altération.

Corbin a vu, dans un cas qu'il présente comme une pneumonie chronique d'emblée, et qu'il a suivi pendant près d'une année, les crachats, de prime abord rouillés, prendre plus tard une teinte abricot, puis de plus en plus pâle (2). L'expectoration est indiquée par tous les auteurs comme très-peu abondante et point caractéristique. C'est une expectoration catarrhale, puriforme, séreuse (Monneret) ; elle est plus abondante chez les vieillards. Mais c'est sans doute plutôt l'expectoration du catarrhe concomitant que celle de la pneumonie elle-même. M. Lancereaux donne, comme un signe pour ainsi dire pathognomonique de la pneumonie chronique, l'expectoration « d'un liquide blanchâtre contenant des noyaux, des cellules, des fibres de tissu conjonctif déformés, des gouttelettes graisseuses (3). » Mais ceci ne saurait s'appliquer qu'aux cas où le tissu induré renferme de ces foyers qui ont été décrits plus haut, ce qui est loin d'être constant.

La douleur de côté manque le plus souvent. Cependant on la trouve notée dans quelques observations, mais toujours légère ou obscure.

Il y a toujours de l'oppression, quelquefois très-vive ; toutefois je ne

(1) Raymond, *De la pneumonie chronique simple*, thèse de Paris, 1842.

(2) E. Corbin, *De la pneumonie chronique*, in *Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 829.

(3) Lancereaux, *loc. cit.*, p. 3.

pense pas que ce symptôme soit toujours aussi prononcé que l'a indiqué Monneret (1).

Le mouvement fébrile est, d'après Monneret, toujours très-marqué, dès le début, absolument comme dans la pneumonie aiguë. Bientôt il perd de son intensité ; il devient alors rémittent, comme dans la phthisie ; tous les soirs on observe un redoublement, une chaleur cutanée intense, ardente, partielle, pénible, et souvent une sueur petite et partielle (2). Chomel dit au contraire que la fièvre est en général peu prononcée ; plusieurs malades ont le pouls calme et la peau fraîche ; d'autres ont un peu de chaleur et d'accélération du pouls (3). Mais la fièvre marque toujours les dernières périodes de la maladie, une fièvre hectique, toute semblable à celle de la phthisie pulmonaire.

Les observations publiées ne signalent pas de complications bien importantes ; quelquefois, surtout chez les vieillards, des altérations organiques du cœur ; quelquefois des tubercules isolés dans les poumons, et paraissant étrangers à la pneumonie.

L'anasarque et même l'ascite paraissent avoir été maintes fois observées dans des circonstances qui portaient à les attribuer à l'altération du poumon elle-même. Je l'ai signalée moi-même dans plusieurs observations, une fois même accompagnée d'ascite, chez une femme de soixante-huit ans, sans lésion du cœur ni des reins. M. Letenneur considérait le marasme précédé d'anasarque comme l'une des terminaisons de la pneumonie chronique (4). Bricheteau indique l'anasarque comme le précurseur d'une mort prochaine. Suivant Chomel on observe, dans un petit nombre de cas, un peu d'œdème autour des malléoles.

M. Lancereaux a signalé, comme conséquence des foyers purulents de la pneumonie chronique, la possibilité d'une infection purulente avec abcès métastatiques. La première des deux observations qu'il rapporte à ce sujet est surtout remarquable. Un homme robuste, de trente-sept ans, qui, malgré une pneumonie chronique datant de plusieurs mois, ne paraissait en aucune façon sur le point de succomber, fut pris, à la suite d'une hémoptysie abondante, de frissons violents, de phénomènes ataxo-adynamiques, et mourut au bout de peu

(1) Monneret, *loc. cit.*, p. 376.
(2) *Eodem loco.*
(3) Chomel, article cité, p. 227.
(4) Letenneur, *Thèse de Paris*, 1811, p. 19.

de jours. On trouva, dans le parenchyme très-induré du poumon droit, plusieurs excavations, les unes vides, les autres contenant une substance d'un blanc jaunâtre, assez analogue à de la matière tuberculeuse, mais offrant en réalité la composition qui a été indiquée plus haut. Le foie, la rate et l'un des reins contenaient de nombreux foyers métastatiques. On trouva dans le cœur gauche un caillot très-mou auquel étaient appendus des grains blanchâtres, composés en partie de leucocytes volumineux, de plus des granulations élémentaires, des cellules déformées et granuleuses et de petites baguettes grisâtres (1).

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE.

Le diagnostic de la pneumonie chronique doit être envisagé relativement à celui du catarrhe pulmonaire (chez les vieillards en particulier), de la phthisie tuberculeuse, de la dilatation des bronches et de la pleurésie chronique.

Si les signes fournis par l'auscultation et la percussion offraient toujours le développement qu'on leur a attribué, les indurations pulmonaires ne sauraient être méconnues chez les individus affectés d'ailleurs de catarrhe bronchique. La diminution de la sonorité, le souffle ou la respiration bronchique avec résonnance de la voix, ne sauraient laisser de doute touchant l'existence de quelque altération du parenchyme pulmonaire lui-même. Mais lorsque l'induration occupe le centre du poumon, ces signes caractéristiques peuvent manquer ou être masqués par ceux du catarrhe. C'est alors dans les signes moins directs que seront cherchés les éléments du diagnostic, ainsi la dyspnée, l'amaigrissement, la faiblesse, la fièvre et le marasme, auxquels on joindra la considération de l'expectoration.

La dyspnée, si elle n'est pas toujours excessive dans la pneumonie chronique, y présente cependant un degré plus considérable que dans le catarrhe simple. Lors donc qu'on rencontre une dyspnée dont l'explication n'est fournie ni par des signes de lésion du cœur ni par des signes d'emphysème, on peut craindre qu'il n'existe une altération du tissu du poumon lui-même. Cette supposition acquerra beaucoup de valeur si l'on voit le malade maigrir et surtout s'affaiblir d'une manière graduelle et prononcée. Il est vrai que le catarrhe

(1) Lancereaux, *loc. cit.*, p. 4.

simple peut amener une véritable cachexie, *phthisie pituiteuse* ou *catarrhale*, mais alors l'abondance et les caractères de l'expectoration ne peuvent laisser de doute sur l'existence d'une bronchorrhée, tandis que dans la pneumonie chronique l'expectoration est toujours médiocrement abondante.

Le diagnostic différentiel de la phthisie tuberculeuse et de la pneumonie chronique peut offrir de plus grandes difficultés. Le fait de la succession à une pneumonie aiguë, l'absence d'hémoptysies ou l'existence de crachats pneumoniques au début, le siége des phénomènes stéthoscopiques ailleurs qu'au sommet des poumons permettront de reconnaître une pneumonie chronique ; ajoutons que l'induration pulmonaire, si elle peut être double, n'occupe souvent qu'un côté, ce qui est exclusif d'une tuberculisation avancée. Mais s'il existe de la matité et du souffle limités au sommet, avec un peu de râle crépitant et des gargouillements, si surtout la présence d'une cavité donne lieu à un souffle et à une voix amphorique, alors le diagnostic peu devenir fort difficile. Il le sera surtout chez les vieillards chez qui la marche et les caractères de la phthisie tuberculeuse se dessinent moins bien que chez l'adulte; mais il pourra l'être également, dans un autre sens il est vrai, chez les adultes, parce que les indurations pulmonaires suivent quelquefois une marche en apparence fort semblable à celle de la phthisie. Il faudra donc une grande attention pour éviter une erreur : il faudra prendre en considération l'absence presque constante de pectoriloquie, le développement en général plus considérable du râle crépitant, l'absence, sinon constante, du moins habituelle des phénomènes stéthoscopiques sous la clavicule, enfin l'étendue plus grande de la matité et du souffle bronchique. MM. Hérard et Cornil font justement remarquer que l'hémoptysie, qui appartient aux premières périodes de la phthisie, ne se montre que dans les dernières périodes (période ulcéreuse) de la pneumonie chronique (1).

Si les signes de la dilatation bronchique peuvent se rapprocher beaucoup de la pneumonie chronique, il n'arrivera guère qu'ils puissent s'identifier précisément avec eux. Les signes du catarrhe dominent dans la dilatation des bronches, il n'y a point de phénomènes fébriles, sauf tout accidentellement, et la durée toujours très-longue et uniforme de la maladie ne permet pas d'admettre une altération du tissu pulmonaire lui-même. La matité au niveau des points où

(1) Hérard et Cornil, *loc. cit.*, p. 437.

s'entend le souffle bronchique, avec râles métalliques et résonnance de la voix, est tout à fait exceptionnelle dans la simple dilatation des bronches. Si, dans celle-ci, l'auscultation peut faire constater au niveau des parties malades une absence complète du bruit respiratoire, il faut remarquer avec M. Charcot que ce devra toujours être un phénomène passager.

Il faudrait en général beaucoup d'inattention pour confondre une pneumonie chronique avec un épanchement dans la plèvre. Monneret signale principalement l'accroissement de la vibration thoracique et l'absence d'égophonie comme propre à la première. Il est très-rare du reste que la pneumonie chronique occupe exactement la base du poumon comme le fait un épanchement, et que le souffle bronchique ne se trouve mêlé d'aucun râle. Quant à l'absence complète de bruit respiratoire, elle n'a été que très-rarement constatée.

La marche de ces pneumonies varie suivant qu'elles succèdent à une pneumonie aiguë ou qu'elles se sont développées d'emblée.

Dans le premier cas, on voit successivement les accidents d'acuité diminuer, mais persister dans une certaine mesure, jusqu'à ce qu'ils disparaissent enfin, lorsque la guérison doit survenir, ou bien que l'amaigrissement, la perte complète des forces, la dyspnée, le retour de la fièvre, quelquefois la diarrhée, de l'œdème des membres inférieurs, puis l'ensemble des caractères de la fièvre hectique annoncent une terminaison funeste. On assiste en général à des retours passagers, mais répétés, d'accidents aigus, avant que ces derniers soient devenus continus. Un des caractères les plus tranchés de la pneumonie chronique, dit Monneret, est de s'accompagner de symptômes qui varient, en quelque sorte, d'un jour à l'autre, et tiennent aux congestions sanguines intermittentes. Il ne faudrait pas trop généraliser cette observation. A l'auscultation, c'est surtout la persistance du souffle et de la matité qui annonce la continuité de la pneumonie.

Lorsque la pneumonie est chronique d'emblée, les malades peuvent, pendant un certain temps, ne paraître affectés que d'un simple catarrhe. Le développement de ces pneumonies paraît assez insidieux. Pinel et Bricheteau leur assignent un caractère souvent latent (1). M. Lebert, médecin à Nogent-le-Rotrou, a trouvé des pneumonies chroniques chez plusieurs vieillards de Bicêtre morts subitement (2).

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLIII, p. 403.

(2) Lebert, *Mémoire sur les différentes lésions du poumon qui peuvent amener subitement la mort*, in *Archives générales de médecine*, 1858, 3e série, t. II, p. 66.

Il paraît rare que la pneumonie chronique se prolonge au delà de plusieurs mois. Cependant elle a pu, dans quelques cas, atteindre et même dépasser une année. Ceci a trait aux pneumonies passées de l'état aigu à l'état chronique. Quant aux pneumonies chroniques d'emblée, il est plus difficile d'en préciser la durée, parce qu'elles sont loin d'être toujours reconnues dès leur origine.

Le *pronostic* de la pneumonie chronique est certainement très-grave chez les vieillards. Si le danger de la tuberculisation consécutive est moindre que chez l'adulte, la tendance à la formation de ces indurations grises, ardoisées, évidemment impossibles à résoudre, est surtout prononcée chez eux. Et, bien que ces indurations paraissent compatibles avec un état apparent de santé, comme le prouvent les exemples de pneumonies chroniques latentes reconnues à l'autopsie seulement, cependant il y a des raisons de croire qu'elles ne sont pas, quel qu'en soit le mode de développement, compatibles avec une vie très-prolongée; c'est au moins ce qui semble ressortir de la plupart de mes observations, où l'époque du début de la pneumonie chronique peut être, le plus souvent, soupçonné sinon démontré. Sous ce rapport, on pourrait même, jusqu'à un certain point, considérer le pronostic de la pneumonie chronique comme plus grave que celui des tubercules pulmonaires chez les vieillards, car la marche de cette dernière altération est, au contraire, beaucoup plus lente et plus obscure dans la vieillesse que chez les adultes.

Il me paraît difficile d'indiquer un traitement spécial pour la pneumonie chronique chez les vieillards. Les indurations chroniques sont évidemment tout à fait au-dessus des ressources de l'art. Le traitement du catarrhe chronique approprié à la nature des symptômes paraît habituellement seul applicable. Je ne puis que renvoyer au chapitre qui le concerne, les indications qui pourraient se présenter ici y ayant été longuement développées.

Si l'on assiste au passage d'une pneumonie aiguë à l'état chronique, on doit insister sur la partie du traitement de la pneumonie que j'ai indiquée comme propre aux dernières périodes de celle-ci; les vésicatoires sur la poitrine, et un emploi judicieux des toniques et des résolutifs, puis des sulfureux, formeront la base de ce traitement.

M. Louis conseille de recourir à l'eau de Vichy lorsque la pneumonie tarde à se résoudre et tend à passer à l'état chronique. On a spécialement préconisé l'emploi du séton sur les parois de la poitrine, dans les cas de ce genre. On trouvera dans la thèse de

M. Bazierre (1) des renseignements sur ce mode de traitement que, du reste, je n'ai jamais vu mettre en pratique chez les vieillards eux-mêmes. Cependant on peut leur faire l'application des résultats obtenus sous son influence chez des sujets plus jeunes; mais il ne conviendrait d'y recourir que dans les cas d'induration peu ancienne encore, et surtout succédant à une pneumonie aiguë.

CHAPITRE III

PHTHISIE PULMONAIRE

On peut trouver des tubercules pulmonaires jusque dans l'âge le plus avancé. Il est même remarquable que les phthisies à marche rapide ne sont pas absolument rares chez les vieillards. « La diminution de l'activité maladive croissant avec l'âge, avait dit M. Gendrin, est une condition défavorable au développement et aux progrès des maladies tuberculeuses. Celles-ci marchent avec d'autant plus de lenteur qu'elles existent dans un âge plus avancé (2). » Il semble en effet que les choses devraient se passer ainsi ; mais l'observation clinique n'est pas d'accord avec cette vue plutôt théorique.

La phthisie tuberculeuse est moins rare chez les vieillards qu'on ne le pense généralement, bien qu'on ne puisse répéter avec Laënnec qu'elle soit très-fréquente dans une vieillesse même avancée (3). Sans doute l'illustre pathologiste a-t-il voulu parler, non-seulement des tubercules eux-mêmes, mais aussi des vestiges que d'anciennes tuberculisations peuvent laisser dans les poumons ; il cite du reste l'exemple d'une femme de 99 ans et quelques mois, qu'il a vue succomber à la phthisie pulmonaire.

Voici quelques documents propres à éclairer la question de la fréquence absolue ou relative de la phthisie tuberculeuse chez les vieillards.

On trouve dans des recherches statistiques, publiées sous les auspices de M. de Chabrol, préfet de la Seine, et portant exclusivement sur la tuberculisation pulmonaire, le tableau suivant relatif aux dif-

(1) Bazierre, *Dissertation sur l'emploi du séton dans la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1825, n° 115).

(2) Gendrin, *De l'influence des âges dans les maladies* (*Thèse de concours*, 1840, p. 58).

(3) Laënnec, *Traité de l'auscultation médicale*, 3e édit., t. II, p. 125.

férentes périodes de la vie, considérées suivant l'ordre de fréquence de cette maladie :

De 20 à 30 ans.	De 0 à 10 ans.
De 30 à 40	De 60 à 70
De 10 à 20	De 70 à 80
De 40 à 50	De 80 à 90
De 50 à 60	De 90 à 100

Bayle, M. Louis et Clarke sont arrivés, chacun de leur côté, à établir l'échelle suivante sur le même sujet (1) :

De 20 à 30 ans.	De 50 à 60 ans.
De 30 à 40	De 15 à 20
De 40 à 50	

Le docteur Day parle de tables de mortalité où, sur 53,048 morts survenues à 60 ans et au-dessus, 1,867 appartiennent à la phthisie pulmonaire. Hasse a trouvé que, sur 132 cas de tuberculisation récente (2) :

88 avaient moins de 40 ans.
36 de 40 à 60 ans.
7 de 60 à 80 ans.
1 au-dessus de 80 ans.

Enfin, sur 497 phthisies terminées par la mort, dans l'hôpital d'Almshouse, à Philadelphie (3) :

414	avaient	de 18	à	50 ans.
47	—	de 50	à	60
24	—	de 60	à	70
8	—	de 70	à	80
2	—	de 80	à	90
2	—	de 70	à	100

L'ouvrage si consciencieux de M. Lebert sur les maladies scrofuleuses et tuberculeuses présente un tableau intéressant sur la manière dont ces maladies se répartissent suivant les différents âges de la vie. La colonne des maladies tuberculeuses est en partie empruntée aux recherches statistiques de Marc d'Espine sur la mortalité dans le canton de Genève (4) :

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. VI, p. 543.

(2) Day, *A practical treatise*, etc., p. 120.

(3) Morton, *Illustration of pulmonary consumption*, 2e édit., p. 70.

(4) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1847, t. XXXVII, p. 323; et t. XXXVIII, p. 5 et 289.

	Tuberculeux.	Pour 1000.	Scrofuleux.	Pour 1000.
1 à 5 ans	98	0,093	69	0,128
5 à 10	53	0,051	141	0,261
10 à 15	60	0,057	157	0,292
15 à 20	90	0,085	87	0,162
20 à 25	145	0,142	28	0.052
25 à 30	136	0,129	21	0,039
30 à 35	117	0,111	14	0,026
35 à 40	112	0,106	10	0,019
40 à 45	68	0,064	10	0,019
45 à 50	63	0,060	537	
50 à 60	66	0,063		
60 à 70	41	0,039		
70 à 80	6	0,006		
	1,055			

Ce tableau nous offre un contraste frappant entre la phthisie pulmonaire et les scrofules. Tandis que la première sévit surtout avec violence entre 20 et 40 ans, continue avec une certaine fréquence jusqu'à 60 ans, et enfin apparaît encore jusqu'à 80, nous voyons les scrofules présenter leur summum d'intensité de 5 à 15 ans, puis décroître rapidement jusqu'à ce qu'il n'en reste plus que de rares exemples passé 30 ans, et enfin qu'on ait peine à en retrouver au delà de 45 ans (1).

Geist a trouvé, sur 714 autopsies de vieillards, 72 cas de tuberculisations pulmonaires ainsi répartis (2) :

De 55 à 65 ans	25 cas
De 65 à 75 —	27
De 75 à 85 —	12
De 85 à 93 —	8

M. Vulpian a rencontré 19 fois des tubercules pulmonaires sur 130 autopsies pratiquées à la Salpêtrière en 1862.

Sur 24 femmes ayant succombé à la phthisie pulmonaire, dans le même service, en 1862-1863 :

12	avaient	de 60 à 70 ans.
8	—	de 70 à 80
7	—	de 80 à 89 (3)

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849. p. 60.

(2) Geist, *Clinique des maladies des vieillards*, Erlangen, 1860 (extrait de la thèse de M. Moureton).

(3) Moureton, *Étude sur la tuberculisation des vieillards* (*Thèses de Paris*), 1863, p.13.

La phthisie tuberculeuse, chez les vieillards comme chez les adultes, peut affecter une marche aiguë et une marche chronique, c'est-à-dire que tantôt elle parcourt ses périodes lentement et progressivement ou d'une manière insensible, ou par secousses, tantôt elle envahit rapidement les poumons de granulations multipliées, ou bien elle subit ses transformations avec une rapidité particulière.

J'ai rapporté, dans la première édition de cet ouvrage, deux observations de ces phthisies à marche rapide, qui semblent devoir être l'apanage de l'âge adulte. Les exemples en sont moins rares qu'on ne pourrait le penser : il s'agissait de deux femmes ayant de 60 à 63 ans. M. Moureton signale d'autres cas de ce genre, dont 7 ont été observés par M. Vulpian et 2 par M. Charcot, également à la Salpêtrière. Quatre de ces femmes avaient de 60 à 70 ans, deux de 70 à 80 et 3 avaient dépassé 80 ans. On n'a trouvé de cavernes que dans trois de ces cas (1).

Les symptômes observés peuvent être rapportés aux trois formes suivantes : marche d'une affection fébrile aiguë, sans symptômes caractéristiques ; accidents cérébraux ; état fébrile avec affaiblissement rapide. La forme asphyxique (avec symptômes de bronchite capillaire) et la forme typhoïde n'ont pas été observées (2).

On rencontre quelquefois chez les vieillards, et certainement plus souvent que chez les adultes, des tubercules que l'on n'avait eu aucune raison de soupçonner durant la vie. C'est ainsi que j'ai trouvé quelques tubercules miliaires dans les lobes supérieurs des poumons d'une femme de 73 ans, morte de ramollissement cérébral. Cette femme était gaie, active, bien portante, lorsque, deux mois avant sa mort, les accidents du ramollissement cérébral avaient débuté. Pendant deux mois qu'elle s'était trouvée soumise à mon observation, on n'avait remarqué ni toux ni dyspnée, qui parussent de nature à faire soupçonner quelque altération des organes thoraciques. On rencontre de ces tubercules chez de vieux catarrheux chez qui il n'existait aucune raison d'en supposer l'existence, malgré les symptômes thoraciques que l'on observait. On en rencontre encore au milieu des indurations de la pneumonie chronique, la tuberculisation paraissant ici l'altération secondaire.

Le diagnostic de la phthisie aiguë est généralement très-difficile chez les vieillards. On l'a plus d'une fois confondue avec la pneumonie. « Par le fait, disent MM. Hérard et Cornil, la méprise ne consti-

(1) Moureton, *Thèse citée*, p. 18.

(2) Moureton, *Thèse citée*, p. 36.

tuera qu'une demi-erreur, puisque l'inflammation pulmonaire est la complication la plus commune de la tuberculose miliaire généralisée. Il nous paraît difficile d'aller beaucoup plus loin dans le diagnostic. Le médecin en effet ne peut se baser, pour admettre la phthisie granuleuse pneumonique, sur la gravité et la marche rapide des accidents, puisque la pneumonie est par elle-même une des maladies les plus sérieuses de la vieillesse. D'un autre côté, la forme spéciale de l'inflammation du poumon, l'irrégularité des signes stéthoscopiques, les variétés de l'expectoration, etc., ne sont que d'un faible secours pour le diagnostic, puisque la pneumonie rapide des vieillards permet elle-même toutes ces anomalies ; et comme d'ailleurs on est privé le plus souvent des signes qui annoncent une tuberculisation antérieure, on comprend que la phthisie granuleuse soit le plus souvent méconnue (1). »

La phthisie pulmonaire s'accompagne beaucoup plus rarement d'hémoptysie dans la vieillesse qu'aux autres âges de la vie. J'ai pu constater son absence dans la plupart des observations que j'ai recueillies.

Cependant il ne faudrait pas trop généraliser cette observation. Une femme de 75 ans qui, bien que toussant habituellement et éprouvant quelquefois de la dyspnée, assurait se bien porter, fut prise tout à coup d'une hémoptysie énorme. Les symptômes d'une phthisie aiguë se développèrent à la suite, et la mort survint trois mois après. Je trouvai des tubercules ramollis et nombreux, et de petites cavernes d'apparence récente au sommet des deux poumons. M. Quesne à rapporté un cas d'hémoptysie foudroyante avec mort subite chez une femme de 80 ans : les poumons contenaient un grand nombre de tubercules miliaires. La plèvre renfermait du sang noir et coagulé, et communiquait avec une caverne renfermant un peu de sang par une déchirure du tissu pulmonaire aboutissant à une grosse bronche qui s'ouvrait elle-même dans la caverne (2). On trouve dans la thèse de M. Moureton deux observations de vieilles femmes phthisiques qui ont succombé à des hémoptysies fréquentes et répétées.

On observe quelquefois chez les vieillards des crachements de sang qui ne sont point symptomatiques de tubercules pulmonaires, mais qui se lient à un état des poumons particulier aux vieillards, et que j'ai déjà signalé.

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, 1867, p. 268.

(2) Quesne, *Bulletins de la Société anatomique*, 1829, t. IV, p. 85.

Lorsque l'on examine avec soin la surface interne des bronches, chez des individus d'un âge avancé, on remarque quelquefois un développement considérable des vaisseaux sous-muqueux, qui se dessinent sous forme de stries larges et d'un rouge vif; ce sont plutôt des vaisseaux volumineux que nombreux; ils occupent en général les premières divisions des bronches, et se terminent par de courtes ramifications que l'on ne suit pas très-loin. C'est là ce qui a été désigné par Canstatt sous le nom d'*état variqueux des poumons*.

D'un autre côté, on voit quelquefois les vieillards catarrheux cracher du sang, sans présenter de symptômes graves et en particulier de symptômes de congestion pulmonaire. Pline avait déjà remarqué, d'après une citation de Naumann (*Médiz. Klinik*), que certains hommes deviennent en vieillissant sujets à l'hémoptysie. Ce sang est ordinairement rejeté sans effort, pur ou mêlé aux matières de l'expectoration, et Canstatt affirme qu'il conserve quelquefois une forme canaliculaire. Ces vieillards ont en général des hémorrhoïdes fluentes et les hémoptysies alternent avec le flux hémorrhoïdal.

Les ulcérations des voies aériennes sont rares chez les vieillards. J'ai vu cependant chez une femme de 60 ans, morte d'une phthisie rapide, avec une caverne volumineuse du poumon droit, de nombreuses ulcérations petites, blanchâtres, rondes, superficielles, à bords assez nets et dépourvues de matière tuberculeuse, qui parsemaient la muqueuse des bronches jusqu'à la troisième division de la trachée et du larynx, où elles se trouvaient en moindre nombre. De nombreuses ulcérations toutes semblables se montraient également à la surface des intestins grêles et gros; il y avait eu une diarrhée de longue durée pendant la vie. Mettenheimer et Geist ont observé des ulcérations du larynx, et M. Charcot des ulcérations et des granulations dans les bronches (1).

Beau avait déjà signalé la rareté du catarrhe trachéal dans la vieillesse : je n'ai moi-même jamais rencontré de phthisie laryngée proprement dite à cet âge.

Canstatt décrit une espèce de phthisie laryngée particulière aux vieillards; j'emprunte à cet auteur les détails qui suivent sur ce sujet.

« Cette phthisie laryngée dépend de l'ossification des cartilages du larynx et des anneaux de la trachée. Comme les incrustations osseuses se déposent sur ces parties sous des formes irrégulières, il ar-

(1) Thèse de M. Moureton, p. 53.

rive facilement que, semblables à des corps étrangers, elles exercent une irritation continuelle sur la muqueuse délicate des voies aériennes et finissent par y déterminer des ulcérations.

» La toux est d'abord sèche ; le malade accuse un chatouillement continuel dans la trachée, et crache quelquefois un peu de sang ; enfin l'expectoration prend un aspect purulent, et les caractères de la phthisie laryngée se manifestent complétement. Ce qui est surtout caractéristique, c'est l'altération de la voix du malade et la déformation extérieurement appréciable des cartilages affectés ; la voix s'enroue, devient rauque et finit par s'éteindre. Le larynx est visiblement augmenté de volume, et offre à la pression une résistance plus forte que d'habitude. La maladie se lie quelquefois à une goutte irrégulière, et l'on en voit les symptômes alterner avec des phénomènes arthritiques dans les membres. On voit quelquefois encore les symptômes de l'affection laryngée produire pendant longtemps des rémissions et des exacerbations en rapport avec le retour de certaines saisons, avant que la maladie affecte une marche continue et caractéristique. L'ossification et la rigidité de la trachée et du larynx peuvent acquérir un tel degré que ces canaux se soudent, se rétrécissent et ne laissent plus à l'air de passage libre pour que la respiration s'effectue (1). »

La tuberculisation des poumons demeure souvent chez les vieillards comme un phénomène isolé, et tend beaucoup moins qu'auparavant à se généraliser dans le reste de l'économie. Il est certain que, chez beaucoup de vieillards, toute trace d'un état diathésique est souvent impossible à saisir ; mais il n'en est pas toujours ainsi ; et je pourrais citer deux cas où la diathèse tuberculeuse avait effectivement répandu ses traces dans différents organes. Un cas de péritonite tuberculeuse, circonstance fort rare dans la vieillesse, a été observé par M. Viallet chez une femme de 79 ans (2). Un homme de 63 ans a offert à M. Milcent un exemple très-remarquable de diathèse tuberculeuse, dont les manifestations paraissaient fort récentes (3). Il y avait des tubercules infiltrés et de petites cavernes dans les poumons, une double pleurésie tuberculeuse, un grand nombre d'ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle, une carie tuberculeuse du sternum, des vertèbres, du métatarse.

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 170.

(2) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XXIV, p. 89.

(3) Milcent, *id.*, 1842, t. XVII, p. 277.

La coïncidence du cancer et des tubercules, fort rare, car MM. Cruveilhier et Andral ne l'ont presque jamais rencontrée, et le professeur Rokitansky avait cru pouvoir poser entre ces deux affections une loi d'antagonisme, a été vue plusieurs fois chez des vieillards; ainsi chez une femme de 79 ans, portant des cavernes tuberculeuses et un cancer de l'utérus (1). M. Andral avait rencontré la même coïncidence chez une femme dont il n'indique pas l'âge (2).

Les poumons des vieillards présentent très-fréquemment, à leur sommet, des indurations, froncements, cicatrices, concrétions, qui revêtent tous les caractères d'altérations d'ancienne date, transformées, réparées, et offrant surtout un intérêt rétrospectif.

Il n'entre pas dans mon sujet de m'étendre longuement sur ces conditions anatomiques qui appartiennent à proprement parler, non pas à la vieillesse elle-même, mais aux âges qui l'ont précédée, et où elles se sont produites. Cependant je ne puis me dispenser de décrire, brièvement au moins, des altérations si fréquentes dans la vieillesse, que l'on peut considérer comme l'exception les cas où les sommets des poumons se présentent alors dans un état complet d'intégrité et sans en offrir une trace quelconque.

Je ne crois pouvoir mieux faire que de reproduire ici les descriptions qu'en a faites Charles Rogée dans un mémoire bien connu (3), que ce jeune médecin, systématisant le premier les observations antérieures et moins complètes de M. Andral et de M. Cruveilhier, a laissé comme unique trace de son court passage dans la science. Je ne saurais d'ailleurs rien ajouter à la fidélité de ce travail, qui s'est fait pour ainsi dire sous mes propres yeux, et auquel j'avais apporté moi-même ma part de matériaux.

Il est rare qu'on ouvre un cadavre de vieillard sans rencontrer au sommet des poumons une induration superficielle constituant une espèce de plaque, dont le diamètre varie depuis quelques lignes jusqu'à 2 pouces, dont l'épaisseur est d'une demi-ligne à 3 ou 4, le plus souvent de 1 à 2 lignes. Ces plaques sont ordinairement plus épaisses à leur centre que partout ailleurs; leurs bords s'amincissent insensiblement, de manière qu'elles ne sont pas nettement circonscrites. Souvent il n'y en a qu'une, quelquefois il y en a plusieurs, qui sont alors voisines. Dans un petit nombre de cas, on trouve au milieu

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 137.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 19.

(3) Ch. Rogée, *Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire* (extrait des *Arch. gén. de médec.*, juin et août 1839).

d'elles une partie plus épaisse formant un noyau induré. Celle de leurs deux surfaces qui est recouverte par la plèvre présente presque toujours un épaississement plus ou moins marqué, avec opacité du tissu cellulaire sous-pleural. Dans des cas moins nombreux, il y a *froncement* et assez souvent *dépression* de cette surface. Les adhérences ne sont pas constantes, comme on pourrait le croire, au niveau de ces plaques, même lorsque la plèvre qui les recouvre est altérée. Rogée les a vues manquer dans les deux septièmes des cas. Le tissu qui compose ces *indurations chroniques superficielles* n'est évidemment autre chose que le tissu pulmonaire superficiel qui a perdu sa souplesse, la faculté de crépiter, qui est devenu imperméable à l'air et qui est noirci par un dépôt de matières mélaniques. Sur 100 vieillards âgés de plus de 60 ans, dont Rogée a examiné avec soin les poumons, ces altérations ont été trouvées 80 fois environ.

Laënnec avait considéré ces indurations du sommet, avec ou sans froncement de la superficie, comme des cicatrices de tubercules. Rogée pense, au contraire, et je suis disposé à me ranger de son avis, que l'illustre auteur du *Traité de l'auscultation* s'était fait illusion sur ce sujet. Il faudrait, du reste, dans cette hypothèse, admettre, comme l'a fait E. Boudet, que presque tout le monde a été phthisique, car ce dernier observateur a prétendu qu'entre 15 et 76 ans, on trouve des traces de tubercules guéris 97 fois sur 116, c'est-à-dire dans les neuf onzièmes des cas (1), ce qui pourrait sembler un peu exagéré.

Cependant Beau, qui admet, ainsi que M. Cruveilhier (2), l'origine tuberculeuse et le caractère cicatriciel de ces altérations superficielles du sommet des poumons, n'est nullement arrêté par leur extrême fréquence. Ses observations, sous ce rapport, nous donnent des proportions bien plus considérables encore que celle d'E. Boudet. Sur 160 femmes mortes dans son service (à l'hôpital de la Salpêtrière) d'affections autres que la phthisie tuberculeuse, Beau a trouvé chez toutes, *excepté trois*, des cicatrices dans le sommet des poumons, consistant en indurations superficielles et étroites, ou enfoncement et froncement de la surface du poumon, avec ou sans adhé-

(1) Boudet, *Recherches sur la guérison naturelle ou spontanée de la phthisie pulmonaire.* (*Thèses de Paris*, 1843, p. 12.)

(2) Beau, *Note sur les principaux modes de guérison des tubercules pulmonaires, et plus particulièrement sur les tubercules de cicatrisation*, dans *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XIV, p. 12.

rences. Sur 16 femmes de tout âge, non phthisiques, autopsiées à l'hôpital de la Charité, Beau a trouvé chez toutes, sans exception, des cicatrices (ou ce qu'il nomme *cicatrices*) au sommet des poumons. Sur 13 hommes, un quart seulement ne présentait aucune altération de ce genre (1). Cette circonstance serait en rapport avec la plus grande fréquence effective des tubercules chez les femmes que chez les hommes. Mais s'il en était ainsi, il faudrait admettre que la tuberculisation des poumons serait à peu près un état normal, puisque la presque totalité des individus non phthisiques, du sexe féminin, en seraient ou en auraient été atteints.

Si ce résultat singulier ne contredit pas précisément l'opinion de Laënnec et de MM. Cruveilhier, Beau, etc., au moins est-il de nature à imposer une certaine réserve sur ce sujet.

Mais quelle serait la nature de ces indurations? N'y voir que des restes de pneumonies chroniques n'explique pas encore grand'chose. Pourquoi ce siége de prédilection, et dans beaucoup de cas où il n'existe pas d'induration à proprement parler, pourquoi trouve-t-on au moins quelques vestiges, quelque trace élémentaire en quelque sorte de ce qui est plus prononcé dans les autres cas, un plissement de la plèvre, une dépression du sommet?

Ce qu'il y a de certain, c'est que certains points de l'économie sont le siége spécial d'altérations dont les traces se retrouvent chez la plupart des vieillards, sans qu'on en saisisse au juste la signification. C'est ainsi que tous les individus chez qui l'on rencontre des plaques blanches à la surface du cœur n'ont pas eu pendant leur vie de péricardites déterminées, ceux qui présentent des adhérences autour de la vésicule biliaire, des péritonites. Il est probable qu'il existe une certaine relation entre les conditions que la durée de la vie crée aux poumons ou à d'autres organes et certaines altérations spéciales, sans que l'on puisse décrire ces dernières précisément à titre d'état pathologique.

On trouve encore à tous les âges de la vie, mais surtout chez les vieillards, des *concrétions* dans les poumons, qui se rattachent beaucoup plus sûrement à la tuberculisation. Sur 100 vieillards, Rogée en a rencontré 51 fois, dont 35 où il n'y en avait qu'une, deux ou trois, peu volumineuses, occupant le sommet exclusivement 39 fois, les différentes parties des poumons également 6 fois, enfin le reste du poumon sans qu'il y en eût au sommet 6 fois ; les deux poumons

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 19.

simultanément 24 fois, le droit 17, le gauche 10 fois (1). Ces concrétions sont souvent accompagnées d'une matière noire, charbonneuse, qui a fourni à Natalis Guillot le sujet d'un travail d'un grand intérêt (2).

Rogée distingue les concrétions crétacées et les concrétions calcaires. La matière crétacée, semblable à de la craie plus ou moins humide, d'un blanc légèrement jaunâtre, se laisse écraser en donnant la sensation d'une terre grasse, ou en faisant sentir de petits grains durs sous le doigt, et se présente sous une forme généralement arrondie. Les concrétions calcaires sont très-dures, plus blanches, irrégulières, plus sèches et souvent assez friables.

Le volume de ces concrétions, que l'on rencontre sous la plèvre ou profondément dans le parenchyme du poumon, varie de celui d'un grain de millet ou de chènevis à celui d'un pois.

Il ne paraît guère possible de douter que ces concrétions, au moins dans l'immense majorité des cas, ne soient le résultat de la transformation des tubercules. Combien peu de changements, dit Requin, faut-il dans la constitution chimique des tubercules crus pour les transformer en corps crétacés et pierreux ! De cette constitution chimique vienne seulement à disparaître une certaine proportion d'eau et de matière animale, voilà ce qu'il faut, rien de plus (3). Ch. Rogée a parfaitement démontré, par une série d'observations très-précises, la transformation de la matière tuberculeuse en matière crétacée et de la matière crétacée en matière calcaire. Les propositions suivantes résument enfin les observations de Laënnec et de M. Andral, rapprochées de celles de Ch. Rogée.

On trouve quelquefois des tubercules plus blancs, plus opaques, moins gros que les autres, et comme en voie de transformation. Desséchés à l'air, ils deviennent friables, durs au toucher, semblables à de la matière crétacée.

Les concrétions se rencontrent exactement dans les mêmes conditions de siége que les tubercules, au sommet presque exclusivement, souvent dans les deux poumons à la fois, dans les ganglions bronchiques comme dans les poumons.

(1) Rogée, *Mémoire cité*, p. 5.

(2) Natalis Guillot, *Recherches anatomiques et pathologiques sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires de l'homme*, dans *Archives gén. de médecine*, janvier, février et mars 1845.

(3) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 294.

On trouve souvent des noyaux tuberculeux au milieu desquels existent ou de la matière crétacée seule, ou de la matière crétacée et une concrétion calcaire réunies, celle-ci occupant le centre.

On rencontre des concrétions soit crétacées, soit calcaires, dans des excavations qui paraissent être des cavernes tuberculeuses guéries. Enfin on voit ailleurs que dans les poumons la matière tuberculeuse se transformer en concrétions.

Les concrétions pulmonaires paraissent cependant pouvoir reconnaître, dans des cas plus rares, d'autres origines que la tuberculisation. M. Andral parle de concrétions calculeuses formées dans l'intérieur des ramifications bronchiques, et revêtant une forme rameuse semblable à celle de certains calculs rénaux (1). Canstatt pense également que des concrétions peuvent se former aux dépens des sécrétions bronchiques. Nous avons parlé plus haut de l'ossification des parois des bronches. On admet généralement que des concrétions pulmonaires se rencontrent surtout chez les ouvriers en poussière ou en laines.

Canstatt décrit des concrétions crétacées, fort semblables aux concrétions crétacées tuberculeuses, et qu'il rapporte au vice arthritique. Il a du moins rencontré maintes fois, chez des goutteux, de petites masses semblables à du gypse détrempé dans de l'eau, à forme irrégulière, à surfaces rugueuses et pointues, ou bien une petite poudre crétacée, blanche ou noire, très-friable; ces concrétions sont fortement adhérentes au parenchyme pulmonaire (2).

Le développement de productions à proprement parler osseuses, dans les poumons, ne paraît avoir été observé que fort rarement. Canstatt cite, d'après Buttner, le cas d'un homme de 70 ans, chez qui le lobe inférieur du poumon gauche était transformé en une matière osseuse de 6 pouces de long (3). On observe beaucoup moins rarement des ossifications de la plèvre, ou plus justement de produits de la sécrétion pleurale.

Je n'ai jamais assisté à l'expectoration de concrétions chez des vieillards. M. Andral dit que tous les individus qui lui ont présenté des calculs dans leur expectoration étaient des jeunes gens, de sorte que, sous ce rapport, ajoute-t-il, notre observation n'est pas

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. IV, p. 136.

(2) Canstatt, *loc. cit.*, p. 77.

(3) Canstatt, *eod. loc.*

d'accord avec celle des auteurs qui regardent ce genre d'expectoration comme plus commun chez les vieillards (1). Canstatt paraît avoir observé des expectorations calculeuses chez de vieux goutteux.

CHAPITRE IV

PLEURÉSIE.

La pleurésie, considérée comme affection primitive et simple, est peu commune chez les vieillards. Sa rareté, eu égard aux affections du parenchyme pulmonaire lui-même, peut être comparée à celle de la méningite chez les vieillards, eu égard aux affections du cerveau. En outre, ses caractères ne paraissent offrir rien de bien particulier dans la vieillesse, et qui nous rende nécessaire de nous y appesantir. L'observation des médecins de la Salpêtrière est en ce point conforme à la mienne.

La pleurésie simple ou non compliquée, dit Beau, est une affection beaucoup plus rare et beaucoup plus grave chez les vieilles femmes que chez les adultes (2). L'épanchement pleural n'est jamais considérable ; néanmoins cet observateur n'en a vu résorber aucun, sur 5 qu'il a rencontrés libres de toute complication ; le malade a toujours fini par y succomber. La pleurésie des vieillards reste donc complétement en dehors de cette loi de M. Louis, que la pleurésie non compliquée n'entraîne jamais la mort. M. Cruveilhier ne porte pas un pronostic aussi défavorable de la pleurésie des vieillards. « Les vieilles femmes, dit-il, guérissent de la pleurésie et de la pleuro-pneumonie ; elles succombent le plus souvent à la pneumonie ou à la pleuro-pneumonie avec prédominance de pneumonie (3). » Ce passage aurait besoin de développement, mais nous ne trouvons pas autre chose sur ce sujet.

Gillette déclare que la pleurésie se montre moins communément chez les vieillards que chez les adultes et les enfants (4), et même cet auteur ne paraît pas l'avoir rencontrée en dehors de la pneumonie. Nous en avons obtenu quelquefois, ajoute-t-il, la résolution dans les

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 135.

(2) Beau, *Études sur les maladies des vieillards*, p. 27.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, liv. XXIX, pl. V.

(4) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (maladies de la), p. 892.

cas de pneumonies vraies, jamais dans ceux de broncho-pneumonies. On a vu précédemment que la pleurésie joue un bien moindre rôle dans la pneumonie des vieillards que dans celle des adultes. Valleix ne connaît aussi presque pas d'exemples de pleurésie chez les vieillards (1).

Prus a trouvé que la pleurésie était beaucoup moins rare chez les hommes que chez les femmes. Les observations que M. Isambert a bien voulu me communiquer tendraient à confirmer cette remarque. En un seul hiver, à Bicêtre, M. Isambert a observé 9 cas de pleurésie aiguë simple ou compliquée, et 8 cas de pleurésie chronique (2).

Cette fréquence plus grande de la pleurésie à Bicêtre qu'à la Salpêtrière est attribuée par M. Isambert, d'abord à ce que la pleurésie est effectivement plus commune chez les hommes que chez les femmes, ensuite à la situation topographique de Bicêtre, placé sur une colline élevée, battue par les vents, tandis que la Salpêtrière se trouve dans un fond et assez bien abritée.

Je n'ai moi-même rencontré la pleurésie que rarement, surtout à l'état simple, chez les vieillards, pas plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Ne peut-on pas se demander si les adhérences ordinairement nombreuses et souvent très-serrées, si l'épaississement de la plèvre, que les vieillards présentent presque tous, ne seraient pas la principale cause de la rareté de ces pleurésies? Il est de fait que ce tissu cellulaire qui enveloppe les poumons de toutes parts se trouve dans des conditions entièrement différentes de cette membrane lisse et polie qu'on rencontre à l'état normal, et qu'aucune comparaison ne saurait être établie entre la susceptibilité inflammatoire que l'un et l'autre peuvent présenter. Il est même facile de s'assurer que, dans la pneumonie elle-même, les traces de pleurésie récente manquent d'autant plus ou sont d'autant moins prononcées, que les adhérences anciennes laissent une moindre surface de la plèvre libre et revêtue encore de ses caractères propres d'organisation.

Il ne semble pas, du reste, d'après les observations de M. Isambert et les miennes, que la pleurésie des vieillards revête des caractères très-particuliers. Seulement sa marche est beaucoup plus sûrement latente, et, dans la plupart des cas, ses caractères sont moins

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. I, p. 546.

(2) Isambert, *Mémoire cité, inédit*.

tranchés. Autrement les signes directs, ceux que fournissent la percussion et l'auscultation, sont exactement les mêmes ; mais le point de côté, la dyspnée, la toux peuvent manquer, et comme elles se développent souvent chez des individus affectés de catarrhe, il arrive assez communément que leur début reste ignoré, ou les troubles fonctionnels que ce dernier peut déterminer confondus avec ceux qui pourraient résulter de l'existence antérieure d'un catarrhe, d'un asthme ou d'une affection du cœur.

On voit encore, par cet exemple, combien il est nécessaire de soumettre les vieillards dont la santé est altérée en quelque chose à une observation minutieuse, et surtout à un examen fréquent de la poitrine, au moyen des seuls procédés rigoureux qui soient à notre disposition, l'auscultation et la percussion. Encore ces moyens de diagnostic ne sont-ils pas toujours fidèles.

Bricheteau a observé à l'hôpital Necker une femme âgée et cachochyme, qui mourut peu de temps après son entrée. Il y avait un état de prostration extrême ; la face grippée, le pouls faible, l'intelligence très-nette, le côté droit de la poitrine mat, avec souffle et bronchophonie, des crachats rouillés et pénibles, une dyspnée plaintive. On diagnostiqua une pleuro-pneumonie. Deux saignées furent pratiquées à quelques heures de distance ; le sang en était fort couenneux ; la malade mourut peu après la seconde. A l'autopsie, on fut très-étonné de ne trouver aucune trace de pneumonie, mais une pleurésie à droite sans épanchement (1).

Je possède plusieurs observations intéressantes de pleurésie chez des vieillards, pleurésie diaphragmatique, pleurésie purulente avec communication de l'épanchement avec les bronches, chez un homme de 63 ans. On trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique* l'observation d'une pleurésie purulente ouverte spontanément au dehors chez un homme de 66 ans (2). J'ai observé chez une femme de 66 ans un cas d'épanchement séreux où la paracentèse a été pratiquée et a eu pour résultat de prolonger un peu la vie de la malade, tout en allégeant ses souffrances.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 5.

(2) Dagincourt, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 78.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DU CŒUR.

Les maladies du cœur ne sont pas fréquentes dans la vieillesse, mais les altérations du cœur y sont très-communes.

En effet, on ne saurait donner le nom de maladies à ces conditions nouvelles et en quelque sorte physiologiques du cœur lui-même, ou bien à ces altérations matérielles des valvules et des orifices, qui, à un âge moins avancé, constitueraient des affections sérieuses, et qui, chez les vieillards, ne déterminent souvent aucun trouble fonctionnel appréciable (1), et quelquefois même échappent à l'auscultation (2). Et bien que les considérations qui y sont relatives ne puissent être négligées dans l'appréciation des conditions générales de l'organisme et de la santé des vieillards, cependant on ne peut, à proprement parler, trouver une maladie là où il n'y a point de symptômes à décrire. Cependant je donnerai une certaine place à l'exposé anatomique et anatomo-pathologique de ces altérations du cœur chez les vieillards, car elles n'en sont pas moins dignes d'intérêt, et d'ailleurs nous trouverons à les rattacher à la pathologie proprement dite.

Nous étudierons séparément le péricarde, puis le cœur lui-même, puis les valvules et les orifices du cœur, dans leurs conditions purement anatomiques d'abord, puis sous le rapport pathologique.

(1) G. Day, *A practical treatise...*, p. 226; et Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 217.

(2) Grisolle, *eod. loc.*, p. 218.

ARTICLE PREMIER.

DU PÉRICARDE ET DE SES MALADIES.

Les maladies du péricarde sont très-rares chez les vieillards ; mais il est très-ordinaire de rencontrer sur cette membrane des traces d'altérations anciennes.

La péricardite n'est certainement pas par elle-même une maladie aussi grave qu'on le dit en général, en se fondant sur les observations terminées par la mort, et qui ont fourni l'occasion de l'étudier anatomiquement. Beaucoup de ces péricardites, dont nous retrouvons les vestiges à l'entour des cœurs de vieillards, ont dû échapper à l'observation pendant la vie, soit après avoir simulé de légères pleurésies, soit après avoir déterminé des symptômes trop faibles pour être rapportés à une péricardite, d'après l'idée de gravité qui s'attache en général à cette maladie. Cependant il est une espèce de péricardite qui se distingue sous le rapport de sa bénignité possible, c'est la péricardite rhumatismale. Aussi serait-il intéressant de rechercher quel rôle a pu jouer le rhumatisme dans l'existence des individus qui nous offrent après leur mort les altérations que nous allons décrire.

Fausses membranes et taches du péricarde. — M. Bizot, dont nous mettrons à profit les précieuses recherches sur le sujet de ce chapitre, admet deux sortes de taches sur la membrane séreuse du péricarde. Les unes sont le produit d'une sécrétion morbide de la séreuse elle-même, probablement consécutive à un état inflammatoire ; les autres reconnaissent une cause tout à fait inconnue dans sa nature, mais dont l'action paraît se lier aux progrès de l'âge (1).

Celles-ci ne sont autre chose que des opacités, des taches laiteuses, qui ne s'accompagnent ni d'épaississement ni de changement de consistance de la séreuse ; elles font corps avec la membrane du péricarde, dont il est impossible de les séparer. Ces taches ne dépendent pas comme les autres d'une sécrétion déposée sur la surface externe de la séreuse, mais elles proviennent d'une véritable transformation

(1) Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1838, t. I, p. 347).

de cette membrane (Bizot). Elles se montrent sous forme de nuages blanchâtres, opalins, souvent transparents, répandus çà et là à la surface du cœur, plutôt des ventricules que des oreillettes, et suivant surtout la direction des vaisseaux.

Les autres taches, qui m'ont paru relativement plus fréquentes que ne l'indique M. Bizot, sont de véritables productions pseudo-membraneuses, disposées à la surface du péricarde, et qu'il est généralement facile d'en séparer, pour peu qu'elles aient quelque épaisseur. Or elles ont souvent une épaisseur considérable, et surtout une grande consistance, se laissant plisser à la surface du cœur, souvent de forme quadrilatère, en général uniques, si elles sont considérables, quelquefois multiples et formant alors de petites taches. J'ai trouvé, chez une vieille femme morte d'un ramollissement du bulbe rachidien, une fausse membrane blanche, quadrilatère, de sept à huit lignes de largeur dans tous les sens, placée au-devant de la pointe du cœur et infiltrée de sérosité. Le péricarde lui-même ne contenait que deux ou trois cuillerées de sérosité limpide. Ces fausses membranes, remarquables surtout par leur densité et leur adhérence serrée à la surface de la séreuse, sont très-blanches, souvent comme nacrées, offrant d'autres fois un œil jaunâtre, point vasculaires.

M. Bizot a trouvé que ces taches du péricarde, sans distinction d'origine du reste, étaient beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Quant à l'influence de l'âge sur leur production, le tableau suivant, emprunté au même auteur, peut en donner une idée (1) :

	Hommes.			Femmes.		
De 1 à 17 ans.....	16 sujets,	0 cas,	0,00	31 sujets,	0 cas,	0,00
18 à 39 ans.....	24 —	8	0,33	23 —	5	0,21
40 à 79 ans.....	32 —	23	0,71	30 —	9	0,30

Adhérences et ossifications du péricarde. — Sous le rapport de la fréquence relative, les plaques pseudo-membraneuses du péricarde répondent aux adhérences de la plèvre. Les adhérences sont au contraire très-rares dans le péricarde, ce qui tient sans doute aux mouvements continuels du cœur et au frottement qui en résulte, et dans les cas où l'on en rencontre, ce sont bien plutôt encore des adhérences générales de toute la surface du cœur que des adhérences

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 350.

partielles ou isolées. J'ai rencontré plusieurs exemples d'adhérences générales du péricarde au cœur, sans hypertrophie ni dilatation de ce dernier. Cela n'infirme pas précisément la théorie de Beau sur le développement de la dilatation cardiaque par le fait de l'adhésion du péricarde au cœur (1). Les objections adressées par M. Cruveilhier à cette théorie sont loin d'être sans réplique (2); cependant cette question, de pure pathogénie anatomique, ne me paraît pas résolue. J'ai constaté, dans plusieurs de ces cas d'adhérence, la faiblesse des battements et des bruits du cœur pendant la vie.

On rencontre quelquefois des productions osseuses au milieu de ces adhérences.

Chez une femme de 67 ans, le feuillet externe du péricarde était, dans toute son étendue, adhérent d'une façon assez intime à la surface externe du cœur. A la partie antérieure du ventricule gauche, immédiatement au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, se trouvait une plaque osseuse mince, contenue dans l'épaisseur de la lame péricardique dont le cœur est revêtu, du diamètre à peu près d'une pièce de cinq francs, mais irrégulièrement arrondie. A l'entour de cette plaque, le péricarde épaissi formait des plis radiés.

Les parois du ventricule gauche étaient un peu hypertrophiées ; les orifices et les valvules présentaient un état d'intégrité parfaite.

M. Bouillaud a trouvé chez un homme de 18 ans seulement, mort avec les symptômes ordinaires d'une maladie organique du cœur, que le péricarde avait contracté des adhérences intimes avec le poumon gauche, et en dedans avec la surface du cœur ; il présentait de nombreuses ossifications qui avaient leur siége entre la membrane séreuse et fibreuse d'une part, entre la séreuse et le cœur d'autre part. L'une de ces ossifications, plus considérable, terminée en pointe vers le sommet du cœur, avait perforé le péricarde et donné lieu à la formation d'un foyer purulent assez étendu sur la face supérieure du diaphragme. On observait une autre ossification circulaire qui figurait une sorte de couronne autour de l'oreillette droite (3).

Chomel a présenté à l'Académie de médecine (4), sous le titre d'*ossification du cœur*, une véritable ossification du péricarde.

Ce cœur offrait à sa base et tout autour de lui une bande osseuse

(1) Beau, *Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, avril 1836).

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, liv. XXIX, pl. VI.

(3) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835, t. I, p. 431.

(4) Séance du 23 août 1825.

épaisse d'une demi-ligne, large de deux pouces au-devant de l'oreillette droite, et d'un pouce seulement dans le reste de son étendue. Cette bande, qui semblait développée à la face interne du péricarde ou dans une fausse membrane ancienne, donnait naissance à un grand nombre de faisceaux blanchâtres ou rougeâtres, d'apparence charnue, qui allaient se terminer d'une part à la face interne du péricarde, et d'autre part à la face externe du cœur, dont le tissu du reste était sain partout. Une couche de tissu musculaire s'était interposée entre ces faisceaux. Le malade, dont l'âge n'est pas indiqué, avait succombé à une péritonite survenue dans le cours d'une maladie organique du foie.

Rayer rapporte une observation de ce genre dans son mémoire sur l'*ossification morbide* (1).

Une ceinture osseuse paraissant développée entre la couche fibreuse et la séreuse du péricarde entourait le cœur, interrompue seulement en arrière et continuée par le péricarde. Il y avait de l'orthopnée, quelques palpitations, le pouls faible, les lèvres violacées, les membres inférieurs œdématiés.

Productions particulières sur le péricarde. — On rencontre quelquefois de singulières productions à l'entour du cœur.

Chez une femme de 88 ans, morte avec un épanchement pleurétique considérable, j'ai trouvé ce qui suit : En dehors du feuillet fibreux du péricarde était implantée une masse plus grosse que le poing, flottante dans la cavité de la plèvre et ayant tout à fait l'aspect de crêtes de coq volumineuses et entassées les unes sur les autres, c'est-à-dire que d'une base large et épaisse tenant au péricarde se détachaient une foule de saillies découpées, offrant exactement la ressemblance que je viens d'indiquer, d'un tissu rougeâtre à l'extérieur, blanc à l'intérieur, très-dense, résistant un peu au scalpel sans cependant crier à l'incision, ayant enfin l'apparence du tissu fibreux. La cavité du péricarde était tout à fait à l'état normal. Le cœur était un peu volumineux, ses orifices libres, la valvule mitrale seulement épaissie et un peu ossifiée. Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner cette singulière altération, non plus qu'un ramollissement cérébral et une tumeur énorme qui remplissait la partie postérieure de l'abdomen à gauche. Cette femme, grande et

(1) Rayer, *Mémoire sur l'ossification morbide*, dans *Archiv. gén. de médec.*, t. I, avril 1823.

sèche, était depuis longtemps à la Salpêtrière, et depuis quatre ans au moins n'avait éprouvé aucun accident remarquable, et ne se plaignait de rien de particulier, si ce n'est, m'a-t-on assuré, d'une douleur vive dans le *côté droit*. Deux mois avant sa mort, elle avait passé huit jours dans un service de la Salpêtrière pour un lumbago, et n'y avait été le sujet d'aucune observation particulière.

Lorsque je l'ai observée moi-même, elle avait un épanchement pleurétique considérable à gauche. La moitié inférieure de ce côté de la poitrine, en avant, offrait une matité complète; en avant et au-dessus du cœur, dont les battements et les bruits n'offraient rien d'anormal, on entendait un peu de souffle et de râle crépitant.

M. Lunier paraît avoir observé une altération de ce genre, mais dont le siége est moins nettement indiqué.

Un homme âgé de 72 ans, obèse, mourut le lendemain de son entrée dans le service de M. Hervez de Chégoin, à l'hôpital Necker. Il se plaignait d'une dyspnée datant, comme sa maladie, de six semaines. La matité des deux côtés de la poitrine indiquait un double épanchement pleural ; il y avait aussi un épanchement dans l'abdomen et de l'œdème dans les membres inférieurs. Le cœur était énorme, surtout dans sa moitié gauche. Le péricarde était couvert de fausses membranes en forme de végétations, imbriquées comme les écailles d'une pomme de pin. Il y avait des plaques ossiformes dans presque teute l'étendue de l'aorte. Les parois artérielles étaient épaissies, mais la membrane interne conservée (1).

Péricardite. — Les maladies aiguës du cœur dépassent rarement l'âge de trente-cinq à quarante ans. C'est au moins ce qu'il est permis de déduire de l'ensemble des observations publiées jusqu'à ce jour.

La péricardite et l'endocardite aiguës sont surtout fort rares chez les vieillards. On ne trouve pas, dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud, un seul exemple de péricardite aiguë au delà de cinquante ans; une seule observation d'endocardite *douteuse* et non diagnostiquée, chez une femme de soixante-quatre ans, morte d'une pneumonie (2). Beau (3) et Gillette (4) n'en ont

(1) Lunier, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 201.

(2) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 48.

(3) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 29.

(4) Gilette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (maladies de la), p. 894.

pas observé un seul cas pendant plusieurs années de pratique à la Salpêtrière.

Quant à la péricardite elle-même, je n'en ai recueilli que deux exemples ; on en trouve deux autres consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et dans aucun de ces cas, circonstance la plus importante qu'il y ait à signaler, la maladie n'a été diagnostiquée pendant la vie. Il faut conclure de là que, si la péricardite aiguë se rencontre très-rarement chez les vieillards, l'attention des praticiens doit être éveillée cependant sur la possibilité de son existence et sur la grande difficulté de son diagnostic.

Dans tous ces cas, la péricardite s'est caractérisée anatomiquement par des fausses membranes molles et épaisses, enveloppant le cœur de toutes parts, sans épanchement notable. Quant à la marche de la maladie, un résumé de ces observations exposera tout ce que nous pouvons savoir à ce sujet. La suivante surtout me paraît mériter quelques développements.

Une femme âgée de 70 ans, de peu d'embonpoint, la figure assez colorée, les facultés bien conservées, était entrée le 17 mai 1839 à l'infirmerie de la Salpêtrière, se plaignant de quelques coliques, d'un peu de dévoiement survenu la veille ; il n'y avait pas de fièvre ; la langue était peu humide et sans rougeur. (*Ipeca*, 150 *centigrammes*.)

Le 20, la langue était rouge, un peu sèche, la malade se plaignait. La poitrine fut examinée sans que l'on pût constater aucune altération de la respiration. Il n'y avait pas de fièvre. Le ventre était encore légèrement douloureux.

Le 26, elle était restée endormie toute la matinée. Lorsqu'on la réveilla à l'heure de la visite, elle avait l'air étonné ; la parole était embarrassée ; la langue se tirait droite ; elle était couverte d'un enduit jaunâtre peu humide, très-épais. Ni engourdissements, ni céphalalgie, mouvements parfaitement libres ; mais il y avait une anesthésie générale ; elle ne sentait en quelque endroit que ce fût les pincements les plus énergiques. Il y avait une tendance prononcée à l'assoupissement, et l'intelligence était un peu paresseuse. Elle ne se plaignait de rien du reste, et n'accusait aucune sensation particulière. Le pouls était à 56, très-petit, un peu irrégulier. La respiration paraissait se faire d'une manière normale. (*Tartre stibié*, 10 *centigrammes dans une pinte d'eau ; sinapismes*.) Peu de vomissements, selles abondantes et volontaires ; un peu d'assoupissement.

Le soir, la physionomie est altérée, les réponses ne sont pas tou-

jours très-précises. La malade ne se plaint que d'un peu de nausée. La main droite, placée sur la poitrine, sous la couverture, est violette et glacée; la gauche, placée le long du corps, est moins froide. Les pieds sont très-froids. La peau, partout ailleurs, est sèche et n'offre qu'une faible chaleur. Le ventre est souple, et douloureux nulle part. La poitrine est sonore partout, et la respiration paraît s'effectuer normalement dans tous les points du poumon. Le pouls est presque imperceptible, surtout à gauche, lent et irrégulier. Matité normale à la région précordiale. L'impulsion du cœur est faible, proportionnellement cependant un peu plus forte que le pouls; on n'entend guère que le premier bruit, sourd mais normal. (*Vésicatoires aux cuisses.*)

27. Même état à peu près qu'hier soir. Les genoux sont violacés, mais la face et les extrémités sont un peu moins froides qu'hier. Le pouls est un peu plus développé à droite. (*Infusion de mélisse avec teinture de cannelle; vin de Collioure*, 120 *grammes; sinapismes; bouillon.*)

Le soir, prostration profonde, avec conservation des facultés intellectuelles; langue recouverte d'un enduit sec et épais. La malade se plaint de souffrir de l'épigastre, qui offre cependant à peine de sensibilité à la pression. La peau offre un peu plus de chaleur, le pouls un peu plus de fréquence et de développement. Quand elle buvait un peu de vin ou de tisane, elle semblait se ranimer légèrement; cependant la déglutition était fort difficile.

28. Il y a un degré d'oppression et de fréquence de la respiration qui n'a pas encore été observé. La face est pâle, la langue est très-sèche; le pouls est plus fréquent, filiforme, irrégulier, à peine sensible à gauche. La face et les extrémités sont très-froides; il n'y a de cyanose qu'aux genoux. Le cœur est ausculté avec soin; on trouve toujours l'impulsion faible, irrégulière, le premier bruit sourd, le second à peine appréciable; aucun bruit de souffle ni de frottement. La malade comprend encore ce qu'on lui dit, mais ne peut se faire entendre. L'agonie commença dans la journée et la mort eut lieu dans la nuit.

L'encéphale est assez vivement congestionné; les poumons ne présentent presque pas d'adhérence aux parois de la poitrine; ils sont infiltrés dans leur partie déclive d'une grande quantité de sérosité sanguinolente; très-sains à part cela. On trouve au sommet du poumon droit un froncement très-prononcé, sans altération du tissu pulmonaire au-dessous.

Le cœur paraît assez volumineux. Le péricarde est tendu et présente à l'extérieur une couleur violacée, une injection très-fine à sa partie supérieure. Les deux feuillets de la séreuse sont unis l'un à l'autre par des brides courtes, épaisses, très-friables, et entre lesquelles on trouve épanchées deux cuillerées de sang noir liquide et épais. Le cœur, sur toute sa face externe, se trouve enveloppé d'une couche pseudo-membraneuse jaunâtre, comme feutrée, très-friable, et qui se laisse détacher en lambeaux inégaux. Au-dessous, il est revêtu d'une couche de graisse.

Les cavités droites du cœur contiennent une certaine quantité de sang noir demi-coagulé, le ventricule gauche un peu moins; l'oreillette de ce côté est distendue par un énorme caillot jaunâtre à l'extérieur, sans aucune adhérence. Intégrité parfaite de l'endocarde ainsi que des orifices et valvules du cœur.

Les parois du ventricule gauche sont très-épaisses, fermes, d'une consistance normale. Celles du ventricule droit ont leur épaisseur ordinaire, mais sont en partie transformées en tissu graisseux. Plusieurs des colonnes charnues semblaient uniquement implantées sur de la graisse.

Taches rouges assez vives sur une partie de l'intestin grêle et du gros intestin.

M. Barth a rapporté l'histoire d'une femme de 75 ans qui entra à l'infirmerie de la Salpêtrière cinq semaines environ avant sa mort, avec des signes d'inflammation du tube digestif, notamment de l'estomac. Il y avait diminution de l'appétit, soif vive, vomissements, fièvre, malaise général, avec la langue parfaitement lisse cependant. Cet état fut combattu; il survint un peu d'amélioration, mais la convalescence durait indéfiniment. Dix jours avant sa mort, cette femme fut prise d'oppression considérable avec fièvre, et l'on constata des signes d'inflammation à la partie postérieure du poumon gauche; les crachats étaient visqueux, mais plus rouges que les crachats franchement pneumoniques. Une saignée, des potions stibiées, n'amenèrent aucun changement favorable. A peu près à la même époque se montrèrent également une douleur et un gonflement bornés au membre inférieur gauche, et l'on diagnostiqua une oblitération veineuse. Dans les derniers jours de la vie, le membre inférieur du côté droit s'infiltra également.

On trouva dans le cœur des traces de péricardite remontant à un mois ou six semaines environ. Les deux feuillets étaient tapissés de fausses membranes villeuses, tomenteuses, assez épaisses, encore

molles, faciles à déchirer et à détacher de la séreuse, dont les deux feuillets étaient adhérents en certains points, libres dans le reste de leur surface. Le ventricule gauche contenait un petit caillot renfermant une collection purulente. Les veines iliaques étaient obstruées par des caillots (1).

Le même observateur a présenté à la *Société anatomique* un cœur offrant les lésions de la cardite et de la péricardite. Une femme de 70 ans était entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, atteinte d'un catarrhe pulmonaire avec dyspnée et oppression des forces, et n'accusant aucune douleur. Elle mourut. A l'autopsie on trouva des fausses membranes molles, jaunâtres, déposées sur les deux feuillets du péricarde, de petites ecchymoses sous-séreuses, sur la surface du cœur. Cet organe était flasque, ramolli; le tissu musculaire, un peu jaunâtre, se déchirait très-facilement. (2).

Chez une vieille femme morte d'hémorrhagie cérébrale, j'ai trouvé dans le péricarde un demi-verre d'un liquide jaunâtre, trouble et puriforme. Toute la surface du cœur et l'origine des gros vaisseaux étaient recouvertes par une fausse membrane dense, friable, jaunâtre, d'un quart de ligne d'épaisseur à peu près. On la détachait facilement de la surface du cœur, qui était lui-même tout enveloppé de graisse. Le cœur présentait, dans une partie de son étendue, une altération analogue à celle consignée dans l'observation précédente (*cardite?*). Le long du bord gauche du cœur, la paroi du ventricule, dans la moitié externe de son épaisseur à peu près et dans toute sa hauteur, était un peu molle et d'un rouge assez vif, disposé par plaques irrégulières. Rien à noter d'ailleurs ni à la surface interne ni aux orifices du cœur.

E. Boudet a rapporté une observation d'hémorrhagie du péricarde (péricardite hémorrhagique), chez une femme de 61 ans, avec de la fièvre et de la dyspnée (3). J'ai trouvé chez une femme de 75 ans, affectée de ramollissement cérébral, morte d'une pneumonie qui seule avait fixé l'attention, dans le péricarde, une fausse membrane rugueuse et inégale formant deux cavités isolées, contenant environ 60 grammes de sang liquide. Des taches rouges indiquaient qu'un peu de sang se trouvait infiltré entre la séreuse et le feuillet fibreux du péricarde.

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 353.
(2) Barth, *Id.*, 1851, t. XXVI, p. 68.
(3) E. Boudet, *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839, p. 14.

On voit que l'on ne saurait, avec de semblables matériaux construire une histoire de la péricardite ou de l'hémorrhagie du péricarde chez les vieillards. Mais il était important d'appeler l'attention sur la forme insidieuse que les affections aiguës du péricarde peuvent revêtir à cette époque de la vie, et, dans tous les cas obscurs, sur la nécessité de rechercher avec soin tout ce qui, d'après ce que nous connaissons des signes propres à la péricardite, pourrait mettre au moins sur la voie du diagnostic.

ARTICLE II.

DU CŒUR CHEZ LES VIEILLARDS.

Avant les recherches si exactes et si méthodiques de M. Bizot, les auteurs avaient émis des opinions contradictoires sur l'état du cœur dépendant des progrès de l'âge ; et, pour ne citer que les plus récents, Béclard prétendait que le tissu du cœur s'amincissait dans la vieillesse (1), tandis que M. Cruveilhier remarque que le cœur des vieillards échappe à l'atrophie de tous les autres organes, et même s'hypertrophie chez beaucoup de vieillards (2).

Les observations de M. Bizot donnent gain de cause à cette dernière opinion ; en voici le résumé :

L'âge exerce, dans les deux sexes, une influence marquée sur les dimensions du cœur. Cet organe s'accroît non-seulement dans le jeune âge, mais encore dans les âges suivants, et cela d'une manière indéfinie. La vieillesse est l'époque de la vie où le cœur offre le volume le plus considérable. Il est donc, absolument parlant, plus volumineux à cette époque ; mais il l'est aussi relativement au reste du corps, s'il est vrai que le corps s'affaisse et diminue dans la dernière période de l'existence.

Voici les diverses mesures obtenues par M. Bizot, et marquées en *lignes*. Nous ne reproduisons ici que les différences constatées entre l'âge adulte et la vieillesse (3).

(1) Béclard, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. VIII, p. 168.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, t. II, xxxe livraison, pl. IV, p. 5.

(3) Bizot, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 272 et suiv.

CŒUR.	HOMMES.		FEMMES.	
	30 à 49 ans.	50 à 79 ans.	30 à 49 ans.	50 à 79 ans.
Longueur	43 3/23	45 12/19	41 2/27	42 4/19
Largeur	47 18/23	52 15/19	44 1/27	46 11/19
Épaisseur	17 4/23	18 5/19	14 14/27	16 2/19
Dimension du ventricule gauche :				
Longueur	29 11/23	36	31 16/17	46 4/17
Largeur	53 4/23	56 2/3	31	49 1/2
Dimension du ventricule droit :				
Longueur	37 13/23	37 1/3	33 13/27	35 11/19
Largeur	83 10/23	87	76 17/27	76
Épaisseur du ventricule gauche :				
Base	4 17/46	4 37/38	4 1/9	4 1/2
Partie moyenne	5 1/11	5 29/38	3 27/54	5
Terminaison	3 13/23	4 1/29	3 6/27	3 3/4
Épaisseur du ventricule droit :				
Base	1 39/46	2 1/19	1 19/22	1 1/4
Partie moyenne	1 7/23	1 53/68	1 13/54	1 1/4
Terminaison	« 45/46	0 81/84	» 25/27	1

M. Neucourt, dans un travail intéressant sur le même sujet, et dont nous tirerons également profit, a trouvé de son côté, sur des cœurs de vieilles femmes seulement, que la moyenne fournissait, pour les dimensions du cœur, 6 millimètres de plus que chez l'adulte (relevé de M. Bouillaud), mais une hauteur moindre de 10 millimètres. Pour l'épaisseur moyenne du ventricule gauche, M. Neucourt a rencontré 16 millimètres, tandis que M. Bizot n'en avait trouvé que 12 (1).

Quoi qu'il en soit de ces différences, il est certain que le cœur est généralement plus volumineux chez les vieillards que chez les adultes. Mais il ne faut pas s'exagérer la portée d'une telle circonstance, et il serait inexact d'y voir précisément un caractère de la vieillesse. M. Bizot fait justement remarquer que l'accroissement du cœur n'est nullement un phénomène propre à la vieillesse, mais un phénomène constant et continu dans le cours de la vie ; même ce n'est pas entre les deux périodes dont nous avons seulement consigné les moyennes, que cet accroissement s'opère avec le plus de rapidité.

Cet accroissement continu est donc, à proprement parler, un caractère de l'organisme, et se trouve sans doute en rapport avec les fonctions particulières du cœur.

(1) Neucourt, *De l'état du cœur chez les vieillards* (*Archiv. gén. de méd.*, 1843, 3e série, t. III).

L'état du cœur a été noté par moi dans 159 observations d'individus âgés de 60 à 90 ans, morts de maladies aiguës, et chez la plupart desquels rien ne manifestait extérieurement l'existence d'une maladie du cœur. Voici dans quels termes mes observations s'expriment à ce sujet :

Parois du cœur à l'état normal	62
Hypertrophie du ventricule gauche, quelquefois générale.	41
Hypertrophie et dilatation générale, quelquefois très-légère	16
Dilatation	14
Cœur petit	3
Amincissement du ventricule gauche	3
	139

Les cas où les parois du ventricule gauche paraissent dépasser en épaisseur le degré moyen que l'on considère comme l'état normal offrent donc un nombre presque égal à ce dernier. C'est assurément une proportion considérable. Quant aux trois cas où les parois du ventricule gauche étaient amincies, ils appartenaient à des femmes de 63, 68 et 70 ans, toutes remarquables par leur maigreur, leur constitution chétive et leur apparence décrépite.

Le cœur n'est pas seulement augmenté de volume chez un grand nombre de vieillards; il semble augmenter encore d'énergie à cette époque de la vie. « Cet organe qui fonctionne d'une manière incessante, dit M. Cruveilhier, nous le trouvons, chez les vieillards des deux sexes, dense, volumineux, revenu sur lui-même, si bien que, sur le cœur de presque toutes les vieilles femmes de la Salpêtrière, le ventricule gauche est resserré et comme contracté sur ses deux grosses colonnes, au point de présenter l'aspect des hypertrophies dites concentriques... Si j'avais cru à l'hypertrophie concentrique en arrivant à l'hospice de la Salpêtrière, j'aurais bien vite cessé d'y croire, car le nombre des sujets de 70, 80 et 90 ans, chez lesquels je trouve le ventricule gauche sans cavité, est très-considérable (1). »

§ 1er. — Hypertrophie et dilatation du cœur.

Nous n'aurons pas à présenter ici une description spéciale des symptômes de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur chez les

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*, XXXe livraison, pl. IV, p. 5.

vieillards. Beau a fait remarquer que les résultats de l'auscultation ne diffèrent guère chez les vieillards et chez les adultes (1); ce qui se conçoit aisément, car les modifications apportées aux bruits du cœur par les lésions organiques de cet organe tiennent à des conditions matérielles aux effets desquelles l'âge n'a pas grand'chose à changer. Il est donc vrai, comme le dit Beau, que l'incertitude des signes propres à l'hypertrophie simple et à la dilatation se retrouve chez les vieillards comme chez les adultes, et que les signes plus tranchés des altérations des valvules se perçoivent chez eux comme aux autres âges de la vie.

Ce qui caractérise seulement les maladies du cœur chez les vieillards, c'est un développement souvent beaucoup moins prononcé des troubles fonctionnels, et par conséquent des phénomènes propres à manifester extérieurement l'existence d'un état morbide de cet organe. L'absence de palpitations et de dyspnée se remarque quelquefois dans des cas où l'autopsie fait découvrir un développement considérable ou de l'épaisseur ou des dimensions des cavités du cœur. On peut dire d'une manière générale que les palpitations, considérées comme sensation accusée par les malades, ne sont pas un symptôme très-fréquent chez les vieillards. Il n'est pas rare de le voir manquer, alors que l'oreille et la main trouvent dans la région précordiale une force d'impulsion considérable. Enfin ajoutons surtout qu'il est extrêmement rare d'avoir affaire à une hypertrophie simple. Dans presque toutes les observations que j'ai sous les yeux, d'hypertrophie ou de dilatation du cœur, prononcées et accompagnées de symptômes déterminés, je trouve des altérations des valvules, ossification, raccornissement, rétrécissement, insuffisance, ce qui vient encore à l'appui de ce que j'annonçais tout à l'heure : que les maladies simples du cœur déterminent peu de symptômes chez les vieillards, en dehors des signes physiques et directs fournis par l'auscultation.

§ II. — Anévrysme partiel du cœur.

L'anévrysme partiel du cœur (anévrysme vrai, etc.) peut être compté parmi les altérations de cet organe qui se rencontrent dans la vieillesse assez fréquemment, eu égard au moins à la rareté absolue de l'altération elle-même ; aussi dirons-nous ici quelques mots de cette maladie, renvoyant, pour plus de détails, aux publications spé-

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 27.

ciales, et en particulier à celles de Breschet (1) et d'Ollivier (d'Angers) (2).

La dilatation partielle du cœur a été attribuée par Breschet à une rupture de la membrane interne et des fibres du cœur, par suite de l'effort incessamment renouvelé du sang sur des points naturellement plus faibles ; par M. Reynaud (3) et par Chassinat (4), à une altération de la membrane interne du cœur consécutive à une inflammation. Delaberge et Monneret, tout en admettant avec Dance la nécessité d'un ramollissement partiel, pour qu'une semblable dilatation puisse s'opérer, n'osent se prononcer sur la nature même de ce ramollissement (5).

De toutes ces hypothèses, celle de Breschet est la moins vraisemblable, et il est probable que tout ce qui vient à affaiblir un point spécial des parois du cœur, sous quelque influence que ce soit, peut, comme pour les artères, déterminer une dilatation partielle.

Plusieurs observations recueillies chez des individus âgés tendraient à faire penser que l'amincissement et la transformation fibreuse des plans charnus du cœur pourraient, quelquefois au moins, précéder ces dilatations partielles. Il se comprend que la texture musculaire et élastique des parois du cœur soit nécessaire pour supporter l'effort du sang, et que ces parois cèdent et se laissent dilater alors qu'elles ont perdu ces qualités. Le ramollissement et la friabilité inflammatoire paraissent devoir se prêter plus difficilement à une simple dilatation, et exposer plutôt à la déchirure des fibres du cœur.

Voici quelques faits anatomiques qui semblent offrir les différents degrés de l'altération dont nous parlons ici.

J'ai trouvé, au sommet du ventricule gauche, chez une femme de 69 ans, un caillot sanguin ressemblant aux concrétions anévrysmales, et du volume d'un œuf de pigeon ; dans le point correspondant, le tissu musculaire était aminci, devenu fibreux, offrant en outre une coloration verdâtre et noirâtre.

Une femme de 77 ans présentait à la partie postérieure du ventricule gauche, au tiers moyen, une partie dépressible quand on appuyait le doigt à l'extérieur ; le ventricule ouvert, on trouva que le point

(1) Breschet, *Mémoire sur l'anévrysme faux consécutif du cœur* (*Répertoire d'anatomie et de physiologie pathologique*, 1827, t. III, p. 183).

(2) Ollivier (d'Angers), *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., 1834, t. VIII, p. 303.

(3) Reynaud, *Journal hebdomadaire de médecine*, 1829, t. II, p. 363.

(4) Chassinat, *Dissertation inaugurale*. Paris, 1835.

(5) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine*, t. II, p. 339.

correspondant offrait une surface blanche et que le tissu musculaire était là transformé en un tissu fibreux et aminci. Dans le ventricule droit, à un pouce au-dessous de la valvule pulmonaire, on trouva une dépression pouvant recevoir la pulpe du doigt, où les colonnes charnues avaient disparu ainsi que la couche musculaire, transformée en tissu fibreux.

Sur un troisième cœur appartenant à une femme de 75 ans, le ventricule gauche présentait dans son tiers supérieur, en arrière, une altération des fibres charnues analogue aux précédentes, et une concavité dont le fond était à 3 lignes de la surface ventriculaire voisine. Dans ce point, la paroi du ventricule avait perdu les deux tiers de son épaisseur ; plus bas existait une dépression analogue, mais moins avancée.

E. Boudet, à qui appartenaient ces deux dernières observations, faisait remarquer que, dans ces trois cas, et dans un quatrième, où la pointe du cœur était tellement amincie qu'elle s'enfonçait à volonté dans la cavité du ventricule comme un doigt de gant qu'on retourne, il n'existait pas d'adhérences dans le péricarde (1). M. Neucourt a, de son côté, signalé comme une condition ordinaire du cœur des vieillards cet amoindrissement extrême, et une transformation, non pas fibreuse, mais graisseuse du tissu musculaire (2) de la pointe de cet organe.

Voici la description d'un anévrysme complétement développé : on y retrouvera ce même amincissement et cette même transformation du tissu musculaire du cœur.

Une vaste poche occupait la partie antérieure du ventricule gauche, semblant intérieurement divisée en trois par deux colonnes charnues formant une espèce de pont. Cette poche était remplie par une concrétion fibrineuse disposée par couches assez denses et d'un rouge assez foncé. Elle était tapissée par la membrane interne, qu'on voyait très-manifestement se continuer avec celle du cœur, sans interruption ni trace d'érosion, de consistance presque cartilagineuse, et incrustée de petites concrétions ostéides de forme lenticulaire. Au-dessous, la substance musculaire était beaucoup plus molle que dans toute autre partie, très-pâle, raréfiée et entremêlée de beaucoup de tissu cellulaire ; une couche très-mince de ce dernier

(1) E. Boudet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 131.

(2) Neucourt, *Mémoire cité*, p. 6.

séparait seule, au fond du sac anévrysmal, l'endocarde du péricarde (1).

On remarque assez ordinairement cette tendance de l'endocarde à passer à l'état cartilagineux et osseux au fond de ces tumeurs anévrysmales. L'hypertrophie accompagne beaucoup plus souvent que l'amincissement ces distensions de tissus, du tissu séreux surtout, et la disposition à l'encroûtement cartilagineux ou osseux appartient surtout à l'âge des malades dont nous parlons, bien que cette transformation des tissus puisse s'observer à toutes les époques de la vie. On voit encore, dans une observation de M. Cruveilhier, une tumeur du volume d'une noix, située sur le bord gauche du cœur, et où l'on pénétrait en dedans par un orifice circulaire, pouvant admettre le doigt indicateur, et conduisant dans une poche à parois cartilagineuses et osseuses, tapissée par une concrétion fibrineuse (2). Dans ces deux derniers cas, le péricarde présentait de nombreuses adhérences.

On ne connaît aucun signe propre à faire distinguer pendant la vie l'existence d'une telle altération, et il est même assez difficile de supposer qu'on puisse arriver avec quelque sûreté à un semblable diagnostic, d'autant plus d'ailleurs que l'anévrysme partiel est presque toujours accompagné d'hypertrophie et de dilatation du ventricule. Cependant cette altération paraissait exister à l'état aussi simple que possible dans 3 observations dues à MM. Cruveilhier, Mercier et Guéneau de Mussy, et recueillies chez des individus de plus de 70 ans.

Tous ces malades étaient sujets à de l'oppression, mais à un degré modéré, habituelle ou revenant par accès légers. Chez un d'eux, un accès d'asthme très-violent fut le premier symptôme saillant de la maladie. Il ne survint qu'un second accès important un an après, et le malade succomba pendant sa durée. Seulement, pendant l'intervalle de ces deux accès, il existait dans la région du cœur une sensation de gêne, d'angoisse, comme si le cœur était contenu dans une bourse fermée, laquelle entretenait un état habituel d'anxiété, d'inquiétude inexprimable. L'auscultation ne se pratiquait pas alors (Cruveilhier).

Dans un autre cas, la malade se plaignait de palpitations ; on ne distinguait aucun bruit anormal à la région précordiale, les mouve-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1835, t. X, p. 19.

(2) Cruveilhier, *Bulletins de la Société anatomique*, 2e édit., 1827, t. II, p. 36.

ments d'impulsion paraissaient seulement augmentés et ne se reproduisaient qu'à des intervalles assez longs (Guéneau de Mussy).

Dans un dernier cas enfin, l'impulsion du cœur était peu forte, les bruits n'offraient rien d'insolite, les battements étaient tumultueux, irréguliers. Très-souvent à une intermittence succédait tantôt une contraction plus forte, tantôt plusieurs contractions plus petites et précipitées. Le pouls participait à ce désordre, mais sa force n'était pas tout à fait en rapport avec celle du cœur. Il y avait en même temps un emphysème pulmonaire. Le malade, homme de 70 ans, succomba à une augmentation graduelle de l'oppression, avec anasarque (Mercier).

On remarquera dans tous ces cas l'absence de douleur dans la région précordiale, symptôme que l'on a indiqué d'une manière assez spéculative comme devant marquer le début de la maladie. La rupture du cœur est un mode de terminaison de l'anévrysme partiel de cet organe, beaucoup plus rare que ne l'avait indiqué Breschet. Delaberge et Monneret, en signalant 3 cas seulement de rupture sur 19 cas d'anévrysme, font justement remarquer que les concrétions fibrineuses, qui tapissent les parois de la poche anévrysmale, constituent un obstacle important à une pareille terminaison (1).

§ III. — Rupture du cœur.

Une des causes les plus communes de la mort subite chez les vieillards est la rupture du cœur. D'un autre côté, cet accident ne s'observe guère que dans la seconde moitié de la vie. Bien que la thérapeutique ne puisse offrir aucune ressource dans les cas de ce genre, nous ne devons cependant pas les laisser sans nous y arrêter quelques instants.

J'ai sous les yeux 23 cas de rupture du cœur (dont 3 observés par moi-même) chez des vieillards, 15 femmes et 8 hommes (2), âgés :

1 de 58 ans (Blaud),
3 de 60 à 69 ans,
15 de 70 à 79 ans,
4 de plus de 80 ans.

Dans presque tous les cas, la mort a été soudaine, comme dans la syncope la plus rapide, et a paru devoir être complétement effectuée

(1) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine pratique*, t. II, p. 368.

(2) Cette prédominance des femmes tient surtout à ce qu'une partie de ces observatio ont été recueillies à l'hospice de la Salpêtrière.

au bout de peu de minutes. Il n'y a eu ni efforts ni mouvements convulsifs. Dans un cas seulement (Bouillaud), le mourant tomba en poussant des cris comme s'il ressentait une violente douleur.

Il n'y a d'antécédents morbides indiqués que chez 11 de ces malades : 2 étaient affectés de catarrhe pulmonaire (Blaud) (un plus grand nombre certainement, mais ces deux seuls cas sont indiqués) ; 3 étaient sujets à de l'oppression, et un d'eux en outre à des douleurs vives de la région précordiale (Rostan) ; 2 à des syncopes (Morgagni, Bouillaud) ; 1 malade était convalescent d'un embarras gastrique ; un autre était depuis plusieurs années dans un état valétudinaire ; un homme de 65 ans s'était guéri récemment d'ulcères anciens aux jambes (Morgagni) ; un homme n'avait d'autre incommodité que des polypes muqueux du nez qui gênaient la respiration (Blaud). Parmi les autres malades, une partie paraissaient bien portants : les observations sont muettes sur le reste.

Quelque incomplets que puissent paraître ces renseignements, ils n'en sont pas moins remarquables par le peu de place qu'y tiennent les symptômes relatifs à la manière dont s'accomplissait la respiration, circonstance qui devait cependant éveiller spécialement l'attention des observateurs. Il est à remarquer, du reste, que dans les cas de ce genre il n'existait presque jamais, soit vers le cœur, soit vers le poumon, d'altération propre à occasionner des troubles fonctionnels bien déterminés. Cet accident est donc, en général, survenu chez des individus chez qui il n'y avait aucune raison d'en soupçonner l'imminence ; et, d'un autre côté, on peut dire que ce sont les individus qui offrent les désordres les plus prononcés de la circulation cardiaque, ou les altérations matérielles les plus avancées du cœur, qui paraissent en quelque sorte les moins disposés à la rupture spontanée de cet organe.

Bien que la mort eût été très-soudaine chez tous ces individus, chez plusieurs cependant (13) elle avait été précédée de quelques prodromes.

Chez 5 d'entre eux, ces prodromes s'étaient montrés quelques jours auparavant. Un d'eux se plaignait de douleurs allant du sternum aux épaules (Campbell) ; un autre (un homme de 58 ans, de bonne santé, sauf des polypes du nez), de douleurs et d'anxiété dans la région du cœur, laissant dans leurs intervalles, malgré l'absence de tout symptôme appréciable, un pressentiment d'une fin prochaine (Blaud) ; un malade se plaignait de faiblesse et d'oppression (Bouillaud) ; une vieille femme, sujette à de la dyspnée et à des douleurs vives dans la

région précordiale, avait eu quelques jours auparavant des vomissements et des accidents d'embarras gastrique actuellement dissipés (Rostan) ; chez une autre, une syncope avait eu lieu quelques jours avant la mort (Rostan).

Une femme de 79 ans, de très-bonne santé, ne se plaignant ni d'étouffements ni de palpitation, éprouve, la veille de la mort, à la suite d'efforts violents de défécation, une douleur assez vive dans la région épigastrique et précordiale, et une tendance prononcée à la syncope (1).

Chez 3 individus, les prodromes n'ont précédé la mort que de quelques heures. Dans un cas il survint tout à coup de la faiblesse, des douleurs générales, le pouls petit et fréquent, les battements du cœur sourds et précipités (Simon) ; chez un autre, sujet aux rhumatismes, des douleurs erratiques dans les membres (Morgagni) ; chez un troisième enfin, sujet à de la dyspnée, deux heures avant la mort, de la dyspnée et des engourdissements dans le bras droit (Mascarel).

Un homme âgé, affecté de catarrhe, se plaignait, une heure avant sa mort, de pesanteur et de chaleur dans la région précordiale (Blaud).

Trois personnes n'accusèrent de sensations particulières que quelques instants avant de mourir ; de la faiblesse (Blaud), de la douleur avec chaleur dans la région du cœur (Blaud), des vertiges (Morgagni).

Ces antécédents de l'hémorrhagie par rupture du cœur forment exactement le pendant de ce qui s'observe dans, ou plutôt avant, l'hémorrhagie cérébrale.

Dans les deux cas, les accidents peuvent débuter tout à coup chez des individus n'ayant rien offert qui puisse être rapproché des lésions, cause dernière de la mort. Chez d'autres, les antécédents notés sont assez insignifiants, catarrhe pulmonaire dans un cas, céphalalgie passagère dans un autre ; on ne sait trop si ces phénomènes méritent d'être rapprochés de ceux qui ont terminé la vie. Chez d'autres, au contraire, de la dyspnée, des douleurs précordiales, des syncopes, ou bien des étourdissements, des vertiges, des pertes de connaissance se présentent comme des signes précurseurs du même ordre que les accidents finals. Enfin, chez un certain nombre, on voit l'hémorrhagie précédée de quelques jours, de quelques heures ou de quel-

(1) Marquis, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIX, p. 172.

ques instants, de prodromes manifestes, tenant sans doute à la préparation ou à l'imminence de l'altération moléculaire ou fonctionnelle dont les résultats foudroyants sont prêts à éclater. Et si nous voulions pousser plus loin ce rapprochement, nous verrions que, dans l'un et l'autre cas, tantôt ces prodromes immédiats revêtent une apparence très-caractéristique, en se manifestant les uns vers le cœur, et les autres vers le cerveau, tantôt ils suivent en quelque sorte une voie détournée, en revêtant l'aspect d'une indigestion, d'un embarras gastrique, etc.

Mais il faut ajouter que, si les prodromes de l'hémorrhagie cérébrale permettent souvent de percevoir l'imminence d'un tel accident, la rupture du cœur s'observe trop rarement pour qu'il paraisse véritablement possible d'en reconnaître et d'en annoncer le péril.

Quelle est la cause organique de ces ruptures du cœur ?

De cause occasionnelle, nous n'en trouvons pas de traces, si ce n'est dans ce cas où une douleur vive au péricarde ayant succédé à des efforts de défécation la veille de la mort, il a paru que la déchirure cardiaque devait être attribuée à cette circonstance, ce qui cependant me semble loin d'être démontré.

Ce n'est donc qu'à une cause organique et persistante que la rupture du cœur peut être rapportée, car il ne peut, dans aucun cas, être supposé qu'un cœur à l'état normal puisse venir à se rompre sous une influence quelconque. Il faut croire que les efforts du cœur surexcité ou par des causes occasionnelles, ou par un obstacle à la circulation, seraient bien impuissants pour déterminer un tel résultat, puisque nous voyons ces ruptures arriver surtout à un âge éloigné des surexcitations passionnelles ou mécaniques (efforts, travail matériel), surtout dans des cœurs où la circulation est libre, et que cet accident ne s'observe qu'infiniment rarement dans ces cas où les efforts violents au moyen desquels il doit réagir contre des obstacles organiques devraient l'exposer surtout à se rompre.

Il faut donc admettre que ces ruptures du cœur sont en rapport, non avec l'activité de cet organe, considéré comme agent d'impulsion, mais avec la constitution de ses parois considérées comme agent de résistance.

Il est assez remarquable que la plupart des auteurs qui ont observé des ruptures du cœur et ont développé des théories différentes au sujet de cette pathogénie, ont décrit chacun dans leurs observations des apparences toutes particulières, et que les autres observateurs n'avaient pas rencontrées.

Morgagni croyant, d'après un fait particulier, que la disparition d'ulcères extérieurs peut développer dans le cœur, comme dans d'autres organes, un élément corrosif et ulcéreux, décrit, au niveau d'une rupture du cœur, une érosion (1), qui ne nous paraît pas plus démontrée que l'ulcération de l'oreillette gauche, dans une observation de M. Bouillaud (2).

Rostan a publié 4 observations de rupture du cœur chez de vieilles femmes, où il a constaté l'absence de toute altération du tissu du cœur au niveau de la déchirure, mais l'existence constante d'une hypertrophie du ventricule gauche et d'un amincissement de sa pointe, siége constant de la déchirure (3). Il en conclut que la rupture du cœur s'opère sans altération préexistante du tissu de cet organe, par le seul fait de l'hypertrophie du ventricule gauche, et de l'amincissement de sa pointe.

Mais si l'hypertrophie du cœur suffisait pour déterminer la rupture de cet organe, ne l'observerait-on pas surtout dans ces hypertrophies énormes, dont les sujets plus jeunes et plus vigoureux offrent de fréquents exemples, et alors surtout que l'effort du cœur venant à s'user contre des obstacles matériels au cours du sang vient redoubler la force de résistance nécessaire aux ventricules? Et d'ailleurs, dans la plupart des observations publiées, il n'y avait pas d'hypertrophie, au moins à un degré un peu notable. Si une condition organique particulière et peu commune n'était pas nécessaire pour la production de ces ruptures, cet accident ne serait-il pas aussi fréquent qu'il est rare?

Invoquera-t-on l'amincissement de la pointe du cœur, d'autant plus remarquable que le cœur est plus volumineux, car, suivant la remarque de M. Cruveilhier, la pointe du ventricule gauche ne participe pas à l'hypertrophie de ce même ventricule (4)? Mais M. Neucourt signale cet amincissement de la pointe du cœur, et même sa transformation en un tissu simplement graisseux, comme une condition normale chez les vieillards (5). Et d'ailleurs la rupture du cœur n'a pas son siége aussi exclusivement que le pensent Rostan et M. Cruveilhier, à la pointe du ventricule gauche. Sur 49 cas rassem-

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, ep. XXVII, n° 8.

(2) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 269.

(3) Rostan, *Mémoire sur les ruptures du cœur* (*Nouveau journal de médecine*, avril 1820, t. VII, p. 265).

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXX, pl. IV, p. 2.

(5) Neucourt, *Mémoire cité*, p. 6.

blés par Ollivier (d'Angers), la rupture ne s'était effectuée que 34 fois dans le ventricule gauche, et 9 fois seulement à la pointe du cœur (1). Et à supposer que les sinuosités du trajet de la déchirure aient pu, suivant la remarque de M. Cruveilhier, induire quelquefois en erreur, ce qui par exemple ne peut arriver dans les cas de fissure transversale (Blaud), nous dirons que sur 20 cas de rupture du cœur chez des vieillards, où les détails anatomiques nous paraissent suffisamment explicites, nous trouvons que la rupture siégeait :

Dans le ventricule gauche	19 fois.
Dans le ventricule gauche et le droit (rupture double).	1
	20

A la pointe	8
A la pointe du ventricule droit et à la partie antérieure du gauche, dans le cas de rupture double	1
Au bord gauche du cœur	3
A la face antérieure et moyenne	5
A la face postérieure et moyenne	2
Près de la cloison, en gagnant la paroi du ventricule droit par un trajet sinueux	1
	20

Blaud (de Beaucaire) a vu tout autre chose. Il a trouvé, dans plusieurs cas de rupture du cœur, une altération générale de cet organe, à laquelle il a attribué la dénomination de *ramollissement sénile* du cœur. « Le tissu du cœur, et surtout du ventricule gauche, est mou, flasque, grisâtre, s'écrasant sous le doigt, converti en une substance particulière, gélatiniforme, ou comme abreuvée d'un fluide séro-gélatiniforme, dans laquelle on distingue quelquefois à peine la forme et la direction des fibres musculaires (2). » Telle est cette description dans laquelle, suivant l'expression de M. Cruveilhier, l'auteur semble épuiser toutes les formules du langage pour peindre son ramollissement *sénile*, lequel pourrait cependant se montrer avant la vieillesse. Ce n'est pas tout : à ce ramollissement sénile, il institue toute une étiologie, des prodromes, des symptômes, etc. Mais personne autre n'a rencontré une semblable altération. M. Cruveilhier l'a cherchée en vain dans les autopsies nombreuses de cœurs de vieillards qu'il a faites, et je n'ai pas été plus heureux que lui.

(1) Ollivier (d'Angers), *Dictionnaire de médecine*, 2e édition, t. VIII, p. 343.

(2) Blaud, *Sur le déchirement sénile du cœur* (*Bibliothèque médicale*, juin, 1820, t. LXVIII, p. 364).

Dans les observations de Rostan, le cœur était sain, bien plus même, ferme et hypertrophié. Dans les trois cas de rupture du cœur que j'ai observés moi-même, dans la plupart de ceux que l'on trouve consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, le tissu du cœur était, ailleurs qu'autour de la déchirure, à l'état normal. Morgagni avait cru, de son côté, qu'un état graisseux du cœur pouvait disposer à ces ruptures ; et quelques faits de ce genre ont été observés, entre autres par M. Marquis, le tissu musculaire étant aminci aux dépens d'une couche graisseuse considérable (1).

Il faut donc admettre, jusqu'à un certain point si l'on veut, que chacun voit à sa manière, et que non-seulement l'interprétation des faits, mais leur apparence varie un peu suivant les observateurs.

Les limites de la déchirure du cœur sont ordinairement irrégulières, frangées, déchiquetées et infiltrées de sang dans une certaine étendue. Cette infiltration de sang représente, pour M. Mercier, une cardite, l'infiltration sanguine étant, d'après ses propres recherches, le premier degré de l'inflammation du tissu musculaire, et la friabilité du tissu enflammé devenant la principale cause de la déchirure. Suivant Rochoux, cette infiltration sanguine annonçait une apoplexie du cœur, ou hémorrhagie interstitielle, consécutive elle-même à un ramollissement hémorrhagipare, et devenue à son tour cause de la rupture.

Je ne pousserai pas plus loin cet exposé des opinions diverses émises sur la pathogénie des ruptures du cœur, opinions que l'on a trop souvent admises ou reproduites sans critique. Mais si nous résumons l'ensemble des faits soumis à notre examen, nous trouvons : que dans l'immense majorité des cas, sauf les observations fort particulières de Blaud, les cœurs affectés de rupture sont à peu près à l'état normal, assez souvent hypertrophiés, quelquefois graisseux, rarement entravés dans le cours du sang, et que presque toujours les altérations qu'ils présentent sont limitées au pourtour de la déchirure. Si l'on examine avec soin cette dernière, on voit, comme je l'ai constaté dans les trois cas que j'ai observés, et sur plusieurs cas présentés à la Société anatomique, que les parois de la déchirure sont le siége d'un ramollissement, friable, plus ou moins évidemment indépendant du fait de la rupture elle-même, infiltré de sang ou non, et auquel il paraît impossible de ne pas attribuer la rupture du cœur.

(1) Marquis, *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, t. XIX, p. 172.

Dans deux cas(1),j'ai vu, à une certaine distance de la perforation, un ramollissement partiel, infiltré de sang, non perforé, et tout à fait semblable à celui du foyer. Rostan a vu (2), outre la rupture, des fissures éraillées, semblables à du tissu de laine distendu. M. Cruveilhier considère aussi ces ruptures comme dues à un état de *fragilité* du cœur, général quelquefois, mais, je le crois, presque toujours local. Cette altération, sur la nature de laquelle il me paraît impossible de se prononcer, mais dont l'existence me semble prouvée dans un bon nombre de cas par l'examen anatomique direct, peut être masquée sans doute par la déchirure elle-même, alors qu'elle n'occupait qu'un point étroit, et me paraît d'ailleurs la seule explication possible d'un tel accident.

M. Féréol a observé récemment un cas intéressant de mort subite par rupture du cœur, avec épanchement considérable dans le péricarde, chez un homme de 78 ans. Le cœur ne présentait ni hypertrophie ni état graisseux notable, seulement un peu d'athérome commençante et peu importante des valvules. Mais la branche supérieure de l'artère coronaire gauche était oblitérée par un caillot offrant les caractères d'une thrombose remontant à quelques jours, adhérent, et la paroi artérielle était épaissie et constituée par une masse molle d'athérome en bouillie. C'est dans le territoire arrosé par les rameaux de cette artère qu'avait eu lieu la rupture, et que se rencontrait une altération remarquable de la face ventriculaire antérieure; c'était des érosions toutes superficielles, à fond inégal, rouge grisâtre, reposant sur le tissu charnu du cœur dépouillé, à ce niveau, du péricarde viscéral. Le tissu musculaire du cœur, examiné au microscope par M. Cornil, n'était pas altéré ; seulement, au niveau des érosions superficielles, les fibres musculaires contenaient des amas très-multipliés de granulations pigmentaires et quelques granulations graisseuses, altérations encore plus prononcées au voisinage de la rupture. Enfin le tissu, pris à la surface même des lèvres de la rupture, n'offrait aucune apparence musculaire. Il était tout entier formé par une accumulation de très-fines granulations mesurant au plus 1 millième de millimètre de diamètre, insolubles dans l'acide acétique, ayant en un mot les caractères des granulations graisseuses. Parmi elles, s'en trou-

(1) Durand-Fardel, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 307; et 1839, t. XIV, p. 197.

(2) Première observation de son mémoire.

vaient d'autres, en petit nombre, plus volumineuses, de nature pi-téique (1).

Il est donc vraisemblable que l'enchaînement des lésions qui viennent d'être décrites a été le suivant : Rétrécissement par dégénérescence athéromateuse de l'artère coronaire gauche du cœur, thrombose consécutive, infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche, dégénérescence graisseuse, puis rupture du tissu musculaire.

J'ajouterai à ce chapitre, reproduit d'après la première édition de cet ouvrage, sauf l'observation qui précède, un passage assez récent, dans lequel se trouve exposée la pathogénie actuelle des ruptures du cœur (2).

Il y a trente ans, les ruptures sans altération préalable du cœur étaient admises sans contestation par les auteurs. Mais depuis que le microscope est venu nous révéler dans le tissu musculaire des altérations et des dégénérescences qui ne se traduisent pas toujours à l'œil nu par des changements d'aspect appréciables, les observations anciennes sur lesquelles on s'appuyait, et qui manquaient de ce moyen de contrôle, perdent toute leur valeur. Aujourd'hui on rejette complétement l'existence des ruptures spontanées sans altération préalable des parois.

Si les parois saines du cœur ne peuvent se rompre sans altération préalable, toute modification capable d'affaiblir leur résistance devient une cause de rupture. Les ruptures du cœur peuvent succéder à l'inflammation (myocardite), à la transformation fibreuse des fibres musculaires, à la dégénérescence graisseuse de ces fibres, à des causes accidentelles (apoplexies, kystes, abcès, anévrysmes).

La dégénérescence graisseuse est la cause la plus fréquente; sur 68 cas, Quain l'a trouvée 25 fois. Nous savons avec quelle facilité cette dégénérescence succède à l'altération des artères coronaires. Tout récemment même, Tachard a émis l'opinion que l'altération de ces artères est la cause unique de l'apoplexie et des anévrysmes du cœur, et que les abcès des parois succèdent toujours à une embolie d'une de leurs branches.

Il faut tenir compte aussi des lésions cardiaques antérieures, telles que les obstacles valvulaires, les dilatations des cavités, le rétrécisse-

(1) Observation recueillie à l'hospice des Incurables d'Ivry, dans le service de M. Féréol, par M. Cauchois, in *Gazette des hôpitaux*, nos du 22 et du 24 mars 1870.

(2) Maurice Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1868, t. VIII, p. 544.

ment de l'orifice aortique, l'étroitesse congénitale de l'aorte (Bamberger). D'après le même auteur, l'adhérence complète du cœur au péricarde serait, au contraire, un obstacle à la rupture des parois.

On a beaucoup discuté pour savoir si la rupture se produit pendant le diastole ou pendant la systole. Il serait difficile aujourd'hui de ne pas admettre, avec Rokitansky, que cette rupture a lieu seulement au moment de la systole.

Il me sera permis de faire remarquer que ce passage apporte une pleine confirmation à l'opinion que j'avais émise touchant l'existence d'une altération locale du tissu cardiaque, préexistante à la rupture.

§ IV. — Ossification du cœur.

L'ossification du tissu charnu du cœur est certainement une altération fort rare. Rayer semblait disposé à attribuer à une ossification des tissus séreux ou fibreux les ossifications qui paraissent résider dans le tissu musculaire lui-même (1). Cependant l'observation suivante paraît un des exemples les plus certains et les plus prononcés que l'on puisse rencontrer, d'ossification du tissu musculaire du cœur.

Un homme âgé de 75 ans mourut à l'infirmerie de Bicêtre, en 1836, d'un cancer du pharynx qui avait déterminé une oblitération presque complète de l'arrière-gorge. Je ne m'occuperai ici de cette observation que sous le rapport de l'ossification cardiaque tout à fait inattendue qui fut rencontrée à l'autopsie. En effet, l'auscultation du cœur et du poumon avait été pratiquée, et, n'ayant fourni aucun résultat appréciable, on n'y avait pas insisté. La circulation générale ne présentait aucun signe d'embarras, et la respiration ne se troubla (au point que la suffocation paraissait imminente plusieurs jours avant la mort) que lorsque la tumeur du pharynx fut parvenue à obstruer presque entièrement le passage de l'air comme celui des aliments.

Les poumons présentent un état complet d'intégrité, sauf un certain degré d'engouement dans leurs parties déclives.

Le péricarde est très-adhérent à toute la surface du cœur. Disséqué avec soin, il est rabattu sur la pointe de cet organe. On trouve

(1) Rayer, *Mémoire sur l'ossification morbide*, dans *Archives générales de médecine*, avril 1823.

alors dans les parois du ventricule gauche une tumeur osseuse aussi volumineuse qu'un gros œuf de pigeon. Cette tumeur, de forme très-irrégulière, dont le plus grand diamètre est oblique de haut en bas et de dedans en dehors, est entièrement contenue dans la paroi du ventricule. Placée en dehors sous le péricarde, dont on la détache facilement par la dissection, elle pénètre en dedans jusqu'à une demi-ligne de la membrane interne du ventricule, sous laquelle on la sent saillir, et dont elle n'est séparée que par quelques fibres charnues. Plus haut, elle pénètre jusqu'à l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui participe un peu à sa nature osseuse. Les fibres charnues qui environnent cette tumeur semblent s'y attacher; elles sont d'un jaune fauve, molles et friables. Le reste du tissu du cœur paraît sain, bien qu'un peu mou et facile à déchirer. La tumeur osseuse étant sciée dans le sens de sa longueur, on voit qu'elle est homogène dans tous les points; elle est éburnée, très-dure, en dehors surtout; dans d'autres endroits, un peu plus molle, presque friable. Cette tumeur a 7 lignes d'épaisseur, l'épaisseur des parois ventriculaires elles-mêmes, et 11 lignes dans sa plus grande longueur.

A la partie postérieure droite du cœur est une lame osseuse superficielle, mince, étroite, allongée, convexe comme le cœur, longue de plus de deux pouces. Elle occupe la paroi postérieure du ventricule et de l'oreillette droite; épaisse d'une ligne au plus, elle semble avoir un autre siége que la tumeur précédente, et s'être développée entre le cœur et le péricarde, n'adhérant au premier que par des brides celluleuses assez lâches. A son extrémité supérieure, cette lame osseuse est terminée par une petite poche aplatie, formée d'une membrane mince, semblable à un parchemin très-fin, continuation évidente de la substance osseuse. De cette poche sort une matière boueuse, blanche, grenue, ressemblant à du plâtre délayé. On ne trouve nulle part aucune trace de cartilage. A la partie interne de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est un petit point osseux tout à fait indépendant des autres ossifications.

L'ossification du tissu charnu du cœur est une altération fort rare; nous avons vu qu'on confondait facilement avec elle l'ossification du péricarde. Le petit nombre d'exemples que l'on en connaît avaient, comme dans mon observation, leur siége dans les ventricules. Laënnec pensait même qu'on n'avait jamais observé l'ossification des oreillettes, mais seulement des incrustations cartilagineuses ou osseuses, développées entre elles et leur membrane interne ou externe.

Cependant Haller et M. Weber disent positivement avoir trouvé une oreillette ossifiée ou pétrifiée (1).

M. Andral admet trois espèces d'ossification du cœur. La première ayant son siége dans le tissu fibreux, la seconde dans le tissu cellulaire qui unit les divers éléments du cœur, la troisième enfin, la plus rare, dans le tissu musculaire. Il est probable que ces deux dernières ne sont pas toujours très-faciles à distinguer l'une de l'autre. On a pu remarquer, du reste, dans mon observation, l'absence de toute production cartilagineuse; c'est par l'intermédiaire de cette matière molle et plâtreuse, qui a été encore retrouvée dans une poche annexée à l'ossification, que celle-ci paraît s'être développée.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU CŒUR.

Sur 149 cœurs de vieillards (âgés de plus de 60 ans) morts de différentes maladies, j'ai trouvé 55 fois des altérations des valvules ou des orifices, dignes d'être notées. Je n'entends pas parler ici de ces simples opacités, si communes chez les vieillards, ou de ces taches entraînant à peine un épaississement appréciable des valvules ou des orifices. Je n'ai tenu compte que des altérations semblant propres à gêner en quelque chose les fonctions des appareils valvulaires dont sont garnis les orifices du cœur. Sur ces 55 cas, on trouve 23 exemples d'ossification.

Avant d'entrer dans quelques détails relativement aux formes variées que peuvent revêtir les épaississements et les ossifications des orifices du cœur, j'emprunterai à M. Bizot des tableaux beaucoup plus circonstanciés sur les simples opacités ou les taches que l'on remarque si communément sur les mêmes points.

Ces opacités et ces taches ne se rencontrent presque jamais à droite, et ne s'observent guère, pour les valvules auriculo-ventriculaires, que sur leur face ventriculaire, et, pour les taches des valvules sigmoïdes, que sur leur feuillet intérieur.

Le tableau suivant est relatif à l'influence de l'âge sur le développement des *opacités* des valvules sigmoïdes (aortiques) :

De 1 à 39 ans.....	93 sujets,	9 cas d'opacité.
40 à 59 ans.....	35 —	11 —
60 à 89 ans.....	29 —	24 —

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 1826.

Les taches des valvules sigmoïdes, considérées par M. Bizot comme l'origine de la transformation osseuse, se sont montrées ainsi :

De 1 à 49 ans.....	117	sujets,	17	cas de taches.
50 à 69 ans.....	26	—	21	—
70 à 89 ans.....	13	—	12	—

Les taches de la partie membraneuse de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, aussi communes chez les vieillards, sont beaucoup moins rares aux autres époques de la vie. Voici en effet comment elles se répartissent :

De 1 à 16 ans.....	39	sujets,	16	cas de taches.
17 à 59 ans.....	88	—	44	—
60 à 89 ans.....	29	—	25	—

Les taches et ossifications du bord adhérent de la valvule ou de l'orifice même auriculo-ventriculaire sont beaucoup plus rares, et beaucoup plus spéciales à un âge avancé :

De 1 à 16 ans.....	39	sujets,	0	cas de taches.
17 à 57 ans.....	88	—	3	—
60 à 89 ans.....	29	—	21	—

Tant que ces altérations ne consistent qu'en de simples opacités ou de simples taches, sans épaississement un peu notable, elles ne méritent guère de fixer l'attention des pathologistes, si ce n'est comme pouvant servir de base à des altérations ou à des transformations plus considérables. Les dimensions des orifices et le jeu des valvules n'en sont changés en aucune façon. Mais du moment que ces taches subissent un épaississement notable, les valvules perdent leur souplesse et leur mobilité ; à un degré plus considérable, elles se déforment, se racornissent ; les ossifications qui se développent à leur base ou entre leurs lames y déterminent soit une rigidité, soit une rétraction, soit des adhérences qui changent encore davantage leur conformation naturelle. Il est vrai cependant que dans la plupart des cas de ce genre il n'existe pas de symptômes appréciables de maladie du cœur : l'observation de M. Bizot est en cela conforme à la mienne.

Non pas qu'au fond la circulation générale ne doive se ressentir en quelque chose des modifications qu'en subissent nécessairement la forme et les dimensions des orifices du cœur, d'un certain degré d'insuffisance, de rétrécissement, de ralentissement du cours du sang,

qui en résultent. Il est présumable que dans bien des cas de stase sanguine, d'hypérémie passive, vers l'encéphale ou vers la cavité abdominale, vers les poumons surtout, ces conditions du cœur, ignorées pendant la vie lorsqu'elles ne se trahissent point par des signes appréciables, ne sont point étrangères aux phénomènes morbides qui se développent. Mais enfin on ne peut pas dire, dans la plupart des cas de ce genre, qu'il y ait maladie du cœur.

Il est, du reste, une circonstance importante et qui doit tendre à combattre jusqu'à un certain point l'influence fâcheuse des épaississements ou des ossifications des anneaux fibreux ou des valvules, sur le diamètre des orifices du cœur et la liberté du cours du sang. C'est l'élargissement de ces orifices, lequel, ainsi que l'hypertrophie des parois du cœur, paraît un des résultats naturels des progrès de l'âge, c'est-à-dire sans doute de la continuité d'action du cœur. Les recherches de M. Bizot nous apprennent, en effet, que la circonférence de l'orifice aortique s'élève, entre 30 et 80 ans, de 30 lignes 20/23es à 36 chez les hommes, de 28 3/27es à 32 5/6es chez les femmes; la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, de 48 9/22es à 48 13/19es chez les hommes, et de 40 17/26es à 44 4/19es chez les femmes (1).

Epaississement et déformation de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. — J'ai trouvé 12 fois la valvule auriculo-ventriculaire gauche épaissie, sans ossification, et sans que la forme en fût altérée. Cet épaississement occupait 3 fois son bord libre seulement. Ces valvules étaient opaques, blanchâtres, denses; un tissu blanc, d'une épaisseur variable, d'une apparence fibreuse, se rapprochant quelquefois de la texture cartilagineuse, se montrait à la coupe de la valvule. Dans les cas de ce genre, la souplesse seule des valvules épaissies se trouvait compromise. J'ai trouvé plusieurs fois l'anneau fibreux qui forme la base de la valvule également épaissi ou induré.

Dans 6 autres cas, l'épaississement de la valvule mitrale était accompagné d'un certain degré de déformation et de racornissement. Tantôt l'ensemble de la valvule était comme retirée sur elle-même, tantôt une de ses valves seule était rétractée et privée de jeu. Dans trois de ces observations, l'auscultation du cœur se trouve notée; voici dans quels termes :

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 293.

Femme de 87 ans, morte de pneumonie ; bonne santé habituelle, ni dyspnée, ni palpitations : respiration un peu courte seulement pour monter les escaliers. Jambes un peu enflées depuis quelque temps ; matité assez étendue à la région du cœur. Impulsion forte, étendue, se sentant bien à travers les parois de la poitrine très-amincies ; battements fréquents et très-irréguliers. On ne distingue pas le second bruit. Le premier bruit résonne avec force et présente un caractère particulier assez difficile à décrire, qui se rapproche peut-être un peu du bruit de souffle. Le pouls est irrégulier, comme le cœur, mais d'une force relativement beaucoup moindre.

Un peu de sérosité sans fausses membranes dans le péricarde. Le cœur présente une épaisseur normale ; tous les orifices sont libres et sains, sauf la valvule mitrale un peu épaisse et revenue sur elle-même. Plaques osseuses dans l'aorte.

Femme de 83 ans, morte de pneumonie. Matité du cœur normale : Impulsion forte, assez étendue, bruits un peu sourds, normaux, réguliers à un premier examen, irréguliers ensuite ; pouls dur et irrégulier.

Fausses membranes blanches, assez épaisses, denses et anciennes, tapissant la face antérieure du cœur. Les parois du ventricule gauche sont un peu épaissies : les valvules sigmoïdes sont saines ; la valvule mitrale est épaissie et un peu revenue sur elle-même. Plaques osseuses dans l'aorte.

Femme de 88 ans, morte d'une maladie cérébrale chronique, dans un état d'adynamie. Les battements du cœur sont irréguliers et inégaux ; bruit de souffle au second temps.

Pas de sérosité dans le péricarde ; cœur volumineux ; valvule mitrale un peu épaissie et revenue sur elle-même ; quelques points osseux à son bord adhérent. La valvule aortique ne présentait aucune altération appréciable ; mais on n'a pas recherché directement si elle n'était pas insuffisante à quelque degré. La face interne de l'aorte était superficiellement ridée.

Ossification de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. — Au centre de ces épaississements valvulaires, j'ai trouvé 12 fois des ossifications, toujours peu considérables, occupant 4 fois l'anneau valvulaire en même temps que la valvule. Ces ossifications se forment, suivant M. Bizot (1), au centre des taches, les grains osseux se

(1) Bizot, *Loc. cit.*, p. 365.

présentant sous la forme de petits corps durs, entourés d'une légère quantité de matière athéromateuse, et recouverts par la membrane interne qu'ils détruisent plus tard en s'accroissant. Tantôt ils figurent de petites lames à surface unie, tantôt ils sont saillants, arrondis, et offrent des aspérités qui proéminent à l'intérieur de la valvule.

Le même observateur a remarqué que les points osseux qui se développent sur l'anneau valvulaire, lors même qu'ils viennent à se rapprocher de manière à former un anneau complet, ne se rejoignent jamais absolument et peuvent encore jouer les uns sur les autres.

Il se développe quelquefois sur le bord libre de la valvule de petites végétations, assez semblables aux tubercules d'Arantius, et au centre desquelles j'ai vu se développer un point osseux. Mais je ne possède pas d'observation de ce genre où les symptômes locaux aient été convenablement étudiés.

L'état du cœur a été noté pendant la vie chez 3 femmes offrant une ossification partielle de la valvule mitrale, sans rétrécissement de l'orifice lui-même ; nous nous occuperons à part des rétrécissements proprement dits de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Femme de 88 ans, morte d'une pleurésie. Le cœur, à l'auscultation, est noté à l'état normal.

Le cœur est un peu volumineux, ses orifices sont libres. La valvule mitrale est seulement épaissie et un peu ossifiée.

Une femme de 86 ans mourut d'hémorrhagie cérébrale. Le cœur ausculté à la suite de l'attaque présentait une impulsion forte, étendue, régulière, des bruits normaux, une matité assez étendue.

Le cœur était assez volumineux, un peu dilaté, point d'hypertrophie. Les orifices étaient libres, sauf quelques points d'ossification sur la valvule mitrale.

Femme de 79 ans, morte de pneumonie. L'impulsion du cœur est forte, un peu irrégulière. Point de bruit anormal.

Cœur volumineux ; adhérences des deux feuillets du péricarde. Épaississement considérable des parois du ventricule gauche. La valvule mitrale est épaissie et renferme quelques plaques cartilagineuses ; l'anneau qui l'environne est ossifié. Il paraît en résulter un très-léger rétrécissement de l'orifice.

Lorsque ces altérations valvulaires sont prononcées, il peut en résulter une insuffisance complète, plutôt encore qu'un rétrécissement

considérable, pour la valvule auriculo-ventriculaire. En voici un exemple :

Une femme âgée de 79 ans, atteinte souvent de toux et de dyspnée, assurait n'avoir éprouvé que rarement des palpitations ; le pouls était irrégulier. La percussion ne faisait reconnaître qu'une augmentation légère du volume du cœur. A la région précordiale, on entendait un bruit de râpe à timbre aigu, une sorte de piaulement occupant le premier temps et s'étendant jusque sur le deuxième ; son maximum d'intensité était à gauche, et diminuait à mesure qu'on se rapprochait de l'aorte. L'artère carotide ne présentait rien de particulier. M. Barth diagnostiqua une induration avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur.

A l'autopsie, on trouva l'orifice mitral béant, la valvule tendue perpendiculairement au cercle fibreux par ses tendons raccourcis, adhérente par places aux tendons du cœur ; les deux valves, parsemées de plaques crétacées, ne pouvaient se relever, même sous l'influence d'un courant d'eau énergique ; l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire était induré, nullement rétréci, résonnant sous le doigt qui le percutait, et offrait une hauteur de 1 centimètre et demi environ. Quelques petites aspérités se trouvaient sur les valvules de l'aorte (1).

Épaississements et déformations de la valvule aortique. — J'ai rencontré 18 fois des altérations notables de la valvule aortique, dont 8 fois avec des ossifications. Dans 3 cas où elle était simplement épaissie, le cœur, ausculté pendant la vie, n'avait rien présenté de particulier.

Des adhérences se forment quelquefois entre deux des valves, les retirant l'une vers l'autre, ou entre le bord libre de la valvule et la paroi interne de l'aorte ; il en résulte un racornissement de la valvule, assez analogue à ce qui s'observe pour la valvule bicuspide, et dont il semble devoir résulter, plus souvent que ne le pense M. Bizot, un peu d'insuffisance, et moins nécessairement un rétrécissement de l'orifice. Ce n'est pas, du reste, une altération commune.

Chez une femme âgée de 72 ans, qui succomba rapidement à un ramollissement cérébral, l'examen du cœur avait fourni les résultats suivants : le cœur ne s'entend que dans une petite étendue ; il paraît

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 146, 1851.

recouvert en partie par le poumon. L'impulsion est assez forte, les bruits sont un peu sourds, normaux du reste, les battements intermittents comme le pouls. Celui-ci est dur, assez fréquent, présentant de temps en temps plusieurs intermittences répétées.

Le cœur est assez volumineux, le ventricule gauche un peu hypertrophié, son tissu assez pâle et mollasse. Les orifices et les valvules sont sains, si ce n'est la valvule aortique qui est épaissie sur ses bords, et qui présente deux de ses valves relevées et adhérentes l'une à l'autre.

M. Bizot a vu cette altération exister à un degré très-prononcé chez deux hommes de 61 et de 68 ans, sans symptômes généraux de maladie du cœur et sans bruits anormaux. Chez l'un d'eux cependant, le pouls était très-irrégulier et tumultueux (1).

M. Neucourt a remarqué que les altérations de texture de la valvule aortique chez les vieillards y déterminaient souvent un léger degré d'insuffisance qu'aucun symptôme n'avait annoncé pendant la vie (2). M. Cruveilhier généralise encore bien davantage cette observation : « Il n'existe pas, dit-il, d'induration valvulaire sans insuffisance. Seulement, tout le temps que les valvules altérées conservent encore un peu de flexibilité, que le racornissement ou recroquevillement n'est pas porté trop loin, l'insuffisance est légère et ne se révèle par aucun symptôme remarquable pendant la vie (3). »

Les tubercules d'Arantius sont assez fréquemment chez les vieillards le siége de végétations ou productions cartilagineuses, blanchâtres, irrégulières, quelquefois flottantes. M. Bizot, qui a examiné avec soin sous ce rapport les valvules aortiques de 157 individus, a trouvé :

Sur 36 de	1 à 15 ans.....	0 cas de lésions de ces tubercules.	
92 de	16 à 59 ans.....	17	— —
29 de	60 à 89 ans.....	18	— —

J'ai noté l'état du cœur à l'auscultation dans trois cas où existaient de semblables productions : rien n'avait été remarqué qui pût leur être rapporté; il ne paraît pas du reste qu'elles puissent agir autrement que les simples épaississements que nous avons constatés,

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 370.

(2) Neucourt, *loc. cit.*, p. 12.

(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 402.

c'est-à-dire en diminuant un peu la souplesse et la légèreté des appareils valvulaires.

M. Bizot a décrit, sous le nom d'*état réticulaire* des valvules aortiques, de petites perforations de ces valvules, semblant imprimées par la pointe d'une aiguille, fort rares avant l'âge de quinze ans, mais très-communes à partir de cet âge, et qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la manière dont les fonctions du cœur s'exécutent. Nous n'avons pas à nous y arrêter ici, puisque cette particularité n'appartient pas en propre aux périodes avancées de la vie. Seulement, j'ai été frappé de l'étendue de ces perforations chez quelques vieillards ; elles semblaient avoir été agrandies par déchirure.

Ossification de la valvule aortique. — Sur 8 cas d'ossification de la valvule aortique, j'ai trouvé cette ossification siégeant 2 fois dans l'anneau fibreux de la valvule, 6 fois dans les valves elles-mêmes. Quelle que puisse être la fréquence relative des ossifications de la valvule aortique chez les vieillards, on ne saurait dire, avec M. Neucourt, qu'elles constituent alors presque un état normal. Il est vrai que ce médecin en a trouvé 8 exemples, sur 26 observations (1) : mais cette proportion me paraît tout accidentelle. M. Cruveilhier a dit cependant aussi que l'ossification de la valvule aortique était peut-être aussi la plus commune de toutes les ossifications accidentelles (2). Il est vrai qu'il ne parle pas des ossifications séniles seulement, mais aussi des ossifications morbides de tous les âges.

Ces ossifications se développent de la même manière qu'autour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans l'anneau fibreux, il se forme de loin en loin de petites concrétions, ou comme de petites écailles osseuses, qui tendent à se rapprocher et à former un cercle complet, non pas cependant d'une seule pièce. J'ai vu cette ossification de l'anneau fibreux se continuer, par des sortes de jetées osseuses, d'un côté vers les parois de l'aorte, et de l'autre vers les valvules elles-mêmes. Quelquefois alors ce sont de véritables tiges osseuses, partant de l'anneau fibreux et s'avançant perpendiculairement au bord libre des valvules, en suivant plutôt la partie moyenne des valves, que leurs points d'intersection. La valvule devient alors presque rigide, et doit avoir beaucoup de peine à jouer dans le sens de la circulation du sang. D'autres fois ce sont de petites concrétions

(1) *Loc. cit.*, p. 10.

(2) Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, 1816, t. II, p. 53.

isolées qui se forment soit dans l'épaisseur, soit sur le bord libre des valvules.

Dans les cas où l'ossification ne détermine pas de rétrécissement appréciable de l'orifice aortique, où je trouve des notes relatives à l'auscultation du cœur, je ne rencontre que des remarques négatives. Le cœur présentait cependant toujours de l'irrégularité dans son impulsion, mais il existait en même temps un certain degré d'hypertrophie, quelquefois la valvule bicuspide n'était pas elle-même tout à fait à l'état normal, de sorte qu'il m'est impossible de citer des exemples d'altération notable des bruits ou de l'impulsion du cœur, en rapport direct et certain avec l'ossification sans rétrécissement de l'orifice aortique.

Cependant ces différentes altérations des valvules, soit auriculo-ventriculaires, soit aortiques, peuvent, lorsqu'elles sont assez considérables pour gêner très-notablement leur jeu, lorsque leur souplesse, leur forme et leur suffisance sont modifiées à un certain degré, ces altérations peuvent déterminer tous les signes d'une affection grave du cœur, bien qu'il n'y ait pas de rétrécissement.

Rétrécissement des orifices du cœur. — L'étude des rétrécissements des orifices du cœur chez les vieillards donne lieu d'abord à une remarque intéressante.

C'est que ces épaississements cartilagineux, ou athéromateux, ou osseux, qui semblent résulter directement et simplement des progrès de l'âge, ne déterminent guère de rétrécissements qu'à l'orifice aortique. Les rétrécissements que l'on rencontre à l'orifice mitral tiennent presque toujours à ces indurations fibreuses qui caractérisent en général ces sortes d'altérations chez les adultes.

Ceci s'explique aisément du reste. Les ossifications ne sont pas moins communes à l'orifice mitral qu'à l'orifice aortique. Mais les dimensions plus larges du premier, la forme de sa valvule qui, en s'abaissant, vient s'étaler sur la paroi ventriculaire, font que des productions osseuses même assez considérables peuvent s'y développer sans gêner très-sensiblement le cours du sang, quelque altération qu'en puissent ressentir la mobilité et la souplesse de la valvule, et un certain degré d'insuffisance résultera beaucoup plus facilement du retrait, du racornissement des lames valvulaires, qu'un rétrécissement, des dépôts osseux dans l'anneau fibreux ou dans la valvule elle-même.

A l'orifice aortique, au contraire, il en est autrement : ici l'appareil

valvulaire est ramassé sur un espace plus étroit; les valves se relevant verticalement et rencontrant immédiatement la paroi de l'aorte, doivent, pour peu qu'elles offrent d'épaississement ou quelque dépôt osseux, rétrécir effectivement le trajet ouvert au sang, à moins que l'aorte, dilatée à son origine comme il arrive souvent, ne leur fasse place dans une certaine mesure. Enfin, pour ces jetées osseuses dont j'ai parlé plus haut, on conçoit aisément que la place qu'elles tiennent autour de l'anneau fibreux, que les prolongements qu'elles envoient jusqu'au bord libre des valvules, déterminent des rétrécissements effectifs, tandis qu'au même degré, de semblables altérations ne produiraient aucun changement important dans les dimensions de l'orifice mitral.

Le rétrécissement des orifices du cœur est plutôt une maladie de l'âge viril que de la vieillesse. Les altérations propres à cette dernière époque de la vie ne déterminent pas de rétrécissement aussi communément qu'on pourrait le croire, et ne le font guère que pour l'orifice aortique. Beau avait déjà remarqué que les altérations fonctionnelles des valvules sont beaucoup plus rares à la Salpêtrière que leurs altérations anatomiques pures (1), ne comprenant parmi les premières que les cas de rétrécissement ou d'insuffisance notables des orifices.

Nous allons étudier successivement les rétrécissements de ces deux orifices du cœur; pour ceux qu'on peut observer dans le cœur droit, ils sont trop rares pour que nous nous y arrêtions ici; ils intéressent la pathologie générale du cœur bien plutôt que la pathologie spéciale de cet organe chez les vieillards.

Dans toutes les observations que j'ai recueillies ou rencontrées de rétrécissement aortique, j'ai trouvé des rétrécissements osseux, calcaires, athéromateux; dans toutes celles concernant l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, des productions simplement fibreuses. Je ne dirai pas que ce soit là une règle absolue, mais assurément le contraste présenté par ces deux séries d'observations exprime une règle très-générale, et qui ne me paraît pas avoir encore été signalée. On a recueilli dans le service de M. Cruveilhier, à la Charité, une observation qui peut servir de type à ce sujet. C'est celle d'un homme de 65 ans qui présentait, depuis quinze mois surtout, les signes généraux d'une lésion organique du cœur, d'une *asystolie*. L'orthopnée était telle que l'auscultation se trouvait impossible. Le cœur était généralement hypertrophié et dilaté. L'orifice mitral présentait la forme

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 28.

d'un canal conique dont la texture ne paraît pas avoir été autre que celle des indurations fibreuses qui seront décrites plus loin, surmonté d'une série de végétations fibrineuses; l'orifice aortique était pareillement rétréci, mais par une soudure incomplète de la valvule sigmoïde, due à une production dure, crétacée et surmontée de nombreux points osseux (1).

Je puis ajouter que je n'ai trouvé, dans le grand ouvrage de M. Cruveilhier, aucun exemple de rétrécissement pierreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche chez des vieillards. La seule observation de ce genre a été recueillie chez un homme de 28 ans : la valvule mitrale était garnie de productions osseuses (2).

Rétrécissement de l'orifice aortique. — Nous commençons par le rétrécissement de l'orifice aortique, parce que celui-ci se trouve beaucoup plus en rapport avec les altérations que nous venons d'étudier.

Ce rétrécissement, comme on le verra dans les exemples suivants, est en général le résultat de productions athéromateuses, osseuses, calcaires, qui, au lieu de se tenir dans l'épaisseur de l'anneau fibreux, ou dans celle de la valvule, ce qui ne fait souvent que gêner le jeu de l'appareil valvulaire sans déterminer de rétrécissement très-sensible, pathologiquement parlant, de l'orifice, se développent sous des apparences amorphes et très-irrégulières, tantôt tout autour de l'orifice, tantôt sur une portion de la valvule. Les valvules sigmoïdes de l'aorte se continuant directement avec la valve de cloisonnement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (Cruveilhier), il arrive souvent que cette valve participe à l'altération des valvules sigmoïdes, et réciproquement.

Voici quelques exemples de ces sortes d'altérations; je n'insisterai ici que sur les renseignements stéthoscopiques et sur les détails anatomiques.

Un homme âgé de 61 ans était affecté de dyspnée depuis plusieurs années; la respiration était peu à peu devenue très-pénible, la peau offrait une teinte générale de cyanose; il y avait une ascite et un peu d'anasarque. Les battements du cœur n'étaient pas très-forts. Un bruit de souffle assez marqué s'entendait au commencement de la systole; il était court et à l'instant suivi de la terminaison du premier bruit nor-

(1) *Gazette des hôpitaux*, p. 151.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 28e livr., pl. V.

mal; il avait son maximum d'intensité du côté gauche, vers le bord supérieur du cœur et à l'origine des gros vaisseaux. On le pouvait suivre sur la première pièce du sternum, et même sur le trajet des artères carotides. Il précédait immédiatement les pulsations des artères radiales qui paraissaient plus larges dans l'intervalle des inspirations. Le bruit de souffle était sensiblement plus faible au niveau de l'appendice xiphoïde et à la droite du cœur, où l'on distinguait mieux les deux bruits de cet organe. Le pouls devenait intermittent dès que le malade se remuait sur son lit.

Le cœur était adhérent au péricarde par l'intermédiaire de fausses membranes résistantes. Le cœur gauche était hypertrophié. La valvule mitrale était saine. Il n'en était pas de même des valvules de l'aorte. On sentait une dureté plus grande et plus étendue que de coutume sur leurs bords adhérents, et l'on éprouvait la même sensation en promenant les doigts sur les demi-festons qui existent entre ces valvules. Ces duretés se trouvaient dues au dépôt d'une matière jaune sous la membrane qui forme ces valvules. Des dépôts de même nature existaient sous la membrane interne de l'aorte et de quelques gros vaisseaux (1).

Une femme âgée de 60 ans était sujette, depuis plusieurs années, à des palpitations; puis survint de l'enflure aux membres inférieurs, puis de l'ascite, une violente orthopnée, etc. Les battements du cœur, à peine sentis par la palpation, étaient très-précipités et très-irréguliers; les bruits se confondaient le plus souvent en une espèce de bourdonnement qui répondait aux deux bruits ordinaires. Mais lorsque les contractions étaient moins fréquentes, on pouvait isoler les deux bruits, et on trouvait que le premier, le plus souvent sourd, avait quelquefois un éclat métallique. Le second se prolongeait peu, en auscultant à la pointe, mais vers la base on entendait un souffle des plus évidents, se prolongeant un peu vers la crosse de l'aorte sans la dépasser. De temps en temps et sans régularité, à la place du bruit de souffle, on percevait un claquement de soupape très-prononcé.

Les carotides étaient le siége d'ondulations isochrones aux battements du cœur; elles se dilataient dans la systole et s'affaissaient dans la diastole. On trouva que les battements de la radiale, très-faibles, étaient moins fréquents que ceux des carotides, ainsi que ceux des

(1) Maillot, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIII, p. 54, 1848.

membres inférieurs. L'anasarque fit des progrès considérables; il apparut de la gangrène sur l'un des cou-de-pieds; la malade succomba à la suite de violentes suffocations.

Le cœur présentait un volume considérable, dû à une grande dilatation des oreillettes, surtout la gauche, et à une hypertrophie du ventricule gauche. Sur la valvule mitrale, on trouva huit ou dix points d'ossification, dont quatre assez grands siégeaient à son bord libre et en occupaient presque toute l'étendue. L'orifice aortique offrait un rétrécissement et une insuffisance que l'on constatait facilement. On trouva que la valvule sigmoïde la plus voisine de l'orifice auriculo-ventriculaire était ossifiée, et que son bord libre était surmonté d'une production calcaire ayant à peu près $0^{m},01$ de hauteur et $0^{m},003$ d'épaisseur; cette valvule et l'éminence dont elle était surmontée étaient appliquées contre l'aorte à laquelle elles n'adhéraient pas. Les deux autres valvules aortiques étaient un peu épaissies à leur bord libre, ratatinées, et présentant de nombreux points d'ossification; elles avaient perdu leur souplesse et remplissaient imparfaitement leurs fonctions (1).

Une femme âgée de 72 ans, de forte complexion et de grand embonpoint, très-bien portante jusque-là, n'ayant ressenti ni palpitations, ni dyspnée, avait été prise six mois auparavant de frisson avec fièvre et de douleur sourde dans la région du cœur. Depuis cette époque, elle devint sujette à des palpitations et à une dyspnée considérables, tout le corps s'œdématia. Cinq mois après le début de ces accidents, l'auscultation faisait entendre les bruits du cœur dans une étendue très-grande, et l'on distinguait en même temps ce *susurrus* que l'on désigne sous le nom de bruit de râpe. Pouls petit, inégal, intermittent; hydropisie générale avec ascite considérable.

Le volume du cœur était considérable, le ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Les trois valvules aortiques, tout à fait déformées, étaient changées en un tissu calcaire qui résonnait comme un calcul vésical, et n'étaient susceptibles d'élévation ni d'abaissement; la zone tendineuse à laquelle s'inséraient ces valvules était également ossifiée ou pétrifiée. L'ouverture permanente que circonscrivaient les valvules indurées était réduite à une espèce de fente de 3 à 4 lignes de longueur, et à travers laquelle on pouvait introduire l'extrémité du petit doigt. La surface des valvules était inégale et rugueuse. Les

(1) Blanchet, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVI, p. 227, 1841.

autres orifices du cœur étaient libres, mais la valvule mitrale était notablement épaissie (1).

Une femme âgée de 60 ans fut apportée mourante à la Charité. Elle se plaignait d'étouffements depuis dix ans, et avait été enflée à plusieurs reprises. Les battements du cœur s'entendaient peut-être avec un peu plus de force qu'à l'état normal, mais ils étaient accompagnés d'un bruit de soufflet très-marqué. Ils étaient réguliers, mais on ne sentait qu'à peine le pouls aux artères du poignet.

Le cœur avait un volume considérable dû à l'hypertrophie et à la dilatation des quatre cavités. L'orifice aortique présentait un épaississement considérable des trois valvules sigmoïdes, qui étaient maintenues fixes à une petite distance l'une de l'autre, en ne laissant entre elles qu'une fente, ou plutôt un trou irrégulièrement triangulaire, à peine capable de laisser passer un petit pois. Ainsi dégénérées, ces valvules n'avaient plus rien de leur forme, de leur mobilité, ni de leur mollesse ordinaire. La matière qui les constituait était dure, cassante, évidemment de nature calcaire (2).

M. Vulpian a décrit un rétrécissement sous-aortique déterminé par un relief du plan musculaire du cou, au-dessous de l'orifice aortique et de l'orifice mitral (3). C'est un véritable rétrécissement musculaire, provenant d'une endocardite, au même titre que les rétrécissements des orifices eux-mêmes. Dans les cas de ce genre, la cloison présente une saillie en dos d'âne, qui se combine toujours avec un épaississement de la valvule mitrale.

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Dans les faits que nous avons analysés plus haut, quel que fût le degré d'embarras que les déformations ou la rigidité des valvules pussent apporter dans la circulation du sang à travers les cavités du cœur, il n'y avait pas, à proprement parler, de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire; aussi, bien que nous ayons rencontré plusieurs fois des modifications importantes des bruits du cœur, les signes généraux d'une maladie de cet organe manquaient habituellement, ou bien ce qu'il y avait de palpitations ou de gêne de la respiration pou-

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 140, 1835.

(2) Bouillaud, *loc. cit.*, p. 143.

(3) Vulpian, *Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique* (*Archives de physiologie*, 1868). — Liouville, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. V de la 4e série, p. 177. — Hallopeau, *Gazette médicale*, 1869, p. 683.

vait aussi bien se rapporter à un certain degré d'hypertrophie ou de dilatation du cœur, qui existait en même temps.

Dans les observations suivantes, il s'agit de véritables rétrécissements, mais d'une texture bien différente, comme on va le voir, des altérations que nous avons déjà rencontrées autour de l'orifice mitral, altérations qui constituaient les seuls rétrécissements signalés jusqu'ici, chez les vieillards, de l'orifice aortique.

Nous avons généralement trouvé ces rétrécissements formés par une matière fibreuse d'un blanc terne, dure, criant sous le scalpel, semblant partir du côté ventriculaire de la valvule mitrale pour souder ensemble les tendons valvulaires et les convertir en de véritables colonnes fibreuses ou en un conduit inflexible, représentant une sorte d'entonnoir ouvert par en haut, et déterminant, par l'immobilité à laquelle l'appareil valvulaire est condamné, une insuffisance en même temps qu'un rétrécissement.

Voici quelques exemples à l'appui. La première observation n'offre encore qu'un rétrécissement commençant.

Une femme de 60 ans mourut avec des ulcérations dans l'estomac. Elle était sujette à des palpitations avec un peu d'oppression. Le cœur présentait une matité assez étendue, une assez forte impulsion ; il y avait un bruit de souffle prononcé au premier temps. Le rhythme du cœur n'a pas été indiqué. Il existait une anasarque très-étendue, sinon très-considérable. Il y avait une tumeur cancéreuse dans le mésentère et une matière d'apparence cancéreuse dans la veine porte.

Le péricarde renfermait un peu de sérosité. Le cœur était volumineux, le ventricule gauche dilaté et un peu hypertrophié. La valvule mitrale présentait dans toute son étendue une épaisseur de 2 millimètres et plus vers son bord libre. Sa texture était fibreuse et avait dans quelques points une consistance presque cartilagineuse, présentant dans un seul une petite ossification qui en occupait toute l'épaisseur. Il était facile de s'assurer que cette valvule ne pouvait jouer qu'imparfaitement, et qu'en même temps qu'elle ne pouvait complétement fermer l'orifice, elle le rétrécissait notablement.

Un homme, âgé de 65 ans, toussait depuis longtemps, surtout en hiver, mais n'avait jamais ressenti de palpitations. Cependant la respiration était depuis quelque temps devenue difficile; il y avait de l'insomnie, de la soif, de l'anorexie.

Lorsque je l'observai pour la première fois, il y avait un peu d'œdème, surtout aux malléoles et aux avant-bras. La matité du cœur était un peu plus étendue qu'à l'état normal, l'impulsion un peu forte sous le sternum, à l'épigastre et à droite de la matité ; un bruit de souffle marqué accompagnait le premier bruit. Le second bruit s'entendait à peine. Plus à gauche et plus haut, c'est-à-dire au-dessus de la cinquième côte, les deux bruits s'entendaient à peu près également, avec une assez forte impulsion et sans bruit de souffle. Le pouls était petit, irrégulier, peu fréquent. L'orthopnée, l'altération des traits, la bouffissure du visage, la teinte livide des téguments, donnaient au malade un cachet caractéristique. (*Potion éthérée avec digitale, qu'une disposition marquée au délire force de suspendre.*)

L'orthopnée augmenta les jours suivants. Le moindre mouvement rendait la suffocation imminente ; la parole était haletante et presque impossible. L'anasarque augmenta, surtout du côté droit, sur lequel le malade se couchait habituellement. Il se développa de la fluctuation dans l'abdomen. Au bout de quelques jours, le bruit de souffle se fit entendre à gauche comme à droite, le deuxième bruit était partout à peine appréciable.

Cependant le malade expectorait des crachats sanglants. Une saignée fut pratiquée au bras droit ; le sang n'était pas couenneux. Il survint une phlébite des veines du bras à la suite de cette opération, du délire ; l'orthopnée devint excessive, et la mort survint près d'un mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

La plèvre contenait à droite environ un litre de sérosité citrine transparente. Les poumons étaient sains, sauf un noyau apoplectique de la grosseur d'un œuf de pigeon à la partie postérieure du lobe inférieur du poumon gauche.

Le cœur présentait un volume considérable, mais il était flasque. Il y avait une dilatation générale des ventricules et des oreillettes, mais surtout de l'oreillette droite et de son orifice ventriculaire. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche était considérablement rétréci, pouvant à peine laisser passer le petit doigt, mais très-allongé transversalement. Tout le bord libre de la valvule offrait un épaississement de plusieurs lignes dû à la déposition d'un tissu fibreux à sa face inférieure et dans l'intervalle des tendons qui s'y rattachaient, de telle sorte qu'ayant perdu toute mobilité, cette valvule ne pouvait ni se fermer, ni s'ouvrir. On trouva, en outre, un peu de sérosité dans l'abdomen, les altérations ordinaires de la phlébite dans le bras droit, et un ramollissement aigu du cerveau.

Une femme âgée de 64 ans portait depuis un certain nombre d'années une hémiplégie complète par suite d'un ramollissement cérébral chronique. Il y avait en outre une gêne habituelle et considérable de la respiration. La respiration était toujours haute et fréquente, et à la moindre occasion, aux changements de temps par exemple, l'orthopnée devenait excessive et la suffocation imminente. Les chairs étaient extrêmement pâles et flasques, les membres inférieurs infiltrés. L'étendue de la matité, l'étendue et la force d'impulsion du cœur, n'offraient rien de particulier ; mais il y avait un double bruit de souffle bien marqué et une irrégularité notable des battements. La malade succomba à une asphyxie lente.

Le péricarde présentait sur ses deux feuillets des plaques blanches assez étendues, et contenait peu de sérosité. Le cœur était volumineux ; les cavités droites normales, à part un peu d'épaississement de la valvule tricuspide. Le ventricule gauche était dilaté et aminci. La valvule mitrale formait du côté de l'oreillette une espèce d'entonnoir épais, allongé, étroit, fibreux, dont le bord était garni de petites végétations rougeâtres. Les tendons valvulaires étaient convertis en petites colonnes charnues.

Symptômes des maladies des orifices et valvules du cœur. — Les symptômes des maladies organiques du cœur, chez les vieillards, considérés sous le point de vue des signes fournis par l'auscultation, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe chez les adultes : il en devait être ainsi, puisque ces signes dépendent de conditions physiques semblables chez les uns et chez les autres. Il n'en est pas de même des symptômes généraux ou de ce que l'on désigne sous le nom de *symptômes rationnels* des maladies du cœur.

Les symptômes rationnels des maladies du cœur se développent en général, non pas en raison de la nature ou du degré des altérations matérielles de cet organe, mais en raison de l'embarras ou de l'enrayement apporté à la circulation sanguine, en raison du degré de ce que Beau a désigné sous le nom d'*asystolie*. Ce médecin distingué a parfaitement développé (1) les conditions desquelles peut résulter l'asystolie ou l'enrayement de la circulation. Ces conditions sont de deux sortes : soit des obstacles matériels apportés au cours du sang,

(1) Beau, *Considérations générales sur les maladies du cœur* (*Archiv. gén. de médecine*, janvier 1853).

soit l'insuffisance de la force d'impulsion du cœur. Quels que soient les obstacles qui entravent le cours du sang, si un excès de la force d'impulsion du cœur vient à les compenser, il n'y aura pas d'asystolie. De même, quelque libre que soit le cours du sang, si la force contractile du cœur vient à diminuer, la circulation sera enrayée. Ces remarques, fort judicieuses, trouvent de très-justes applications dans l'étude des maladies du cœur chez les vieillards.

Le cours du sang n'a pas, chez le vieillard, la même liberté que chez l'adulte. L'imperméabilité progressive des capillaires de la périphérie d'abord, et puis successivement des parties plus profondes, rend moins directes et plus difficiles les communications du système artériel avec le système veineux ; l'épaississement des parois artérielles, le développement entre leurs lames ou à leur surface interne de productions variées, les dépôts athéromateux, calcaires, osseux, le développement aux orifices du cœur d'altérations analogues et que nous avons décrites plus haut, viennent chez la plupart d'entre eux ajouter aux causes normales et habituelles de résistance que rencontre l'impulsion du cœur. Mais la nature semble avoir pris ses précautions contre cette série d'obstacles que devaient apporter les progrès de l'âge. Nous avons vu que le cœur des vieillards se présentait très-souvent dans un état d'hypertrophie, c'est-à-dire de redoublement dans sa force d'impulsion.

Valleix a signalé encore, comme une des causes de ces hypertrophies, la fréquence des bronchites chez les vieillards. L'épaississement de la muqueuse, la présence habituelle d'une couche de mucosités à la surface de cette membrane, apportent un obstacle à l'accomplissement de l'hématose, qui ne s'effectue que d'une manière incomplète. Le cœur redouble alors d'efforts, pour suppléer à cette insuffisance de l'hématose, et il en résulte le développement lent et graduel d'affections de cet organe, et en particulier de l'hypertrophie (1).

Mais l'augmentation de volume du cœur n'attend pas la vieillesse pour se développer. Les recherches de M. Bizot nous ont montré que l'épaisseur de cet organe ne cessait de croître avec les années, au moins d'une manière générale et sur l'ensemble des individus, sinon sur chacun d'eux en particulier.

Cela ne provient-il pas de ce qu'avant même l'époque de la vie où l'organisme revêt les nouvelles conditions que nous avons esquissées, le cœur est exposé, par suite de maintes circonstances liées à l'usage

(1) *Union médicale*, année 1852, p. 468.

de nos organes, à une série d'obstacles fortuits au libre cours du sang dans les vaisseaux contre lesquels il doit réagir, et par suite s'accroître dans sa texture et dans ses dimensions, sans parler des causes d'excitation directe qui sont propres à redoubler sa vitalité et par suite exagérer sa nutrition.

Les vieillards arrivent donc pour la plupart à un âge avancé, déjà préparés à réagir contre ces obstacles à la circulation sanguine qui sont, à des degrés divers, inhérents à leur organisation nouvelle. Et c'est chez ceux surtout qui offrent un développement particulier des épaississements ou ossifications des orifices du cœur, des altérations profondes des parois aortiques et des ossifications des artères moins volumineuses, que l'on rencontre un développement particulier du cœur, c'est-à-dire une hypertrophie prononcée, avec ou sans dilatation. C'est à cela qu'est due sans doute l'absence de tous phénomènes morbides du côté de la circulation chez beaucoup d'individus, dont le système artériel semble ne devoir pas se prêter sans résistance à la circulation du sang lancé par le ventricule gauche.

Ce n'est pas là, sans doute, la seule raison du peu de symptômes que développent bien des altérations organiques du cœur chez les vieillards. Mais si, à la place de l'hypertrophie, il existait seulement de la dilatation, les choses seraient toutes différentes, car une fois le ressort du cœur vaincu, cet organe étant impuissant à revenir sur lui-même, il surviendrait un trouble immense de la circulation (1).

Si nous avons trouvé dans la diminution de la perméabilité du système capillaire une cause particulière de résistance à l'action du cœur, d'un autre côté il en résulte également que cet organe, ayant moins de sang à distribuer et de moindres espaces à fournir, suffit plus facilement à une impulsion qui, si elle rencontre plus d'obstacles, a d'une autre part un moindre champ à parcourir.

De la diminution évidente du calibre et de l'étendue du système artériel, de la raréfaction du tissu pulmonaire et de la diminution des vaisseaux hématosants, de la diminution de la nutrition et de l'amoindrissement des sécrétions, il est encore permis de déduire, à défaut de preuves plus directes, la diminution de la quantité du sang chez les vieillards.

Ainsi, accroissement de force et de volume du cœur, diminution dans la masse de sang à mouvoir, dans le cercle à parcourir, telles sont les conditions qui tendent à compenser les obstacles apportés au

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 444.

cours du sang par les altérations organiques propres à la vieillesse, et qui font que les altérations des orifices du cœur et des gros vaisseaux ne donnent souvent lieu, chez les vieillards, à aucun symptôme, à aucun trouble fonctionnel appréciable.

Il importe donc, lorsqu'on veut se rendre un compte exact de la manière dont s'opère la circulation chez un vieillard, de ne pas s'en tenir à la considération des symptômes généraux, non pas même à la simple inspection du pouls : il faut ausculter le cœur. Sans doute, chez un individu de bonne santé, on ne saurait guère déduire de l'existence, reconnue ou supposée, de quelque ossification ou déformation quelconque des orifices du cœur, d'indications thérapeutiques proprement dites. Mais c'est là une circonstance qu'il ne faut jamais perdre de vue chez les vieillards malades, parce qu'elle peut nécessiter des modifications particulières dans la direction du traitement.

Prus insistait avec raison sur ce que c'est au cœur qu'il faut tâter le pouls des vieillards (1). En effet, les altérations des orifices du cœur et les ossifications artérielles s'opposent souvent à ce qu'il existe une correspondance exacte entre le cœur et le pouls.

Il paraît cependant difficile de rien établir de très-précis, au sujet du diagnostic local de ces déformations ou ossifications des valvules ou orifices, sans rétrécissement ou insuffisance notable. Dans quelques observations dont j'ai rapporté plus haut des extraits, on voit qu'il existait un état irrégulier des battements du cœur et même des modifications de ses bruits, sans que le degré très-léger d'altération de la valvule auriculo-ventriculaire gauche pût en rendre compte. En revanche, on trouve des exemples d'ossifications, c'est-à-dire d'altérations beaucoup plus prononcées, des valvules ou des orifices sigmoïde ou mitral, sans aucune modification des bruits ni du rhythme du cœur.

M. Neucourt a rencontré des bruits anormaux fixes et constants chez des vieillards dont la santé paraissait excellente, et qui ne présentaient en particulier aucun autre symptôme de maladie du cœur. Ainsi, chez une femme de 84 ans, un bruit de scie lointaine au premier temps ; chez une femme de 66 ans, un bruit de souffle au second temps, et, à la partie supérieure du sternum seulement, un bruit de souffle râpeux au second temps se prolongeant dans les artères. Il y avait quelques intermittences dans le premier cas, un rhythme régu-

(1) Prus, *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. VIII, p. 7.

lier du cœur et du pouls chez le second malade, qui était du reste affecté de catarrhe et d'emphysème. Il est probable que ces individus portaient aux orifices du cœur de ces productions dures et rugueuses, qui peuvent n'apporter aucun obstacle réel à la circulation, surtout avec l'élargissement naturel des orifices, dans un âge avancé, mais contre lesquelles le sang en se brisant peut donner lieu à des bruits anormaux.

Cependant, j'ai moi-même reconnu que des bruits anormaux pouvaient exister sans altération notable des orifices du cœur. Une femme âgée de soixante-dix ans, maigre, pâle, à chairs flasques, succomba à des accidents apoplectiques foudroyants. Mais je l'avais auparavant examinée avec soin. Elle se plaignait depuis deux ans de palpitations et de peine à respirer, sans jamais éprouver cependant de dyspnée considérable. Les jambes étaient enflées depuis quinze jours. Le cœur présentait une matité assez étendue. Ses battements étaient forts et tumultueux ; un bruit de souffle prononcé accompagnait le premier bruit.

Je trouvai à l'autopsie plusieurs cuillerées de sérosité limpide dans le péricarde. Le cœur était très-volumineux, les cavités gauches et droites dilatées ; le ventricule gauche, dont les parois étaient très-fermes, offrait 6 lignes d'épaisseur à la partie moyenne ; mais les valvules et les orifices ne présentaient aucune altération.

Quoi qu'il en soit des cas très-rares où l'autopsie peut ne pas rendre un compte satisfaisant de l'existence de bruits anormaux du cœur chez des vieillards, l'opposition suivante peut être faite entre la nature de ces bruits, considérés d'une manière générale, à cette époque de la vie et aux époques antérieures.

Chez les adultes et surtout chez les jeunes sujets, les bruits anormaux du cœur annoncent ou une altération générale de la santé sans affection du cœur, ce qui se voit dans le plus grand nombre des cas, ou une altération organique grave de cet organe. Chez les vieillards, au contraire, ils résultent toujours, sauf de très-rares exceptions, d'une modification organique du cœur, mais le plus souvent sans gravité, et même sans qu'on puisse assigner à cette dernière un caractère véritablement pathologique.

En résumé, une impulsion forte et étendue, un rhythme irrégulier, plutôt encore qu'intermittent, sans troubles généraux de la circulation, semblent annoncer chez les vieillards une augmentation de volume du cœur, rarement une simple dilatation, mais presque toujours une hypertrophie, avec ou sans dilatation, plus un certain degré

d'épaississement ou d'ossification des orifices et des valvules, ou une altération prononcée des parois de l'aorte.

En effet, une hypertrophie simple, essentielle en quelque sorte, sans aucune autre cause d'embarras de la circulation, a ses symptômes propres, et entraîne des troubles déterminés par suite de l'excès d'impulsion qu'elle imprime à l'ensemble de la circulation sanguine. Mais si elle rencontre soit aux orifices du cœur, soit même plus loin dans l'aorte, des obstacles matériels sur lesquels elle se dépense en quelque sorte, il s'établit une compensation entre la force et l'obstacle, et, comme l'a bien fait voir Beau, il n'y a point de troubles fonctionnels notables. Il ne faut pas autant compter, chez les vieillards que chez les adultes, sur les résultats de la percussion pour apprécier exactement l'accroissement des dimensions du cœur. L'état fréquemment emphysémateux des parties antérieures du poumon fait que cet organe recouvre souvent une partie du cœur hypertrophié ou dilaté.

Si à la force d'impulsion et à l'irrégularité du rythme des battements du cœur il s'ajoute quelque bruit anormal, toujours sans troubles fonctionnels prononcés, il sera d'autant plus certain qu'il existe quelque déformation ou ossification aux orifices, ou peut-être à l'origine de l'aorte. Les vieillards qui sont dans ce cas ont toujours au moins la respiration un peu courte lorsqu'ils montent un escalier, ou seulement un plan incliné, ou lorsqu'ils marchent un peu vite.

Mais lorsqu'une fois les orifices du cœur sont venus à se rétrécir, ou bien que leur élargissement ou la déformation des valvules y aura produit une insuffisance déterminée, ou bien que, sans rétrécissement, des altérations considérables auront mis les valvules en quelque sorte hors de service (comme nous l'avons vu dans les observations de M. Bouillaud), alors se développeront l'ensemble des symptômes qui annoncent un enrayement de la circulation sanguine ; et sous le rapport de la nature de ces symptômes généraux ou locaux, de la marche de la maladie, de l'apparition des hydropisies, du développement des hypérémies actives ou passives, de la durée possible, nous retrouvons exactement les mêmes circonstances que chez l'adulte. L'observation de M. Day est, sous ce rapport, conforme à la nôtre (1). Aussi je n'insisterai pas davantage sur ce sujet, car je n'avais à exposer ici que les conditions physiologiques ou morbides du cœur, dépendant des progrès de l'âge.

(1) Day, *A practical treatise...*, p. 226.

CHAPITRE II

MALADIES DES VAISSEAUX.

On n'observe presque pas de maladies aiguës du système circulatoire chez les vieillards. La phlébite est fort rare chez eux, et l'artérite aiguë, ou du moins les altérations d'apparence récente qu'on peut attribuer à l'inflammation des artères, ne s'observe guère. Nous avons signalé plus haut l'extrême rareté de la péricardite et de l'endocardite. Les concrétions purulentes du cœur, dont nous avons rencontré quelques exemples, peuvent seules se rattacher à quelque altération aiguë de la membrane interne de l'appareil circulatoire.

Cependant les artères éprouvent communément chez les vieillards des altérations profondes et variées, dont les unes paraissent succéder à des lésions anciennes et nées pendant les périodes antérieures de l'existence, et les autres semblent se développer par une raison liée aux progrès de l'âge ou à l'usage prolongé des organes, mais qu'il nous est encore impossible de définir, organiquement ou chimiquement parlant. Je puis assurer, dit Bichat, que sur dix sujets il y en a au moins sept qui présentent des incrustations artérielles au delà de la soixantième année (1).

Considérées sous le rapport purement pathologique, ces altérations ont la même sorte d'importance que celles qui existent aux orifices du cœur. D'un développement très-lent et très-graduel, et qui semble être à peine un phénomène d'organisation, elles n'ont aucun retentissement sur l'ensemble de l'économie, elles n'ont pas de symptômes, on ne peut dire que ce soient des maladies ; et si elles n'atteignent pas les artères rapprochées de la surface du corps et accessibles au toucher, il est impossible de s'apercevoir de leur existence. Il en est ainsi tant qu'elles ne s'opposent pas au libre exercice des fonctions, c'est-à-dire tant qu'elles n'obstruent pas le cours du sang dans l'intérieur des canaux artériels. Mais quand elles ont diminué à un certain degré ou oblitéré la lumière d'artères un peu volumineuses, il en résulte alors des troubles fonctionnels, des accidents graves même, et ce qui n'était hier qu'une pure altération de texture devient aujourd'hui une maladie des plus redoutables.

En résumé, on ne saurait mieux comparer la manière dont ces

(1) Bichat, *Anatomie générale*, t. I, p. 281, 1818.

altérations des artères finissent par menacer l'organisme, qu'à l'obstruction graduelle d'un conduit ou d'un tuyau par des dépôts successifs; seulement, c'est aux dépens, non du liquide en circulation, mais des parois qui le renferment, que se forment ces dépôts.

Nous étudierons successivement ces altérations dans l'aorte et dans les autres artères. Mais nous en décrirons surtout l'anatomie pathologique à propos de la première, les symptômes à propos des suivantes. En effet, dans l'aorte, vaisseau à calibre large et facile à dilater, il est rare que les altérations séniles parviennent à entraver la circulation, de manière à déterminer des phénomènes appréciables pendant la vie, et cependant c'est là surtout que les altérations séniles des artères subissent tout leur développement et se montrent dans toutes leurs variétés. Dans les artères des membres, au contraire, dont la faible surface et les dimensions étroites ne se prêtent pas autant à l'épanouissement, si je puis ainsi dire, de ces productions et de ces désorganisations que nous voyons pulluler à la surface de l'aorte, dans ces artères qui, pressées dans tous les sens par d'épais tissus, tendent plutôt au retrait qu'à la dilatation, nous rencontrons surtout des désordres fonctionnels dont la gangrène sénile est l'expression la plus tranchée.

Ce chapitre sera donc divisé en deux parties. Dans la première, nous étudierons, à propos de l'aorte, l'anatomie pathologique des lésions séniles des artères et les quelques conséquences qui en peuvent résulter dans leur développement aortique. Dans la deuxième, consacrée à la gangrène sénile, nous compléterons l'anatomie pathologique des artères.

ARTICLE PREMIER.

ALTÉRATIONS SÉNILES DE L'AORTE.

Nous suivrons encore dans cet exposé la description donnée par M. Bizot, dans son travail qui porte à un si haut degré le caractère de l'exactitude et de l'observation.

Lorsque l'on examine la paroi interne de l'aorte chez les sujets adultes ou même chez de jeunes sujets, on trouve, dans le voisinage des orifices artériels de ce vaisseau, de petits points d'un blanc jaunâtre comme des grains de sable, formant des surfaces ou plus blanches ou plus jaunâtres que l'aorte, sans saillie, vus par transparence de la membrane interne au-dessous de laquelle ils sont placés, entre

elle et la moyenne à laquelle ils finissent plus tard par adhérer définitivement.

Chez les sujets plus âgés, ces grains isolés se trouvent convertis en taches jaunâtres, quelquefois un peu saillantes, au niveau desquelles la membrane interne conserve son intégrité ; mais la moyenne est jaunie et ramollie. Plus tard, ces taches s'étendent et présentent de véritables bosselures, sans altération encore de la membrane interne. On sent que le doigt promené sur ces bosselures détermine le déplacement d'une matière demi-fluide, et si l'on comprime plus fortement la membrane interne se rompt, et il s'en échappe une matière jaunâtre, boueuse, ou semblable à du pus, ou presque sèche ; au-dessous de ce dépôt, la membrane moyenne paraît ulcérée, convertie en un détritus ulcéré, jaunâtre. Dans les cas où l'altération est plus avancée, à la place de ces bosselures on trouve, au contraire, une dépression quelquefois comme digitale, et dont les bords font un peu saillie à la surface de l'aorte. La membrane interne est toujours lisse, mais au-dessous on trouve une véritable ulcération de la membrane moyenne, occupée par un détritus qui offre les caractères variables de la matière que nous avons vue tout à l'heure au-dessous des bosselures.

C'est au sein de cette matière pultacée, c'est-à-dire aux dépens de la membrane moyenne et au-dessous de la membrane interne, d'abord intacte, que se forment les ossifications. Ces ossifications se développent avant que l'altération soit très-avancée, c'est-à-dire avant la formation des ulcérations dont nous avons parlé, par un noyau osseux, plongé d'abord dans la matière jaune. Puis ce noyau se développe en surface, mais non en épaisseur, pour former des plaques minces, implantées sur la membrane moyenne qu'elles semblent peu à peu s'incorporer, jusqu'à ce qu'elles atteignent la membrane celluleuse, recouvertes par la membrane interne, intacte ou légèrement épaissie. Cependant celle-ci finit par se détruire, et la plaque osseuse par se trouver en contact avec le sang lui-même (1).

Les plaques cartilagineuses de l'aorte ont, suivant M. Bizot, une origine différente. Elles succèdent à des exsudations plus ou moins épaisses, d'apparence albumineuse, transparentes, quelquefois un peu rosées, qui tapissent la face interne de l'aorte sous forme de plaques isolées, de grandeur variable. M. Bizot a souvent trouvé de ces plaques à l'orifice des artères qui naissent de la crosse, à celui des

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 311 à 343.

cœliaques, mésentériques et rénales, et à la partie postérieure du vaisseau, où elles oblitèrent alors les artères intercostales à leur naissance. Cette pseudo-membrane est lisse à sa surface libre, adhérente par l'autre à la membrane interne, que l'on retrouve aisément au-dessous d'elle. On n'observe guère ces exsudations que chez de jeunes sujets. Chez des sujets plus âgés, on rencontre d'autres productions, analogues pour la forme, mais plus consistantes, de teinte laiteuse, plus adhérentes à la membrane interne. Plus tard, enfin, et presque toujours chez des vieillards, on rencontre des plaques cartilagineuses qui ne semblent que le dernier degré des exsudations que nous venons de décrire ; mais au-dessous on ne trouve plus de membrane interne. Le cartilage s'y est en quelque sorte enchâssé, et s'en est approprié le tissu. Il est donc en rapport avec le sang d'un côté, avec la membrane moyenne de l'autre ; mais souvent aussi séparé de cette dernière par de la matière athéromateuse, semblable à celle que nous avons vue se développer au-dessous de la membrane interne.

Cette matière athéromateuse sous-cartilagineuse peut elle-même devenir le siége d'ossifications, comme dans les circonstances développées plus haut. Alors des plaques osseuses soulèvent le cartilage, et c'est ce qui a fait penser à tort que c'était aux dépens des cartilages eux-mêmes que ces ossifications se développaient (1).

M. Bizot a rapporté trois observations de ces aortites aiguës terminées par la mort (2), car il est difficile de ne pas donner le nom d'aortite à ces exsudations albumineuses qui se concrètent et passent plus tard à l'état cartilagineux.

Il est difficile de reproduire le degré auquel peuvent exister ces désorganisations de l'aorte. L'intérieur de ces aortes de vieillards offre quelquefois, pour ainsi dire, l'image d'une sorte de chaos, de bouleversement, dont certaines tumeurs profondes et ulcérées peuvent seules donner ailleurs l'idée, dans d'autres proportions et sous d'autres formes. Tous les degrés, toutes les variétés possibles peuvent, du reste, s'observer. Quelquefois ce ne sont que quelques saillies formées par une couche mince de matière athéromateuse sous la membrane interne intacte ; quelques plaques cartilagineuses, une ou deux plaques isolées. D'autres fois, il n'est pas un point de la surface de l'aorte où l'on puisse retrouver d'autre trace de la membrane interne que quelques fragments épars. Ce n'est qu'amas informes de matière athéro-

(1) Bizot, p. 311 à 343.
(2) *Loc. cit.*, p. 315.

mateuse, lambeaux détachés de membrane interne, plaques cartilagineuses appliquées encore sur les parois, plaques osseuses saillantes, offrant dans tous les sens leurs angles aigus et irréguliers, ulcérations profondes creusées dans la matière athéromateuse, matière noirâtre, comme sanieuse, suintant entre ces productions diverses, et comparée par M. Bizot à la boue noirâtre que l'on rencontre sous le pavé des rues, dépôts fibrineux amassés à la longue par le sang dans les fentes, les anfractuosités, les cavités formées au sein de ces désorganisations.

Les observations de M. Bizot sur le développement isolé et indépendant de la matière cartilagineuse et de la matière osseuse dans les artères sont parfaitement justes. Bichat (1) et Laënnec (2) avaient déjà remarqué, comme une circonstance particulière, que ces incrustations pouvaient se développer sans formation préalable d'un cartilage. Cependant il ne faudrait pas considérer ces cartilages de la membrane interne des artères comme impropres à passer eux-mêmes à l'état osseux. On rencontre parfois à la surface même de l'aorte de petites écailles osseuses, sans matière athéromateuse au-dessous, accompagnées ou non d'épaississement cartilagineux de la membrane artérielle, et qui ne paraissent pas avoir suivi le mode de développement indiqué par M. Bizot. Ce seraient sans doute là des ossifications inflammatoires, distinctes des ossifications primitives et auxquelles le nom de séniles s'appliquerait plus justement. Remarquons, du reste, que le nom d'incrustations calcaires ou de pétrifications (Cruveilhier) convient mieux que celui d'ossification à ces produits, qui appartiennent, dit Laennec, à l'ossification imparfaite ou pétrée (3).

Je n'ai jamais remarqué moi-même d'altérations de ce genre dans les vaisseaux pulmonaires. Cependant on trouve dans une thèse sur ce sujet que, sur un certain nombre de vieilles femmes, les altérations de l'artère pulmonaire étaient à celles de l'aorte comme 4 est à 16 (4). Ces lésions y paraissaient, du reste, moins profondes qu'elles ne le sont habituellement dans l'aorte. Dans un cas, les divisions de l'artère pulmonaire des deux côtés présentaient des plaques blanches qui semblaient formées par une poussière déposée sous la séreuse interne; ces plaques s'enlevaient par le plus léger grattage, ainsi que

(1) Bichat, *Anatomie générale*, t. II, p. 283.

(2) Laennec, *Traité de l'auscultation*, 3e édit., t. III, p. 283.

(3) Laennec, *Eod. loc.*, p. 282.

(4) Léménant des Chênais, *Observations sur les lésions anatomico-pathologiques du système artériel chez les vieillards* (*Thèses de Paris*, 1852).

la séreuse ramollie (obs. XII). Dans une autre, toute l'artère pulmonaire, jusque dans ses dernières ramifications, était malade et encroûtée de cartilaginifications plus ou moins marquées, donnant à ces vaisseaux une apparence marbrée. Lobstein avait déjà fait de semblables observations (1).

Quelle est la nature de ces altérations artérielles, que Virchow a appelées *endartrites noueuses* ou *déformantes*, les rapprochant ainsi de l'arthrite sèche ou osseuse? Sont-elles le résultat d'une altération sénile spéciale (vice de nutrition, d'après l'expression de Laënnec), ou d'un travail inflammatoire local?

Je ne pense pas qu'il y ait grand intérêt pour nous à poursuivre cette question de pathogénie, dont la solution, du reste, nous échapperait vraisemblablement. L'important est de se rendre compte des deux périodes dont la succession distingue le développement de ces altérations. La première répond aux plaques de nouvelle formation qui ont été décrites plus haut et qui paraissent formées aux dépens de la membrane interne. Leur mode de développement, lent, insensible, dépourvu de tout retentissement appréciable et de toute conséquence immédiate, intéresse surtout la physiologie pathologique. Qu'on trouve là le témoignage d'un travail de prolification celluleuse très-actif, suivant la remarque de M. Maurice Raynaud (2), on ne saurait le nier; et il est permis d'attribuer un caractère inflammatoire à un tel processus morbide. Mais ce qu'il importe de considérer surtout, c'est la seconde période, ou période regressive de ces altérations; c'est la dégénérescence graisseuse ou calcaire. C'est là ce qui caractérise essentiellement ces altérations séniles.

Il est vrai qu'à d'autres époques de la vie, on voit l'inflammation manifeste aboutir à la dégénérescence graisseuse ou calcaire, ou même, à proprement parler, osseuse.

Mais, ici, ce n'est plus à titre apparent d'accident que naissent ces altérations dites de regression : c'est d'une façon en quelque sorte régulière et normale; elles sont une des expressions les plus communes de la tendance générale des éléments organiques à la regression, c'est-à-dire de leur tendance à faire place à des éléments inorganiques.

Si nous ne sommes pas encore très-éclairés touchant la pathogénie

(1) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, 1843, t. II, p. 555.

(2) M. Raynaud, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. III, p. 216.

de ces altérations, où le processus actif ou proliférant se trouve bientôt comme étouffé par un processus inverse et regressif, nous possédons encore moins de notions sur leur étiologie.

Lorsqu'on a exprimé que des altérations, qui paraissent mériter l'attribution de *séniles*, tant à cause de leur prédilection pour la vieillesse qu'à cause de leur caractère regressif, sont le résultat de la tendance nécessaire des êtres organisés à se laisser envahir, à leur période d'involution ou de retour, par les éléments inorganiques, on a dit une chose vraie, mais on n'a pas tout dit. A l'évolution de retour, qui est une loi de la matière organisée, viennent s'ajouter toutes sortes d'influences auxquelles, pendant le cours de son évolution progressive et les périodes ultérieures, elle a pu se trouver soumise. Il y a là une grande part à leur faire, peut-être toute spéculative, vis-à-vis les cas particuliers, mais indéniable, vis-à-vis leur ensemble.

Il est certain que l'alcoolisme, la syphilis, les diathèses et les anomalies constitutionnelles moins déterminées, mais non moins effectives, revendiquent une part dans la manière dont s'accomplit l'évolution en retour de l'organisme et les phénomènes variés qui lui impriment ses caractères spéciaux. Ces conditions, qu'on peut appeler d'étiologie pathologique, se présentent naturellement à l'esprit quand on recherche les origines des altérations que nous étudions dans ce chapitre. Mais un tel sujet ne saurait être qu'indiqué ici, et les éléments d'une pareille étude sont encore à trouver.

Les altérations qui viennent d'être décrites ont été observées à tous les âges, depuis la jeunesse, même dans l'enfance (1), à peu près uniquement du reste, sous forme d'ossification. Les faits de ce genre, exceptionnels s'ils sont mis en regard de ce qui se rencontre chez les vieillards, ont été invoqués surtout par les partisans de la doctrine inflammatoire. Mais quelle que soit la théorie, exclusive ou complexe, que l'on admette, des productions athéromateuses ou osseuses des artères, on comprend que les conditions qui leur donnent naissance chez les vieillards puissent se reproduire à d'autres époques de la vie. Une idée absolue de spécificité n'est pas celle qui doit s'attacher à l'expression d'altérations *séniles*.

La plupart des auteurs qui n'ont pas admis l'origine inflammatoire des altérations aortiques que nous avons décrites ont admis la possibilité, sinon la certitude, que ces dépôts athéromateux, puis osseux, puissent, par le fait de leur présence et des désordres qui en résultent

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 315.

mécaniquement, déterminer des lésions inflammatoires consécutives. Je n'ai rien vu de semblable. Il faut remarquer d'ailleurs que ces membranes vasculaires ne se trouvent pas dans des conditions bien propres à engendrer de l'inflammation.

Que, dans ces dépôts de matière athéromateuse sèche et durcie (1), la membrane interne fût venue à se rompre, que les pointes aiguës et les rebords coupants d'une incrustation osseuse l'eussent perforée, que sous ces inégalités, ces fentes, ces saillies, le sang eût laissé en passant des dépôts fibrineux qui venaient ajouter encore à l'étrange apparence de telles désorganisations, nous n'avons jamais pu distinguer, au milieu de tout cela, une aorte malade sous les yeux, de lésions inflammatoires consécutives.

Les conséquences pathologiques de ces altérations organiques paraissent se réduire à fort peu de chose. Les dimensions de l'aorte, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, s'accroissant à mesure que l'on avance en âge (2), permettent souvent à la circulation de s'effectuer librement, malgré l'épaississement des parois aortiques, et les productions saillantes qui menacent d'en obstruer le calibre. Cette dilatation paraît purement passive, et facilitée par les altérationsmêmes des parois artérielles, qui, les privant de leur ressort, leur ôtent la faculté de résister à l'effort du sang.

Cependant, ces circonstances favorables ne peuvent prévenir que dans une certaine limite les conséquences de ces altérations profondes. Nul doute que chez beaucoup de vieillards, des troubles prononcés de la circulation artérielle ne puissent tenir simplement aux obstacles que rencontre le cours du sang, dans une aorte épaissie et toute hérissée de productions variées. Telle est probablement l'origine de bien des hypertrophies du cœur dues au redoublement d'efforts nécessaire à cet organe. Des dyspnées, des irrégularités du pouls, dont la cause n'est point trouvée dans l'état du cœur ou des poumons, peuvent tenir à l'existence d'altérations de ce genre. Nul doute encore que l'on ne puisse, alors que la face interne de l'aorte est rendue très-rugueuse par la déposition de la matière cartilagineuse ou osseuse, entendre un bruit de souffle au moment de la dilatation artérielle et suivant le trajet du vaisseau (3). Cependant, après avoir relu attentivement mes propres observations, celles de M. Lé-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XII, p. 54, 1837.
(2) Bizot, *loc. cit.*, p. 301 ; Neucourt, *Mémoire cité*, p. 10.
(3) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. II, p. 42.

ménant des Chênais (1) et d'autres encore, je dois avouer qu'il me paraît impossible d'établir une symptomatologie déterminée pour ces altérations de l'aorte. Il importe seulement d'avoir égard aux phénomènes propres à en faire soupçonner l'existence, pour éviter tout ce qui, dans l'hygiène ou la thérapeutique, pourrait tendre à entraver davantage le cours du sang ou à affaiblir l'action du cœur.

Il ne faut pas oublier que les productions athéromateuses ou calcaires des artères, et de l'aorte en particulier, peuvent fournir le point de départ d'embolies, lesquelles peuvent elles-mêmes donner lieu à des désordres variés vers l'encéphale ou vers le cœur, ou même dans le sein des organes parenchymateux (infarctus).

ARTICLE II

GANGRÈNE CHEZ LES VIEILLARDS.

On a donné le nom de *gangrène sénile* à ces sortes de gangrènes qui se développent aux extrémités des membres, sans cause extérieure appréciable, et avec une apparence de spontanéité qui leur a également valu la dénomination de *gangrènes spontanées*.

Le nom de gangrène *sénile* est peu exact, et semble de nature à induire en erreur sur le véritable caractère de cette affection. Il s'en faut que celle-ci soit précisément propre à la vieillesse. Elle s'observe à tous les âges, chez les enfants et chez les adultes. Sur les 23 premières observations de l'ouvrage si consciencieux de M. François (2), nous trouvons que 11 individus seulement avaient dépassé 60 ans, tandis que 12 n'avaient pas encore atteint cet âge, et parmi ces derniers 8 avaient moins de 40 ans. Dupuytren avait déjà parfaitement démontré qu'on s'était abusé en attribuant la gangrène qu'il nomme *symptomatique* à la vieillesse, et plus particulièrement à l'ossification des artères (3).

Les détails dans lesquels nous entrerons plus loin viendront confirmer qu'il ne faut attacher qu'une importance très-secondaire à cette dernière altération, dans la pathogénie de la gangrène. C'est également sur l'ossification des artères cérébrales et sur le rapprochement de l'ossification de ces artères et de celles des membres, que l'on a établi pendant longtemps la pathogénie du ramollissement cérébral.

(1) *Thèse citée.*

(2) Victor François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, 1832, p. 3 à 94.

(3) Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. III, p. 269.

J'ai traité plus haut cette question au point de vue des affections encéphaliques : nous arriverons à des résultats assez analogues au sujet de la gangrène des membres.

Je n'ai pas l'intention, du reste, de tracer ici une histoire complète de la gangrène sénile ou spontanée : outre que cette histoire appartient aussi bien à la pathologie de l'âge adulte qu'à celle de la vieillesse, je ne me trouve pas en mesure d'y apporter des éléments assez nouveaux pour lui consacrer un long article. Je me contenterai d'exposer ce qui, d'après mes recherches et mes propres observations, concerne spécialement la gangrène des vieillards.

Il est incontestable que les vieillards se trouvent particulièrement disposés à la gangrène. Deux ordres de circonstances sont de nature à en rendre compte : les unes purement matérielles, et les autres dynamiques.

Nous avons eu plus d'une occasion d'insister sur l'imperfection de la circulation sanguine chez les vieillards : c'est même là un des caractères dominants de la constitution sénile. Depuis l'organe central de la circulation jusqu'aux dernières extrémités du système, on ne rencontre que des conditions défavorables au libre cours du sang. Dans le cœur, ce sont les épaississements, les ossifications, les rigidités, les insuffisances des valvules ou des orifices; dans l'aorte, les productions calcaires, athéromateuses ; dans les vaisseaux de moyen calibre, les incrustations ou les simples épaississements; dans les capillaires, l'imperméabilité successive qui tend sans cesse à y amoindrir le champ de la circulation; si l'on ajoute à cela la diminution de l'élasticité artérielle et veineuse, l'élargissement des veines et le ralentissement du cours du sang veineux ; enfin l'affaiblissement de l'état dynamique, force vitale, influx nerveux, auquel nos tissus doivent surtout le ressort qui les anime et préside spécialement à l'activité circulatoire; on comprendra comment, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, la gangrène doit se développer chez les vieillards avec une extrême facilité.

Gangrènes suites de pression. — Cette disposition à la gangrène se trouve mise en jeu dans des circonstances très-différentes. Nous signalerons d'abord les pressions prolongées : par exemple, la gangrène du talon à la suite d'un long décubitus sur le dos.

Cette gangrène est quelquefois précédée de douleurs très-vives. Ce peut être là une circonstance heureuse, parce qu'elle permet de prendre des précautions propres à prévenir l'entier développement

de ces accidents. Une douleur profonde, térébrante, accompagnée en général d'une extrême sensibilité à la pression, peut précéder d'un temps assez long le changement de couleur de la peau : tout au plus rencontre-t-on une légère teinte d'un rouge livide. Mais la douleur peut manquer, et l'on trouve alors un jour au talon une plaque noire, épaisse, dure, arrondie, insensible à une pression légère, mais non en général à une pression profonde.

Cette gangrène est presque toujours sèche ; mais si la vie du malade ne se trouve pas compromise par autre chose, cette eschare, pour ainsi dire cornée, se détache, et il lui succède une plaie d'un rouge vif, peu suppurante, qui devient fort difficile à guérir. La première condition pour la guérison est évidemment de tenir le talon malade à l'abri de toute pression. Si alors la santé générale s'est rétablie, si le lit peut être quitté surtout, il suffit ordinairement de pansements simples, accompagnés d'un régime convenablement tonique et réparateur, pour obtenir une guérison toujours assez lente. Mais si l'organisme est profondément altéré, si le décubitus dorsal est difficile à éviter, la persistance d'une plaie douloureuse, bien que suppurant médiocrement, ajoute beaucoup à la gravité du pronostic. Lorsque le malade ne peut être déplacé, couché sur le côté, comme il arrive chez certains individus d'un grand embonpoint et très-pesants, il faut suspendre le membre inférieur au moyen d'une gouttière flexible, supportant le membre dans toute sa longueur, jusqu'à la partie inférieure de la jambe, de manière qu'il repose sans fatigue, mais aussi sans que le talon se trouve exposé au moindre contact.

Les eschares au siége sont aussi fort à craindre chez les vieillards soumis à un décubitus prolongé ; elles le seront d'autant plus que la constitution sera plus altérée, la maladie plus dépressive, comme une suppuration abondante, que le traitement aura été plus débilitant. Toutes choses égales d'ailleurs, les affections graves du système nerveux y disposent plus que les autres ; les maladies fébriles à un moindre degré que l'état d'apyrexie. Ces vieillards malades et longtemps couchés sur le dos peuvent, sous le rapport de la disposition à la pneumonie hypostatique et aux eschares, être rapprochés des malades atteints de fièvres graves. La dépression du système nerveux joue sans doute, dans l'un comme dans l'autre cas, le principal rôle dans la production de ces accidents redoutables.

L'issue involontaire des matières excrémentitielles, des urines surtout, si fréquente chez les vieillards affaiblis, paresseux, insouciants,

contribue encore singulièrement à favoriser la formation de ces eschares.

Le danger ou l'imminence de l'apparition de ces dernières réclame deux sortes d'indications : les unes propres à relever les forces de l'organisme, les autres destinées à garantir le point spécialement menacé.

J'ai développé avec le plus grand soin, dans les articles consacrés au traitement, l'importance de cette première indication et les moyens d'y satisfaire : je n'y reviendrai pas ici. Ceci rentre dans la thérapeutique générale des vieillards, mais y tient peut-être la place la plus importante.

Quant aux moyens locaux, ils sont difficilement efficaces. Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité de grands soins de propreté. Quant à la position à donner au malade, ce qui a été dit au sujet de la pneumonie hypostatique se trouve parfaitement applicable ici. Mais c'est peut-être moins la pression qu'il faut tâcher d'éviter, et d'ailleurs il est ordinairement fort difficile d'y soustraire le malade, que les frottements : au contact des vêtements, quelque délicats qu'il puissent être, la peau amincie s'irrite, s'excorie, et tel est le plus souvent le point de départ des eschares.

Ce qui paraît le mieux propre à prévenir ces frottements, c'est l'usage d'un caleçon court et très-juste, qui ne se prête à aucun pli, et isole complétement les téguments du contact du lit et des vêtements ; ainsi un caleçon de bain bien ajusté, ou mieux encore un caleçon de forme semblable, en un de ces tissus élastiques et vulcanisés, que l'on emploie aujourd'hui dans la fabrication des bandages et des bas lacés. Le seul inconvénient de cet appareil est d'être obligé de le défaire chaque fois que le malade a un besoin à satisfaire ; mais il est possible d'y suppléer en ménageant entre les cuisses une large fente, qui permette au malade de remplir ses fonctions, sans aucune gêne. Je signalerai encore l'excellent usage des matelas hydrauliques, qui annihilent en quelque sorte l'influence de la pression.

Gangrènes suites d'irritations locales. — Si la pression prolongée détermine facilement des eschares chez les vieillards, les irritations trop vives portées sur la peau n'exposent pas moins à la gangrène. Nous avons déjà vu que c'était là un des inconvénients les plus grands des vésicatoires et même des sinapismes chez les vieillards. Cependant, en évitant autant que possible d'appliquer des vésicatoires

sur des points déclives et comprimés, surtout chez des vieillards affaiblis et dépourvus de réaction, en ne permettant pas à la vésication de dépasser certaines limites, en surveillant de près l'action des sinapismes, en évitant par exemple de sinapiser la peau tendue et amincie des orteils, enfin en prenant les précautions indiquées dans des articles précédents, on se mettra généralement à l'abri de ces graves accidents.

Gangrène spontanée. — La gangrène des extrémités, gangrène sénile ou spontanée des auteurs, peut être rapprochée, sous certains points de vue, de celles que nous venons d'énumérer.

Tantôt, en effet, elle résulte de l'interruption du cours du sang dans les vaisseaux d'un membre, comme la gangrène de la région sacrée résulte de la pression exercée sur le siége; tantôt elle succède à une inflammation des vaisseaux, comme on la voit succéder à l'action trop vive, pour le système, d'un vésicatoire ou d'un sinapisme.

Mais voici la différence qui existe entre ces deux ordres de faits.

C'est que dans l'un, la suspension de la vie, dans les parties atteintes, succède ordinairement à des causes formelles et à résultats inévitables, comme on le voit dans la gangrène dite spontanée, qui s'observe à tous les âges et dans toutes les conditions de la vie; tandis que dans l'autre, la mortification des parties dépend d'une disposition particulière qui n'a rien d'absolu, mais qui se rattache à certaines conditions d'âge ou de maladie; aussi ne s'observe-t-elle guère que chez les vieillards, les typhoïdes ou dans certaines cachexies.

Tel est le double point de vue sous lequel l'idée de la pathogénie des gangrènes, non traumatiques, peut être généralisée :

Suspension directe du cours du sang, cause toute locale et indépendante des conditions d'âge ou de santé;

Ou bien mortification des tissus dépendant de causes générales, inhérentes à l'âge ou aux conditions organiques spéciales des sujets.

Nous avons parlé de ce dernier ordre de faits. Le premier doit maintenant nous occuper, mais non pas encore, comme on va le voir, d'un manière exclusive.

Cependant, quelque vraie que soit, d'une manière générale, cette exposition des faits de gangrène, considérés suivant leur pathogénie, nous trouvons bien, dans la gangrène dite spontanée, certains faits assez obscurs, et qui tendent à rentrer dans les gangrènes par cause générale ou constitutionnelle. Car on verra tout à l'heure que les cas de ce genre ont autant de raison de se rattacher aux gangrènes con-

sécutives à une pression prolongée ou à un vésicatoire, qu'à celles déterminées par l'oblitération d'un tronc artériel.

Dans l'immense majorité des gangrènes que nous étudions, on trouve les artères du membre oblitérées. Il est des cas où cette oblitération est la cause formelle de la gangrène. Il en est d'autres où cette oblitération paraît consécutive à la gangrène. Mais dans un grand nombre de cas aussi, il n'est pas très-aisé de résoudre si l'oblitération artérielle est cause ou effet de la mortification, en d'autres termes, si la maladie a marché de haut en bas, du tronc vers les extrémités, ou de bas en haut, c'est-à-dire des extrémités vers le tronc.

Ossification des artères. — L'ossification des artères est généralement considérée comme la cause classique, pour ainsi dire, de la gangrène sénile, mais on en a certainement exagéré le rôle et l'importance. L'ossification des artères manque souvent, dans la gangrène, même chez les individus les plus âgés, et lorsqu'on la rencontre, ce n'est que dans un très-petit nombre de cas qu'il est permis d'y rapporter le développement de la gangrène elle-même.

L'oblitération artérielle, cause de gangrène, peut exister ou dans les troncs ou dans les extrémités des vaisseaux.

L'oblitération du tronc et des gros rameaux ne détermine guère la gangrène que lorsqu'elle s'est produite rapidement. Si elle résulte d'une altération lentement et graduellement développée, la circulation collatérale parviendra ordinairement à y suppléer, comme l'ont vu, dans des cas de ce genre, MM. de Guise et Barth (1), même chez les vieillards, à moins cependant que tous les troncs et les gros rameaux d'un membre n'arrivent simultanément au même degré d'imperméabilité. On sait combien il est fréquent de sentir chez des vieillards les artères de l'avant-bras dures et noueuses, ou de les trouver sur le cadavre converties en tubes osseux, qu'il faut scier pour pénétrer dans leur cavité convertie en une lanière étroite, sans qu'il existe de gangrène. M. Cruveilhier a indiqué l'ossification ou la pétrification des *petites artères* comme une cause de gangrène sénile (2) ; mais c'est là précisément que cette pétrification se rencontre le plus rarement.

Cependant nous trouvons, dans la quatrième observation de M. Fran-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 76.

(2) Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, 1816, t. II, p. 57.

çois, que : « Les gros troncs artériels du membre gangrené étaient devenus osseux dans leur plus grande partie, et si contractés dans quelques endroits qu'ils avaient peine à admettre un poil de cochon dans leur cavité (1). » Mais ce sont là des cas très-rares. Nous trouvons bien, dans les observations suivantes du même auteur, que les artères crurale, poplitée, tibiale antérieure et postérieure, péronière et plantaire, étaient dans un état d'ossification complète (2) ; que les principales artères du membre formaient de véritables tubes osseux qui s'étaient brisés dans l'amputation (3). Mais peu importe cette ossification, si le calibre de ces vaisseaux était libre ; c'était là le point essentiel à signaler, et tout au plus peut-on le soupçonner dans la dernière observation.

On comprend, en effet, que ces ossifications ne peuvent être considérées comme cause déterminante de la gangrène qu'autant qu'elles oblitèrent absolument ces artères, ou au moins qu'elles en diminuent excessivement le calibre.

Sur 34 observations de gangrène des membres chez des individus âgés de plus de 60 ans, nous ne trouvons de rétrécissement un peu notable des artères indiqué que cinq fois. Dans une observation de M. Foucher, homme de 71 ans, l'artère fémorale n'admettait un stylet qu'avec beaucoup de peine ; on sentait qu'il y était serré (4). Dans une observation de M. François, homme de 60 ans, le calibre de la crurale et de la plupart des artères de la jambe était fort diminué, réduit à un quart de ses dimensions naturelles, par l'épaississement de ses parois ; la poplitée même était presque obstruée par une sorte de végétation rougeâtre, se continuant avec de la matière athéromateuse (5). Dans la neuvième observation du même auteur, chez un homme de 65 ans, le calibre des crurales était diminué, mais non entièrement oblitéré ; la gangrène des pieds était double (6). Enfin, dans un autre cas, emprunté à Broussais (7), chez un homme de 66 ans, les artères iliaques avaient leur cavité interceptée d'espace en espace par des brides qui l'effaçaient presque entièrement; elles

(1) François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, p. 8. L'expression de *contractés* est certainement impropre.

(2) Observation v, p. 9.

(3) Observation vi, p. 10.

(4) Foucher, *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. xxiv, p. 137.

(5) *Loc. cit.*, p. 11.

(6) *Loc. cit.*, p. 24.

(7) Broussais, *Annales de la médecine physiologique*, t. II.

offraient des incrustations osseuses semblables à celles de l'aorte. A l'intérieur des artères fémorales épaissies et ossifiées, existaient aussi des brides formant des culs-de-sac et oblitérant en partie la cavité des artères. Nous trouvons bien encore une observation recueillie dans le service de Robert, où il est question de rétrécissement considérable de l'artère poplitée. Mais ce rétrécissement était le fait du dépôt, à la face interne du vaisseau, d'une matière fibrineuse et compacte, sans trace d'artérite aiguë, et non point d'une altération des parois artérielles elles-mêmes (1).

Dans tous les autres cas de gangrène que nous avons sous les yeux, le diamètre des artères, ossifiées ou non, était normal, ou s'il se trouvait diminué en quelque chose, au moins leur calibre se trouvait-il parfaitement suffisant pour le cours du sang.

Quant à l'ossification elle-même, elle manque assez fréquemment. En effet, sur 28 cas de gangrène chez des individus des deux sexes, ayant de 60 à 82 ans, les artères étaient ossifiées 16 fois, non ossifiées 12 fois. A ces derniers faits se rattachent naturellement les cas de gangrène au-dessous de 60 ans, dans lesquels l'ossification artérielle devient très-rare.

Mais cette ossification sans rétrécissement notable du calibre des artères, quelle sorte d'influence peut-elle exercer par elle-même sur l'interruption du cours du sang et la production de la gangrène ? Si les artères des membres étaient sujettes aux mêmes altérations que l'aorte, à ces productions athéromateuses, à ces boursouflements, à ces saillies osseuses ou cartilagineuses, qui ne permettent au sang de circuler librement que grâce au calibre considérable de cette artère, nul doute que l'on ne pût y trouver l'explication facile de ces coagulations sanguines, de ces bouchons fibrineux qui obstruent en général les vaisseaux des membres frappés de gangrène. Mais il en est bien rarement ainsi. On ne voit guère la matière athéromateuse se déposer dans les artères de moyen calibre, ni les ossifications saillir à leur surface interne. Toute l'altération consiste habituellement en un simple épaississement des parois, calcaire ou celluleux, qui se fait aux dépens soit de la circonférence extérieure, soit du calibre intérieur du vaisseau.

Nous nous garderons donc, lorsque nous rencontrerons une ossification artérielle dans un membre frappé de gangrène, d'établir d'emblée que cette ossification est cause de la gangrène ; car si, dans

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 373.

quelques cas très-rares, elle détermine une oblitération presque absolue du vaisseau, si quelquefois elle en occasionne seulement un certain degré de rétrécissement, très-compatible encore avec le cours du sang, si dans quelques cas, rares encore, on peut supposer que les inégalités de la surface intérieure du vaisseau ont été propres à y retenir le sang au passage, et à en favoriser la coagulation, nous trouvons que, dans le plus grand nombre des cas, l'ossification des artères est tout à fait insuffisante pour expliquer la gangrène, et ces faits se rapprochent de ceux, nombreux encore, où il n'y a même pas d'ossification. « L'ossification des artères dans la gangrène symptomatique, a dit Dupuytren, n'est souvent qu'une simple coïncidence. L'ossification seule des artères ne suffit pas pour entraver sensiblement le cours du sang dans ces canaux, et elle existe souvent sans que la circulation ait éprouvé de ralentissement appréciable (1). »

Artérite. — Le fait anatomique le plus constant, dans la gangrène dite spontanée, c'est la coagulation du sang.

Mais cette coagulation du sang, quelle en est la signification ? Il est probable qu'elle peut se produire dans des circonstances assez différentes.

Une de celles qui ont le plus fixé l'attention, depuis un certain nombre d'années, c'est l'*artérite*. M. Cruveilhier avait constaté que l'injection de substances irritantes dans les artères d'un animal occasionnait la phlogose de la tunique interne de ces vaisseaux, la coagulation du sang, et par suite la mortification des parties auxquelles ils se distribuent (2). Dupuytren a montré que, dans un certain nombre de cas au moins, la gangrène sénile reconnaît pour cause une artérite développée dans des vaisseaux ossifiés ou non, et facilement reconnaissable à ses caractères anatomiques, friabilité des artères, injection de leur membrane interne, caillots adhérents, etc. (3).

Cette théorie trouve assez souvent son application, et l'observation suivante s'y rapporte parfaitement. Je la donne avec quelques détails, comme pouvant servir de type à ces sortes d'artérites.

Une femme âgée de 73 ans entra le 2 octobre 1838 à l'infirmerie de la Salpêtrière, disant avoir fait, huit jours auparavant, une chute sur la main droite, qui, depuis lors, était devenue bleue, froide et

(1) Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 269.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, liv. XXVII, pl. V, p. 3 et 4.

(3) Dupuytren, *Leçons orales, de la gangrène symptomatique, par suite d'artérite.*

très-douloureuse. Le moindre mouvement imprimé au poignet ou aux doigts arrachait des cris ; la main offrait une teinte cendrée, bleuâtre, qui cessait au poignet. La malade éprouvait des douleurs très-vives, une sensation de froid et d'engourdissement dans la main, remontant jusqu'au coude, et des picotements au bout des doigts.

L'artère radiale se montrait sous forme d'un cordon dur, sans aucun battement et se continuant avec un autre cordon sinueux, dur, sous-cutané, bleuâtre, qui passait au devant du ligament annulaire du carpe et se perdait au devant de la main. Les veines de la main et de l'avant-bras paraissaient assez saillantes, mais étroites. On retrouvait au pli du coude les pulsations de l'artère brachiale, mais moins fortes que du côté opposé. L'état général paraissait assez bon ; il n'y avait pas de fièvre, et le pouls, régulier, ne manquait pas de force ; dévoiement considérable depuis six semaines, ventre volumineux, nullement douloureux, insomnie. (*Manuluve sinapisé, qui n'est point supporté. Cataplasmes chauds sur la main. Fomentations aromatiques laudanisées. Tisane de riz. Lavements laudanisés.*)

5. — La coloration bleuâtre de la main et des ongles devient plus foncée. Un peu d'œdème de la main remontant jusqu'au poignet ; il n'y a pas de refroidissement bien notable. Lorsqu'on couvre la main d'un cataplasme, la chaleur, d'abord un peu douloureuse, produit ensuite du soulagement ; mais dès que le cataplasme se refroidit, les douleurs deviennent intolérables.

10. — On ne sent plus de battements dans l'artère brachiale dont le trajet présente un cordon dur. Le bout des doigts est noir et desséché ; la main gonflée, rouge et violacée jusqu'au poignet ; l'avant-bras est également tuméfié, mais moins rouge ; le bout des doigts est entièrement froid et insensible. Chaleur assez considérable de la main et de l'avant-bras. Infiltration des membres inférieurs. L'état général paraît assez bon, sauf la diarrhée. Il n'y a pas de fièvre ; la diarrhée cesse, du 15 au 20, pour reparaître. Des phlyctènes apparaissent sur la main droite. Il survient un peu de délire tranquille. La malade s'affaiblit, le pouls est fréquent et inégal, le bras droit se refroidit tout entier, la respiration s'embarrasse. La mort survient le 22.

L'autopsie fut pratiquée vingt-deux heures après la mort. Le bras malade présentait exactement le même aspect que la veille de la mort ; sa couleur livide était tout aussi prononcée. La dissection des artères et des veines étant faite avec soin, on vit que les artères for-

maient partout un cylindre solide et dur, entourées d'un tissu cellulaire condensé et friable qui les unissait avec assez de force aux parties voisines pour en rendre la dissection assez difficile. Cette couche celluleuse enlevée, on trouva la tunique externe des artères parcourue par une foule de petits vaisseaux injectés ; cette disposition était des plus évidentes à la partie supérieure du bras, moins à mesure que l'on descendait vers les parties gangrenées, à cause de la coloration noirâtre qui teignait tous les tissus. Les troncs artériels et toutes leurs ramifications étaient remplis par un caillot, fibrineux et décoloré dans la brachiale, rouge foncé dans la radiale, la cubitale et la partie inférieure de la brachiale. Ce caillot tenait à la membrane interne par des adhérences faibles, mais manifestes, plus prononcées que partout ailleurs entre les muscles scalènes, point où il cessait brusquement d'exister. La membrane interne de ces vaisseaux ne paraissait point altérée dans l'axillaire et le tiers supérieur de la brachiale ; mais dans le reste de cette artère, dans la radiale et dans la cubitale, elle offrait une coloration rouge foncé, à peu près uniforme, sans injection apparente, comme un résultat d'imbibition. Çà et là se rencontraient quelques rugosités à la surface de cette membrane. L'épaisseur de ces artères était à peu près du double de ce qu'elle se trouvait dans le membre sain.

Les veines satellites des artères n'offraient aucune altération, si ce n'est des adhérences plus intimes entre les artères, par suite de la condensation du tissu celluleux qui environnait tout le faisceau vasculaire. Quant aux veines superficielles, elles offraient des lésions analogues à celles des vaisseaux artériels, conversion en cylindres durs, caillots adhérents à leur surface interne, coloration rouge et rugosités de la membrane interne, épaississement des parois. Ces altérations ne remontaient pas au delà du coude.

Le reste du système vasculaire examiné avec soin se montrait dans un état d'intégrité parfaite. Le cœur paraissait exempt de toute lésion, sauf quelques petites concrétions ossiformes développées à la base des valvules sigmoïdes aortiques.

On trouva, en outre, une tumeur cancéreuse volumineuse, ulcérée et végétante, dans le grand cul-de-sac de l'estomac. Le lobe gauche du foie et la rate se trouvaient accolés par des adhérences très-serrées à la paroi de l'estomac qui se trouvait le siége de cette production cancéreuse, mais sans participer eux-mêmes à la dégénérescence. Le péritoine renfermait une certaine quantité de sérosité purulente, où flottaient quelques flocons albumineux, et présentait

de nombreuses adhérences, molles et très-récentes. L'encéphale paraissait à l'état normal.

Faut-il attribuer à l'artérite tous les cas de gangrène sénile où le cours du sang ne présente pas d'autres conditions appréciables de suspension, que la coagulation du sang dans les vaisseaux ? Ceci nous paraît au moins douteux.

D'abord à quelles circonstances, à quelle disposition spéciale attribuer ces artérites qui surviendraient, chez des vieillards très-affaiblis, très-avancés en âge, en dehors de toute cause occasionnelle appréciable, dans les points les plus éloignés de la circulation centrale, que l'on voit quelquefois s'arrêter, pour se reproduire au bout d'un certain temps, dans le même point ou ailleurs ? Ensuite, il s'en faut que l'on trouve toujours sur le cadavre des signes très-certains d'artérite, et surtout d'artérite primitive. Le fait est que le sang est coagulé, et que les artères, comme les autres tissus, participent aux désordres inhérents à la gangrène, et aux efforts de réaction dont les tissus les plus dépourvus de vitalité présentent toujours quelques témoignages au pourtour de la mortification.

Altération primitive du système capillaire. — Il nous paraît beaucoup plus rationnel d'admettre que, dans un certain nombre de cas au moins, ce soit par l'extrémité même du système, par les capillaires, que commence l'arrêt de la circulation, la coagulation du sang, c'est-à-dire la cause immédiate de la gangrène. Il doit arriver alors que, conformément à une loi parfaitement établie, la stase et la coagulation du sang s'opèrent de bas en haut dans les artères dont les extrémités sont devenues imperméables au sang.

M. Gendrin, qui a étudié avec beaucoup de soin l'influence que les maladies du cœur peuvent exercer sur la production de la gangrène, pense que, dans ces maladies, indépendamment des cas de distension par une anasarque, et d'irritations locales des tissus distendus, comme il arrive alors à la suite de scarifications, de simples écorchures, la gangrène peut survenir par le fait même de l'état général que ces affections ont déterminé dans l'organisme et aussi des conditions particulières dans lesquelles le malade peut se trouver physiologiquement placé.

« Les modifications, dit ce savant médecin, que les maladies du cœur apportent à la circulation, en ralentissant et rendant imparfait le passage de la colonne du sang au travers des orifices du cœur,

en provoquant des stases dans les gros troncs artériels ou veineux, déterminent des congestions dans l'appareil vasculaire du poumon. Toutes ces circonstances modifient nécessairement la crase du sang qui, pour conserver des conditions normales, doit subir dans les vaisseaux une progression effectuée avec une vitesse déterminée et se présenter dans un temps donné à l'influence des poumons. Les altérations que les maladies du cœur apportent aux fonctions des divers émonctoires, par l'intermédiaire du trouble circulatoire qu'elles provoquent, deviennent nécessairement aussi la cause d'un état anormal de l'organisme, dont la vitalité du sang et par suite de tous les organes, éprouve nécessairement l'influence. C'est surtout à ces causes que nous rapportons les gangrènes qui surviennent dans les maladies du cœur ; l'opportunité de ces accidents se mesure par l'activité de ces causes et surtout par le temps pendant lequel elles ont agi sur l'organisme, qu'elles ont nécessairement d'autant plus profondément affecté que leur action a été plus prolongée. L'influence de ces causes est nécessairement aussi d'autant plus grande sur l'organisme, qu'il s'agit d'un sujet dont les fonctions sont naturellement plus détériorées. C'est surtout chez les vieillards, dont l'activité des fonctions organiques est affaiblie par les progrès de l'âge, que ces effets généraux des maladies du cœur sont le plus marqués, c'est aussi chez eux que le sphacèle se manifeste le plus facilement dans les extrémités (1). »

Un grand nombre de vieillards ne se trouvent-ils pas dans des conditions fort analogues à celles qui viennent d'être exposées : Embarras et ralentissement de la circulation par les altérations séniles du cœur, de ses orifices, de l'aorte, des vaisseaux des membres eux-mêmes par l'élargissement des veines, l'affaiblissement de l'élasticité propre des vaisseaux, l'imperméabilité d'une partie du système capillaire ? La stase manifeste du sang dans les extrémités des membres, le refroidissement dont celles-ci sont le siége, la difficulté de guérir les plaies qui peuvent y exister, tout cela n'annonce-t-il pas les changements qu'y ont subis et la vitalité et la constitution organique de ces parties ? Chez les vieillards, comme chez les individus soumis à un froid excessif, c'est dans les points les plus éloignés de l'organe central de la circulation que la résistance organique est la plus faible, que la vie cède le plus aisément, que la mortification survient avec le plus de rapidité.

(1) Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, 1841, t. I, p. 262.

Sans doute il arrive souvent que, dans les membres frappés ou menacés de gangrène, la circulation se soit arrêtée d'abord dans les gros troncs artériels ; alors on trouve, à l'autopsie, des caillots anciens, organisés ou non, de véritables bouchons évidemment primitifs. Il faut bien croire, dans les cas de ce genre, que ce soit à l'interruption du cours du sang dans les artères elles-mêmes, suite d'artérite ou non, que soit due la gangrène des extrémités. Mais d'autres fois, la circulation se fait encore, quand la gangrène commence, dans les artères elles-mêmes ; puis elle cesse de se faire sentir de bas en haut, à mesure que l'arrêt de la circulation, après avoir débuté par la périphérie, reflue en quelque sorte vers le centre, des rameaux aux troncs (1).

Mais, après la mort, la distinction n'est pas toujours facile à établir entre ces deux ordres de faits. Autour des parties gangrenées, l'organisation lutte par un travail de réaction qui doit s'opérer bien plus encore dans les parties profondes qu'à la superficie, où seulement nos yeux peuvent l'apercevoir. Et l'inflammation que ce travail de réaction y développe nécessairement ne s'opère pas seulement à la délimitation définitive de la gangrène ; envahis successivement par cette dernière jusqu'au point où celle-ci doit s'arrêter, les tissus prennent un aspect désorganisé auquel doivent également participer tous les tissus frappés de la mortification, à laquelle on peut dire qu'ils avaient résisté jusque-là. Les artères elles-mêmes sont alors livides et friables, comme le tissu cellulaire qui les enveloppe, comme celui qui enveloppe les muscles, et que l'on trouve presque toujours infiltré d'un pus sanieux, sanglant et imparfait.

N'est-ce pas ainsi qu'il faut expliquer ces gangrènes des extrémités dans lesquelles la circulation artérielle paraît être demeurée libre ? et n'est-ce pas alors dans les capillaires eux-mêmes qu'il faut chercher le point de départ de l'interruption de la circulation et de la mortification des parties ?

Altérations des veines. — La gangrène des membres peut être rattachée non pas seulement à l'interruption du cours du sang dans les artères, mais encore à la coagulation de ce fluide dans les veines. Godin a publié sur ce sujet, et sous le titre de : *Réflexions sur l'œdème considéré comme symptôme dans la gangrène spontanée* (2),

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 76 et 77.

(2) Godin, *Archives générales de médecine*, 1836, 2e série, t. XII, p. 52.

des observations intéressantes, mais qui n'ont pas, au point de vue de la pathogénie de la gangrène, et de la distinction de la gangrène sèche et de la gangrène humide, une valeur aussi absolue que cet observateur l'avait imaginé.

La première observation de Godin est celle d'une femme de 73 ans qui fut prise d'un œdème d'abord léger du membre inférieur gauche, et de douleur dans la direction des vaisseaux fémoraux. Au bout de quelques jours, l'extrémité des orteils s'escarifia ; la gangrène ne s'étendit pas beaucoup. Les eschares commençaient à se détacher, quand elle succomba à des accidents intestinaux, quinze jours après le début de la gangrène. La douleur crurale et l'œdème avaient disparu dans les derniers jours. On trouva les artères de ce membre ossifiées, sans être oblitérées, libres, si ce n'est dans deux points où il y avait un petit caillot. La veine crurale, au-dessus de la saphène, présentait des caillots adhérents, rouges, ou jaunes et décolorés ; leur face externe s'enlevait en lambeaux rougeâtres, semblables à des fausses membranes.

La seconde observation de Godin est un exemple de gangrène spontanée, d'une sécheresse remarquable, avec intégrité du système veineux.

Les conclusions de cet auteur furent : qu'un œdème considérable, coïncidant avec le développement d'une gangrène spontanée, indique, sauf les cas d'une ancienne maladie du cœur, que l'obstacle principal au cours du sang réside dans les veines ; que ce phénomène, survenant dans le cours de la maladie, à une époque plus ou moins éloignée du début, annonce l'extension de l'affection au système veineux ; enfin que l'atrophie, la sécheresse des tissus, est un signe que l'obstacle réside uniquement dans le système artériel.

Sur 26 observations du livre de M. François, il y eut 8 fois, suivant l'expression de l'auteur, *artério-phlébite ;* 7 fois sur ces 8 cas on nota de l'œdème ; le 8ᵉ cas n'est rapporté qu'avec des détails incomplets. Dans les 18 autres cas, où la gangrène ne pouvait dépendre que d'une altération artérielle, il n'y a eu d'œdème que deux fois ; il y avait, dans l'un de ces cas, maladie du cœur ; et dans l'autre, une ancienne concrétion polypiforme dans l'oreillette droite (1).

Ces observations et quelques autres, publiées plus récemment, prouvent qu'il ne faut pas seulement tenir compte de l'état des ar-

(1) Godin, *Mémoire cité.*

tères, dans la gangrène dite spontanée, et que les altérations des veines y prennent aussi une certaine part. Ceci rentre dans ce que nous avons exprimé précédemment, que la gangrène spontanée ou sénile reconnaît une pathogénie moins simple qu'on ne l'a supposé, en l'attribuant uniquement à l'obstruction des artères : les vaisseaux artériels, veineux, capillaires, sont le plus souvent simultanément en jeu, dans l'ensemble de l'altération qui prépare ou constitue la gangrène spontanée. Sans doute il est souvent difficile de délimiter la part exacte qui appartient à chacun d'eux; ici, comme dans tant d'autres sujets, les phénomènes que l'on cherche à isoler sont solidaires les uns des autres : mais, ce qui nous paraît certain, c'est que la dénomination que propose Cruveilhier, *gangrène par oblitération des artères* (1), est encore moins acceptable que celle de gangrène spontanée ou sénile, qu'il propose de remplacer ainsi. M. Piorry a dit d'excellentes choses sur la multiplicité des causes de la gangrène spontanée, sur la part que prennent à sa production des éléments fort divers, et sur l'imperfection des dénominations qui lui ont été attribuées (2). Cependant nous ne voyons pas trop en quoi ce sujet s'éclaircirait si l'on substituait, comme il le veut, le nom de *nécrosie* à celui de gangrène.

Il faut ajouter le diabète aux causes de gangrène qui viennent d'être énumérées.

Sur 41 cas de gangrène diabétique, dont la majeure partie a été rassemblée par M. Marchal (de Calvi) (3), 28 appartenaient à des individus âgés de moins de soixante ans; 8 avaient été observés entre soixante et soixante-dix ans; 4 entre ce dernier âge et quatre-vingts ans (4). Ceci répond assez exactement à la distribution du diabète suivant les âges, et l'âge avancé des diabétiques ne paraît nullement, jusqu'ici du moins, les prédisposer à un tel accident.

On sait que la gangrène diabétique guérit souvent, sauf les chances de récidive. Il ne paraît pas non plus qu'elle soit par elle-même plus grave à un âge avancé qu'aux autres époques de la vie.

Symptômes de la gangrène spontanée. — Les symptômes de la gangrène spontanée ne diffèrent pas sensiblement chez les vieillards de ce qu'ils sont chez les adultes.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXVII^e^ livraison, pl. V, p. 2.
(2) Piorry, *Bulletins de l'Académie royale de médecine*, 1837, p. 272 et suiv.
(3) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*, 1864.
(4) Durand-Fardel, *Traité clinique et thérapeutique du diabète*, 1869, p. 170.

La maladie débute en général d'une manière purement locale. C'est d'abord une douleur vive, térébrante, souvent excessive, qui se montre aux orteils ou aux malléoles, puis occupe tout le pied, la jambe même : douleur continue, sans rémission, augmentant ou persistant au moins jusqu'à ce que la mortification soit complète, époque où on la voit ordinairement cesser. Cependant M. Cruveilhier l'a vue affecter le type intermittent, si bien que l'indication du quinquina en paraissait évidente. Mais cet auteur ne dit pas s'il a obtenu quelque chose de cette médication. Du reste, M. Cruveilhier distingue avec raison la douleur locale qui répond au trajet des artères ou des veines enflammées (primitivement ou consécutivement), ou simplement distendues par le sang coagulé, de la douleur atroce, caractéristique, générale, des parties gangrenées ou disposées à l'être, douleur qu'il attribue, non à l'inflammation, mais à une sorte de lutte qui s'établirait entre la vie et la mort, dans les parties privées de leurs matériaux de nutrition.

A la douleur s'ajoute une sensation d'engourdissement, puis de froid, appréciable tantôt au malade seul, tantôt également à la main qui le touche. Plus tard, le refroidissement du membre gangrené ne manque jamais d'être appréciable, plus encore peut-être à cette époque au médecin qu'au malade, privé de toutes sensations dans les parties mortifiées. La sensibilité diminue. La circulation s'affaiblit ou même s'arrête dans les vaisseaux que le toucher peut atteindre, et qui se convertissent en cordons durs et noueux. Bientôt une teinte bleuâtre apparaît sur les parties menacées de gangrène, et se fonce et s'étend successivement, jusqu'à prendre quelquefois une couleur noire qu'on peut voir fidèlement reproduite dans une des planches de M. Cruveilhier (1).

D'autres fois, sur une tache livide ou bleuâtre, une phlyctène apparaît; elle s'ouvre, l'épiderme se détache, et au-dessous on trouve une surface d'un rouge foncé, suintant à peine, qui noircit et s'étend ; d'autres phlyctènes se reproduisent ailleurs.

Tantôt la gangrène est humide, c'est-à-dire avec œdème, phlyctènes, marche rapide, douleurs en général plus vives, apparence plus souvent inflammatoire, nuances de colorations variées, rougeâtres, brunes, livides ; tantôt la gangrène est sèche. Les parties affectées se momifient alors, elles se rapetissent, se colorent uniformément en bleuâtre ou noirâtre, elles se durcissent, deviennent absolument

(1) Planche V, livraison XXVI.

insensibles et semblables à de la chair fumée. Si on les incise, il ne s'en écoule rien, ou seulement quelques gouttes de sang visqueux et très-foncé. Il n'y a souvent point de douleur.

A mesure que la gangrène progresse et s'étend, le malade s'affaiblit, le pouls devient petit et faible, à moins que la fièvre ne le soutienne ; la langue est sèche, noire et tremblotante, les selles d'une fétidité cadavérique, la prostration est extrême, une sensation de froid que rien ne peut atténuer tient tout le corps ; enfin, la mort est précédée d'angoisse, de dyspnée, de délire souvent, et de soubresauts des tendons.

Si la mort tarde à survenir, ce qui annonce que l'organisme résiste à l'influence dépressive d'une telle maladie, ou lorsque la guérison doit arriver, des phénomènes de réaction apparaissent, salutaires, mais souvent insuffisants. Un état fébrile prononcé se développe, avec son cortége de symptômes ordinaires, et semble retarder l'apparition des phénomènes que nous venons de décrire, et qui ne sont jamais très-éloignés de la mort. Alors un cercle inflammatoire se forme autour des parties gangrenées; si la gangrène est humide, celles-ci se ramollissent encore et se détachent en exhalant une fétidité toute particulière; dans l'autre variété, ce sont des fragments secs qui tombent, sans aucun phénomène de putridité. On voit, du reste, souvent ces deux formes de la gangrène se montrer ensemble.

Marche de la gangrène spontanée. — La marche de la gangrène varie beaucoup, sous le rapport surtout de la durée des accidents, ou bien de la durée des prodromes en particulier. Dans la septième observation de M. François, nous voyons des prodromes locaux, bien caractérisés, précéder la maladie de deux ans; puis la gangrène se développe, et ce n'est qu'après plus d'une année de souffrances et d'accidents divers que la mort survient (1). Dans une observation de M. Robert, des fourmillements ou des douleurs vives se faisaient sentir depuis plusieurs mois à l'extrémité des doigts, quand la gangrène éclata, pour être suivie, cette fois, d'une mort prompte (2). M. Richard a rapporté l'observation d'un vieillard de quatre-vingts ans qui succomba, en un mois de temps, à une gangrène des deux pieds. Vingt ans, puis quinze ans avant la mort, cet homme avait éprouvé, dans les extrémités inférieures, des accidents tout sembla-

(1) François, *loc. cit.*, p. 11.

(2) Robert, *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 180.

bles aux prodromes immédiats de la gangrène à laquelle il a fini par succomber (1). Le docteur Day dit qu'il soigne depuis trois ans une pauvre femme de soixante-dix-neuf ans, chez laquelle une teinte bleuâtre des doigts et des orteils, de la sensibilité à la pression et aux mouvements, et la rigidité des artères annoncent une disposition à la gangrène sénile, ou plutôt constituent les signes précurseurs d'une gangrène sénile toujours imminente (2).

Ces prodromes éloignés, et qui ont semblé avorter à plusieurs reprises avant d'aboutir, ou bien qui se sont prolongés longtemps avant l'apparition de la gangrène elle-même, ne sont-ils pas plus en rapport avec l'idée d'une affection des capillaires, ou au moins d'une modification des tissus où se ramifient les vaisseaux capillaires et les extrémités des nerfs, que d'une maladie des troncs ou des rameaux des artères? Il est bien vrai qu'à l'autopsie, dans les cas de ce genre, on trouve les altérations attribuées à l'artérite. Mais ne seraient-ce pas les résultats plutôt que les causes de la maladie? N'est-on pas bien loin alors du début de la maladie, de ce premier début, non pas où elle éclate, mais où elle se prépare, où elle s'annonce obscure encore? Et n'est-on pas exposé à ces causes d'erreurs qu'on ne manque pas de rencontrer, quand on veut décider trop positivement de l'origine d'une maladie par les désordres qu'elle laisse après elle?

Indications thérapeutiques dans la gangrène spontanée. — Le résultat le plus important de la discussion à laquelle nous avons consacré une partie de cet article est celui-ci : qu'à mesure qu'on s'éloigne des théories les plus anciennes de la gangrène sénile, on se rend plus facilement compte de la guérison possible de cette affection toujours si grave, et des indications pratiques auxquelles peut être subordonnée la direction de son traitement.

En effet, si la gangrène reconnaît pour cause une ossification des artères assez considérable pour en oblitérer le calibre et y suspendre la circulation, la thérapeutique n'a rien à y faire. Aucune indication effective ne peut résulter de cette connaissance pathogénique : on ne peut que laisser marcher la maladie, sauf à voir, alors qu'elle semble devoir s'arrêter, si l'art ne saurait intervenir pour hâter la séparation des parties mortifiées et des parties vivantes encore.

La connaissance de l'artérite a été un grand progrès dans le traitement de la gangrène spontanée. Il ne paraît pas impossible de pré-

(1) Richard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 174.

(2) Day, *A practical treatise...*, p. 301.

venir, si l'on s'y prend à temps, ou du moins de limiter l'inflammation des artères, et d'atténuer jusqu'à un certain point la gravité ou l'étendue de désordres qui tendent en général à gagner, du point où ils se sont développés d'abord, et dans le sens de la circulation et dans une direction opposée.

Mais ici encore, si les indications commencent à se préciser, combien sont limitées les ressources de la thérapeutique? Une fois un caillot formé dans un point de l'arbre artériel, surtout chez un vieillard, la circulation est suspendue, la gangrène est faite pour ainsi dire, et l'autopsie révèle presque toujours alors l'existence d'un caillot primitif, déjà ancien, véritable bouchon, à la formation duquel ont succédé et la coagulation générale du sang des artères inférieures, et les désordres du tissu cellulaire. La formation de ce caillot primitif, quoiqu'on prétende l'expliquer au moyen de l'artérite, est d'ailleurs en général le point le plus inexplicable et le plus mystérieux de cette histoire. Or, comme il arrive habituellement encore que ce soit dans un point assez élevé de la hauteur du membre que ce caillot primitif existe, que peut-on faire pour arrêter la gangrène? Rien, car il est rare que, parvenue au niveau de ce caillot, l'étendue de l'altération survenue ne rende pas superflue toute tentative thérapeutique.

Mais si l'on reconnaît que la gangrène débute souvent dans la région capillaire elle-même, on comprend qu'elle puisse à tous moments se borner, soit par l'œuvre même de la nature, soit par l'entremise de l'art, dont tous les efforts doivent tendre alors à ce que les désordres matériels ne se propagent pas le long des cordons vasculaires, la participation de ces derniers à la maladie rendant presque toujours celle-ci irréparable.

On sait que, surtout depuis les observations de Dupuytren sur ce sujet, le traitement antiphlogistique a prévalu contre la gangrène spontanée, traitement tout à fait en opposition avec les indications que l'idée de gangrène et de gangrène sénile avait généralement imposées jusqu'alors.

L'indication des antiphlogistiques découle naturellement de l'idée de l'artérite à laquelle la gangrène est généralement attribuée. Mais comment concilierons-nous cette indication et les résultats jusqu'à un certain point favorables que l'on obtient de ce traitement, avec les cas où la maladie commence par les capillaires, où l'artérite n'est plus que consécutive, alors que la cessation de la vie dans une extrémité paraît tenir à une insuffisance de la circulation générale, insuffisance que les maladies du cœur peuvent déterminer à tous les âges

(Gendrin), et dont les conditions propres à la vieillesse rendent parfaitement compte à cette époque de la vie? Cette étude ne saurait être inutile, car il est impossible d'instituer ou de diriger un traitement méthodique, sans savoir d'abord ce que l'on veut faire.

Il y a deux choses à considérer dans ces gangrènes. La gangrène elle-même, d'une part, et il n'est guère permis de croire que nous ayons le moyen d'influer directement sur son développement et ses progrès, et d'une autre part les altérations qui l'accompagnent et la suivent. En quoi consistent ces altérations? Nous l'avons dit : la gangrène ne peut exister, qu'aussitôt il ne se développe à un certain degré une réaction extérieure et saisissable, ou profonde, mais certaine encore, des tissus vivants qui l'environnent et qu'elle tend à conquérir. Lors même que cette résistance de la vie, que cette lutte, comme dit M. Cruveilhier, entre la vie et la mort, ne s'élèverait pas encore à un degré suffisant pour y intéresser tout l'organisme, elle n'en existe pas moins, elle ne peut pas ne pas exister. De là des phénomènes d'inflammation et de subinflammation qui tendent à se propager le long des vaisseaux; de là sans doute ces artérites, ces phlébites, non plus primitives, mais consécutives ; de là cet état de condensation, de friabilité du tissu cellulaire, ces infiltrations sanieuses, sanguinolentes, puriformes, purulentes, qui pénètrent les parties profondes à l'entour des gangrènes. Ce sont donc ces inflammations, ces artérites, primitives ou consécutives, qu'il s'agit de combattre, d'arrêter dans leur extension, en soutenant d'une part l'énergie de l'organisme, pour qu'il réagisse contre cette mort locale qui tend à l'envahir, en diminuant d'une autre part les effets d'une réaction locale et désordonnée, réaction dont M. François a très-bien marqué la part à la fois nécessaire ou redoutable, suivant qu'elle se maintient dans de justes limites ou les dépasse (1).

Telle est la manière dont nous comprenons que le traitement de la gangrène spontanée soit institué, et telles sont les indications auxquelles nous paraît répondre spécialement le traitement antiphlogistique qui, en France au moins, a paru fournir jusqu'ici les résultats les plus favorables.

Le traitement de la gangrène spontanée est certainement un de ceux qu'il est le plus difficile de formuler d'avance. Ce que nous avons dit des conditions multiples qui peuvent présider au développement de la maladie l'explique suffisamment.

(1) François, *Essai sur la gangrène spontanée*, p. 333.

Cette double indication : modérer les phénomènes d'inflammation, primitifs ou consécutifs, dont le voisinage de la gangrène est toujours le siége, et qui, par leur extension dans les vaisseaux, en constituent le plus grand danger; assurer à l'organisme le moyen de réagir contre la tendance *nécrosique*, pour employer une expression de M. Piorry, c'est là tout ce que l'on peut tenter. Ce n'est que par l'intermédiaire de cette double indication que l'on parviendra à agir sur la gangrène elle-même.

Si donc on a affaire à un individu, fût-il d'un âge avancé, mais d'une bonne constitution, à circulation active encore, à disposition inflammatoire, avec douleurs vives, sensibilité surtout le long des vaisseaux, on n'hésitera pas à faire une saignée et à appliquer des sangsues, autour du point malade. Si des conditions différentes contre-indiquent les émissions sanguines générales, quelques sangsues seront au moins presque toujours utiles.

On sait avec quelle insistance Pott a conseillé de remplacer par l'opium le quinquina, dont on avait fait si longtemps le traitement à peu près unique de la gangrène spontanée, avec un insuccès aujourd'hui généralement reconnu. L'opium, dit-il, jouit de vertus particulières dans cette maladie, et peut l'amener à guérison parfaite (1). La confiance du célèbre chirurgien anglais dans l'opium était certainement exagérée. Cependant l'emploi de ce médicament, entre ses mains, n'était peut-être pas aussi empirique qu'il le paraît d'abord. Non-seulement il était et est demeuré indiqué, par les excessives douleurs dont les parties gangrenées sont le siége : mais n'était-il pas propre à combattre aussi les inflammations vasculaires, qui constituent le plus pressant danger de la gangrène spontanée? Cette médication pouvait se trouver particulièrement indiquée dans ce but, au milieu d'un climat où les émissions sanguines étaient moins communément praticables que chez nous. D'ailleurs, tous les conseils thérapeutiques donnés par le chirurgien anglais avaient le même sens. « On soulage plus, dit-il, en trempant les pieds dans du lait chaud, qu'en employant des substances spiritueuses et aromatiques. Il faut se garder d'aucune application irritante (2). »

Ainsi, émissions sanguines, opiacés (qui sont remarquablement tolérés à hautes doses dans les gangrènes séniles douloureuses), topiques calmants, tels sont les moyens indiqués par la nature des

(1) Pott, *Œuvres chirurgicales*, t. II, p. 541.
(2) *Ibid.*, t. II, p. 545.

symptômes, et par la connaissance que nous avons des altérations qui constituent ou accompagnent la gangrène spontanée. Quant à ces derniers, les topiques, leur choix sera tout à fait soumis aux impressions des malades. Quelques-uns ne supportent aucune application ; d'autres sont soulagés par les cataplasmes ; certains ne peuvent souffrir la moindre chaleur ; la plupart redoutent beaucoup les applications froides. Les applications narcotiques m'ont toujours paru sans aucun effet.

Mais il ne faut pas faire de cet ensemble de moyens un traitement débilitant. Il faut faire marcher de front, chez les vieillards, un régime convenablement substantiel, l'usage de toniques, plutôt que de stimulants, en accommodant cet ordre de moyens aux phénomènes fébriles ou de réaction, comme il faut accommoder les antiphlogistiques aux phénomènes de dépression ou à la faiblesse inhérente à la constitution du malade.

Le docteur Day préconise le traitement suivant du professeur Syme, traitement qui paraît aujourd'hui adopté par un grand nombre de praticiens de la Grande-Bretagne. Dans le but d'arrêter l'action morbide (nous traduisons l'exposition que l'on en trouve dans l'ouvrage du docteur Day), laquelle semble être une combinaison de faiblesse et d'excitation (*over-action*) dans la partie affectée, il est nécessaire de diminuer la tendance à l'excitation qui règne par tout le système en prescrivant une diète lactée et végétale très-stricte, abstinence absolue de toute espèce de stimulants, usage assez large des opiacés pendant tout le temps que la douleur existe, repos absolu dans la position horizontale ou le membre légèrement élevé, et la partie malade recouverte de cataplasmes ou d'une enveloppe de ouate (1). On voit que ce traitement est plutôt hygiénique que thérapeutique. L'usage ordinaire d'une alimentation animale, épicée et stimulante, en Angleterre, peut, par la transition brusque avec un régime opposé, procurer effectivement à ce traitement une réelle efficacité. Mais il ne me paraît pas que, en France du moins, il puisse avoir d'autre valeur que celle d'un traitement purement expectant.

Le docteur Dauvergne (de Manosque) a pensé qu'il ne suffisait pas de combattre l'élément inflammatoire de la gangrène sénile, mais qu'il importait aussi d'opposer à la tendance du sang à se coaguler un traitement fluidifiant. Voici le traitement qui lui a réussi chez un vieillard de 82 ans, assez bien constitué, affecté de gangrène du pied.

(1) Day, *A practical treatise*, etc., p. 298.

L'opium fut d'abord employé seul, pendant quelques jours, sans que les progrès de la gangrène en parussent se ralentir. Alors une saignée fut pratiquée; on prescrivit 10 grammes d'azotate de potasse dans une pinte d'eau fraîche, par 24 heures, des végétaux herbacés et du lait pour toute nourriture. En outre, le membre gangrené fut placé trois fois par jour, pendant une heure, dans de l'eau froide et recouvert, pendant le reste du temps, de linges trempés dans l'eau froide. Une seconde saignée fut pratiquée. Ce traitement fut continué pendant six semaines; les eschares se limitèrent, se détachèrent, et les plaies furent pansées avec des feuilles de laitue ointes d'un liniment fait avec parties égales d'huile d'amandes douces et de sous-acétate de plomb (eau de Goulard). Le malade guérit. Quelque temps après, les mêmes accidents apparurent du côté opposé; mais le même traitement ayant été aussitôt mis en usage, boissons alcalines, régime végétal et lacté, bains et applications d'eau froide, sans émissions sanguines, les accidents s'arrêtèrent, et les orteils qui étaient devenus noirs avaient repris, quelques jours après, leur couleur naturelle (1). On conviendra que la marche de ces divers phénomènes ne peut guère se comprendre qu'en admettant une altération bornée aux capillaires eux-mêmes.

Il nous reste quelques mots à dire de la question de l'amputation, dans la gangrène spontanée.

L'opportunité de l'amputation, dans la gangrène des vieillards, ne me semble guère devoir se présenter. La plupart des chirurgiens modernes, du reste, paraissent avoir surtout saisi les contre-indications de cette opération, contre-indications que je pense devoir être encore bien plus formelles chez les vieillards que chez les adultes, bien que les matériaux nous manquent pour distinguer ce qui appartient, sur ce sujet, aux différents âges.

A supposer du reste que cette opération puisse avoir quelquefois de bons résultats, l'analyse des observations de gangrène prouve qu'elle n'est praticable que dans un nombre de cas fort restreint. En effet, chez presque tous les vieillards dont les observations m'ont servi à écrire cet article, on trouve que les caillots artériels remontaient à une hauteur extrême, souvent jusqu'à la racine du membre ou au delà, bien au-dessus en particulier du point où la gangrène s'était bornée. Aussi M. Chassaignac, qui me paraît du reste beau-

(1) Dauvergne, *Nouveau mode de traitement de certaines espèces de gangrène* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 121).

coup trop disposé à amputer dans la gangrène spontanée, a-t-il exprimé avec raison que la considération du point où les pulsations artérielles se faisaient encore sentir était beaucoup plus importante que celle de la délimitation de la gangrène (1). Mais il est presque toujours impossible, dans les gangrènes précisément assez graves pour solliciter l'amputation, d'arriver à la pratiquer au-dessus de toute coagulation artérielle. Aussi, la plupart des chirurgiens qui se sont décidés à cette opération ont-ils noté qu'il s'écoulait à peine de sang de la surface opérée.

On sait que Pott avait absolument rejeté toute intervention chirurgicale du traitement de la gangrène spontanée. M. François, qui a soumis les nombreuses observations rassemblées par lui à une analyse très-consciencieuse et très-éclairée, s'est trouvé conduit à peu près au même résultat, mais peut-être d'une manière un peu moins exclusive (2).

A. Bérard a parfaitement exposé la question qui nous occupe : Faut-il, la gangrène étant limitée, laisser la nature opérer la séparation de la partie sphacélée, ou bien faut-il amputer dans les parties saines ?

Il est vrai que, par l'amputation, l'issue de la maladie est beaucoup plus prompte, la plaie est plus régulière et mieux disposée pour la cicatrisation ; enfin l'opération débarrasse d'un foyer putride, incommode ou nuisible.

Mais, sans parler des douleurs de l'amputation, des dangers propres à une opération de ce genre, la statistique a prouvé que les résultats sont beaucoup meilleurs quand on abandonne la partie sphacélée aux forces de la nature, que lorsqu'on la retranche en portant le couteau dans le vif. En d'autres termes, il meurt plus de malades que l'on ampute pour cette affection qu'il n'en meurt parmi ceux pour lesquels on attend l'élimination naturelle (3). M. Maisonneuve a fait ailleurs la même remarque (4).

Il vaut donc mieux abandonner à la nature le soin de séparer les parties mortifiées des parties vivantes. Si l'on veut éviter la conservation prolongée d'une extrémité gangrenée, infecte et hideuse, il faut, suivant le précepte de Boyer, couper le membre dans la partie

(1) *Union médicale*, 1849, p. 559, séance de la Société de chirurgie.
(2) François, *loc. cit.*, p. 362.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 225.
(4) *Union médicale*, 1849, p. 549.

gangrenée, le plus près possible de la partie saine (1). Il sera facile, au moyen de poudres ou de liquides désinfectants, de se préserver des inconvénients du lambeau restant, jusqu'à l'entière élimination de celui-ci. La portion d'os nécrosée se détache elle-même plus nettement que par une résection artificielle (Boyer). Enfin, il faut toujours considérer que le voisinage de la partie gangrenée, à quelque distance que l'on ampute, annonce dans un membre ainsi affecté des dispositions bien peu favorables à l'heureuse issue d'une opération aussi grave.

(1) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. I, p. 154.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DE L'ABDOMEN

Lorsque nous avons achevé l'étude des maladies de l'encéphale et de la poitrine, nous avons certainement accompli la plus grande partie de la tâche que nous avions entreprise. Presque toute la médecine active des vieillards, en effet, autant qu'on nous permettra d'en localiser la direction, trouve à s'adresser aux troubles fonctionnels ou aux dérangements matériels des organes contenus dans ces régions.

C'est par le cerveau ou par le poumon que meurent presque tous les vieillards; et je ne fais pas allusion ici à ces altérations contemporaines des derniers instants de la vie, occasionnées par les approches de la mort, témoignage à la fois de l'empire gagné sur les forces vitales par les lois physiques qui régissent la matière inerte, et de la résistance de l'organisme à l'envahissement de ces dernières. Je veux parler de maladies existant par elles-mêmes, et liées, peut-être de plus près que chez les adultes, à des modifications organiques locales, dépendant elles-mêmes plus ou moins directement du progrès de l'âge.

Les relevés statistiques dont je n'ai pas cru devoir faire usage, à cause de leur notoire et inévitable inexactitude, ceux de Prus, des tables de mortalité de la ville de Londres, etc., mais que l'on peut cependant consulter dans leur ensemble, ne laissent tous qu'une très-faible part aux maladies autres que celles dont nous avons déjà traité, considérées comme causes de mort.

Ce n'est pas que les fonctions des organes contenus dans l'abdomen, ce n'est pas que les conditions de structure de ces mêmes organes échappent à ces altérations, à ces changements lents, mais nécessaires, à ces lésions si communes, que nous avons rencontrées dans les autres parties de l'économie. Il en est des modifications que subit l'organisme dans la période d'involution, comme de celles dont il avait parcouru les phases dans la période d'évolution. Il s'en faut qu'elles suivent une marche régulière, assurée. L'œuvre de la nature

dévie, à chaque instant, parce qu'elle s'exerce sur un milieu que mille circonstances écartent de la nature elle-même, et aux changements insensibles que la succession des ans apporte à notre organisation viennent s'ajouter des désordres variés, accidentels, qui ne résultent que très-secondairement de l'âge lui-même.

Ces considérations s'appliquent parfaitement à la région abdominale et aux maladies des organes qu'elle renferme.

Une partie des conditions pathologiques que nous allons étudier se déduit tout naturellement des conditions physiologiques nouvelles imposées à nos organes, par le fait même du progrès de l'âge.

Les aliments sont introduits dans l'estomac sans avoir été soumis à une préparation convenable par une mastication et une insalivation suffisantes. La digestion elle-même languit. L'excitation nerveuse manque aux organes directs de la digestion, et aux appareils qui concourent moins directement à l'accomplissement de cette fonction. Les conditions, chimiques ou organiques, des sécrétions qui s'y emploient, sont modifiées. L'appareil musculaire du canal digestif s'atrophie ; les matières destinées à être rejetées au dehors à mesure de leur formation s'y amassent. La circulation veineuse abdominale s'élargit, se développe, se ralentit; l'appareil générateur s'atrophie chez la femme ; l'appareil urinaire, chez l'homme surtout, ne remplit qu'incomplétement ses fonctions. De tout cela résultent des digestions incomplètes, lentes, pénibles, des troubles provenant de l'accomplissement imparfait de chacune de leurs périodes ; les organes abdominaux deviennent le siége de congestions veineuses, passives, qui tendent à ralentir et à entraver le cercle tout entier de la circulation ; l'urine s'amasse et se décompose dans ses réservoirs. Telle est l'origine la plus élémentaire de la plupart des troubles fonctionnels dont les organes abdominaux deviennent le siége, sous l'influence des changements, pour ainsi dire physiologiques, survenus par le fait seul de l'âge.

Mais on trouve bien autre chose encore dans l'abdomen des vieillards. Vestiges de maladies anciennes, fruits de désordres contemporains de cette époque critique que l'on nomme l'*âge de retour*, dépôts de certaines diathèses obscures, latentes, dont les manifestations n'ont plus trouvé des organes assez actifs, des tissus assez vivaces, pour se transmettre au dehors, on ne saurait énumérer la proportion et la variété des lésions organiques dont l'étude de cette région, chez les vieillards, fournit les innombrables exemples. Adhérences anormales, atrophies d'organes ou de portions d'organes, tu-

meurs cancéreuses, fibreuses, productions cartilagineuses ou osseuses, épaississement de membranes d'enveloppes, hypertrophies, indurations, rétrécissements ou occlusions de canaux, toutes les déformations, toutes les altérations de structure des organes creux ou parenchymateux, renfermés dans l'abdomen, se rencontrent à foison, mais dans ces conditions toutes spéciales :

Que la plupart de ces lésions organiques, les plus considérables comme les plus élémentaires, se rencontrent, sur le cadavre, sans s'être décelées, pendant la vie, par aucun phénomène propre à en faire soupçonner l'existence, si ce n'est parfois par quelques déformations ou par quelques conséquences purement mécaniques de leur présence.

Il résulte encore de là qu'on ne rencontre presque jamais, chez les vieillards, de maladies abdominales, simples et sans complications. Ainsi les individus qui succombent à une entérite aiguë, à une diarrhée chronique, à une péritonite, présentent presque toujours quelqu'une de ces lésions organiques que nous venons d'énumérer, et avec laquelle on se défend difficilement de supposer à leur maladie dernière quelque relation, bien que le plus souvent, sans doute, celle-ci s'en trouve parfaitement indépendante. C'est du moins ce qui m'a semblé, dans la plupart des faits de ce genre que j'ai observés moi-même.

Je ne pense pas qu'il convienne de consacrer de longs développements à l'exposé de ces altérations. J'ai dit quelques mots, dans l'introduction de cet ouvrage, de celles qui s'éloignent le moins des conditions anatomiques normales. Je m'en tiendrai ici à ce qui me paraîtra offrir quelque utilité pratique, pour ne pas allonger inutilement cet ouvrage de détails plus intéressants pour l'anatomie pathologique que pour la clinique elle-même.

L'étude des maladies de l'estomac ne nous offre guère que des lésions fonctionnelles, conséquence immédiate des modifications que les progrès de l'âge entraînent dans les conditions physiologiques de l'appareil de la digestion. La dyspepsie et les troubles variés qui la constituent, ou, si je puis m'exprimer ainsi, qui s'en détachent quelquefois pour se montrer isolément, fixeront d'abord notre attention. L'embarras gastrique ne se rencontre pas moins fréquemment chez les vieillards. Mais ces états ne se distinguent pas par des caractères bien tranchés de ce qu'ils étaient chez l'adulte. J'en dirai autant de la gastrite et du cancer d'estomac, dont les exemples ne sont pas rares chez les vieillards. Quant à ces altérations organiques, ce qui frappe

surtout, c'est, dans beaucoup de circonstances, leur développement latent, le peu de phénomènes diathésiques qui les accompagnent, et la faible part qu'elles prennent à la terminaison de l'existence, à moins toutefois que, par leur siége ou leur volume, elles n'entravent mécaniquement l'exercice de certaines fonctions, ainsi l'entrée des aliments dans l'estomac, ou leur sortie, lorsqu'un cancer, par exemple, occupe le pylore ou le cardia.

Les maladies des intestins nous offriront un intérêt plus pratique. L'entérite aiguë, la diarrhée chronique sont des maladies fréquentes dans la vieillesse, et fréquemment mortelles. Les dégénérescences du tube intestinal, du rectum surtout, doivent à leur siége et à la conformation de ces parties d'entraîner à leur suite des accidents graves, et qui ne sauraient être passés sous silence. La péritonite elle-même, et son rapprochement des lésions organiques intra- et extra-péritonéales, doit, bien que ce ne soit pas une affection précisément fréquente chez les vieillards, nous arrêter quelques instants.

On rencontre dans la vieillesse à peu près les mêmes altérations du foie que dans l'âge adulte, des dégénérescences surtout. Nous ne leur avons pas reconnu de caractères assez particuliers pour en faire ici le sujet d'une étude spéciale. L'appareil excréteur de la bile nous arrêtera plus longtemps. La fréquence des calculs biliaires, les dégénérescences, les altérations nombreuses et singulières que l'on rencontre dans la vésicule et les canaux biliaires, méritent quelques développements, bien que cette étude intéresse spécialement l'anatomie pathologique.

Les maladies des voies urinaires forment la partie la plus importante de l'étude des affections abdominales chez les vieillards. L'appareil urinaire (de l'homme) est un de ceux qui reçoivent l'empreinte la plus profonde des progrès de l'âge. Souffrances, infirmités, accidents graves, mort lente et douloureuse, telles sont les conséquences fréquentes des altérations que les organes sécréteurs ou excréteurs de l'urine subissent dans leur texture ou leurs fonctions, que l'urine elle-même éprouve dans sa composition. Des développements convenables seront donnés à cette partie si intéressante de la pathologie sénile, mais seulement au point de vue médical, car l'étude chirurgicale de ces affections nous entraînerait au delà du cadre que nous nous sommes tracé.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE L'ESTOMAC.

On rencontre assez souvent des altérations organiques dans l'estomac des vieillards, épaississement, ulcération de la muqueuse ou des tissus sous-muqueux, gastrite chronique, cancer. Mais les premières voies de la digestion sont surtout, à cet âge, le siége fréquent d'altérations fonctionnelles, intéressantes à étudier, et que comprend le terme général de *dyspepsie*.

ARTICLE PREMIER

DYSPEPSIE.

Le terme de *dyspepsie* doit être pris dans le sens étymologique du mot, et consacré par Cullen, digestion difficile. Ce n'est donc à vrai dire qu'un symptôme, ou une réunion de symptômes, des circonstances de toute sorte pouvant présider à la difficulté de la digestion.

Cependant il est certain que la difficulté de la digestion se présente très-souvent comme un fait isolé, essentiel en quelque sorte, suivant une ancienne expression qui n'a plus guère cours en pathologie, et impossible à rattacher à toute autre considération pathologique étrangère au fait du trouble fonctionnel lui-même, si ce n'est cependant dans l'ordre étiologique ou pathogénique. C'est là ce qui a légitimé l'introduction dans la nosologie de la maladie *dyspepsie*. Il ne s'agit pas ici des troubles digestifs qui peuvent accompagner un cancer de l'estomac, une gastrite chronique, mais précisément de phénomènes qui ne se rattachent ou ne paraissent se rattacher à aucun processus organique déterminé. Il y aurait donc si l'on veut une dyspepsie symptomatique et une dyspepsie essentielle. Mais cette dernière, ou du moins les faits qu'elle comporte, mérite seule la dénomination de dyspepsie.

Les difficultés qu'offre la compréhension nosologique de la dyspepsie, et dont les écrits en cette matière portent tous la trace plus ou moins marquée, ne se reproduisent pas toujours en clinique. Les occasions sont nombreuses de rencontrer des dyspepsies fort simples, et sur le caractère desquelles il ne peut exister aucune indécision. Le plus souvent même alors l'analyse physiologique de la maladie est des plus faciles à établir. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il est des cas où la forme des symptômes, leur durée, leur retentissement

sur le système général, autorisent à soupçonner l'existence de quelque altération anatomique. Mais quelle détermination peut-on alléguer à cette dernière?

Cependant M. Luton a signalé la tendance qui s'est manifestée depuis plusieurs années à donner à la dyspepsie une base vraiment anatomique. L'étude attentive de la membrane muqueuse de l'estomac a révélé, dit-il, en dehors de toute manifestation évidemment inflammatoire, des altérations des glandes à pepsine qui sont bien de nature à réduire le pouvoir digestif du ventricule. Dès l'année 1853, Handfield Jones indiquait, parmi ces altérations, l'atrophie des follicules gastriques, la dégénérescence de leur épithélium, l'hypertrophie du tissu sous-muqueux, etc. Comme ces lésions sont en général plutôt secondaires que primitives, on peut admettre qu'elles ont été précédées d'une période d'irritation qui n'est pas sans analogie avec la gastrite superficielle de l'école physiologique. Cette forme de gastrite se trouverait ainsi restaurée sur une base positive, et l'on pourrait à la rigueur lui attribuer les troubles propres à la dyspepsie à son début. Ces recherches ont été confirmées par celles de W. Fox et de Rokitansky, et Willième en a déduit avec talent toutes les conséquences qui en résultent. Enfin, le nom de gastrite chronique est prononcé de nouveau avec assurance, et, dans une thèse toute récente (1) du docteur Bottentuit, il s'applique définitivement à la période ultime de la plupart des cas de notre dyspepsie classique (2).

Je n'ai point à faire ici une histoire de la dyspepsie. Cependant je crois utile d'entrer dans quelques développements relatifs à la physiologie pathologique de cette maladie et aux formes variées qu'elle peut revêtir.

La digestion représente une opération chimico-vitale très-complexe, dont les termes les plus immédiats sont : 1° la présence d'aliments convenablement préparés par l'insalivation et la mastication ; 2° la sécrétion de liquides spéciaux destinés à agir sur eux chimiquement ; 3° un ensemble de contractions musculaires pour en activer le mélange ; 4° des gaz provenant soit de l'estomac, soit de l'opération digestive elle-même, et devant avoir pour effet de faciliter les différents temps de la digestion. Il est encore des conditions éloi-

(1) Bottentuit, *Des gastrites chroniques*, thèses de Paris, 1869.

(2) Luton, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870, t. XII, p. 42.

gnées, mais qui ne paraissent pas moins essentielles à l'accomplissement de la digestion : elles appartiennent à la circulation sanguine et à l'innervation. Il ne se fait pas de digestion sans une hypérémie actuelle de l'estomac : insignifiante s'il ne s'agit que de quelques aliments à digérer ; importante s'il s'agit d'une digestion notable, d'un repas. Cette hypérémie est en rapport avec l'activité particulière, mais toute temporaire, des sécrétions gastro-intestinales à l'instant de la digestion, et avec l'activité non moins particulière de la contractilité de l'estomac et de l'intestin. Tout porte à croire, en outre, qu'une sorte d'éréthisme nerveux, ou de congestion nerveuse, ne joue pas un moindre rôle dans ce concours de phénomènes.

Mais il ne faut pas considérer seulement le fait même de la double congestion, sanguine et nerveuse, inhérente à la digestion. Il faut considérer encore l'aptitude du liquide sanguin et de l'innervation à fournir les éléments nécessaires, soit chimiques, soit dynamiques.

Je résume ce qui précède. Il faut, pour que la digestion s'opère convenablement, que les conditions suivantes se réalisent : 1° préparation du bol alimentaire par les phénomènes buccaux ; 2° agitation du bol alimentaire ; 3° sécrétion de sucs particuliers ; 4° présence d'une atmosphère gazeuse. — D'une autre part : 1° hypérémie sanguine et afflux nerveux suffisants ; 2° constitution du sang et état de l'innervation appropriés aux phénomènes dont il s'agit.

Maintenant, il faut reconnaître que tout ce qui viendra troubler quelqu'une, la moindre de ces conditions, en dehors de toute altération de l'estomac lui-même, devra ou pourra devenir une cause de dyspepsie, du moins par sa répétition.

En effet, s'il ne s'agit que d'un trouble passager, il en résultera simplement une digestion pénible accidentellement, ce qui n'aura aucune importance, ou, à un certain degré, une *indigestion*. Or, les causes de l'indigestion sont à peu près les mêmes que celles d'un grand nombre de dyspepsies, mais accidentelles et passagères, au lieu d'être durables et habituelles.

Le tableau des conditions physiologiques de la digestion ne met pas seulement sur la voie des causes de la dyspepsie ; il rend compte également des diverses formes que celle-ci peut revêtir.

Lorsque l'on considère la multiplicité des conditions nécessaires à l'accomplissement d'une digestion régulière, il ne faut pas s'étonner de la fréquence de la dyspepsie. Il faut s'étonner au contraire que, dans les conditions artificielles d'existence que nous crée la société, tout le monde ne soit pas dyspeptique. Mais l'habitude détermine une

sorte d'entraînement de l'organisme qui se prête heureusement aux circonstances les plus défavorables où il est obligé de se mouvoir.

Dans l'état absolument normal, on n'a pas conscience de la digestion. Cependant on peut toujours, surtout si l'on y porte son attention, percevoir un peu de refroidissement, de lourdeur générale, de pesanteur intellectuelle, de besoin de repos, comme si l'organisme, attentif à l'acte important qui s'accomplit, suspendait momentanément son activité générale pour la concentrer sur l'organe qui en est le siége.

Il n'est sans doute personne qui n'ait éprouvé ces sensations à un certain degré ; beaucoup le ressentent d'une manière notable et après chaque repas. Ce n'est pas là un état maladif, ce n'est que la perception trop vive de l'accomplissement d'un acte physiologique.

Mais marquez un peu plus ces diverses sensations, et vous avez la première notion de la dyspepsie, de ce que j'appellerai la *dyspepsie simple :* c'est un sentiment vague de plénitude et de pesanteur à l'épigastre, avec refroidissement de la périphérie, lassitude générale, brisement musculaire, torpeur intellectuelle, somnolence. Cela se montre aussitôt après le repas, ou une ou deux heures après, dure un quart d'heure, une ou plusieurs heures, et se dissipe. Voilà une forme très-simple de dyspepsie, constituée par la pure exagération des sensations élémentaires qui peuvent accompagner la digestion la plus régulière.

Mais il résulte quelquefois de l'hypérémie dont l'estomac se trouve le siége pendant le travail digestif, et de la plénitude du système vasculaire dans cette région, un ralentissement momentané de la circulation veineuse, qui se fait sentir spécialement vers la tête et détermine des symptômes passagers de congestion faciale et encéphalique. Il y a même des individus chez qui la difficulté de la digestion ne se fait sentir que dans la tête, comme il y a des femmes chez qui les sensations utérines ne se font sentir que dans les lombes ou dans les cuisses. Mais ce ne sont pas là seulement des phénomènes congestifs ; il y a évidemment un retentissement nerveux de l'estomac vers la tête ; le vertige *à stomacho læso* est loin d'être toujours un phénomène congestif ; de même encore, du reste, que le vertige dit nerveux n'est pas toujours un symptôme dyspeptique.

Mais voici un autre ordre de faits tout particulier.

Il arrive que chacun des termes dont se compose l'acte digestif lui-même vient à se troubler d'une manière tout à fait spéciale, et quelquefois exclusive. Le plus important est la sécrétion des sucs

particuliers destinés à faire subir aux aliments les transformations essentielles. Ces aliments introduits appartiennent à l'une des trois classes suivantes : azotés, gras, féculents ou sucrés. Chacun de ces principes alimentaires rencontre une sécrétion particulière qui lui est directement adressée : or, chacun peut ainsi trouver l'estomac réfractaire à sa digestion spéciale. Il faut admettre ici que la digestion résulte d'un trouble particulier de l'une des sécrétions gastro-intestinales. On dit alors qu'il y a une dyspepsie spéciale des matières grasses, ou des matières féculentes, ou des matières sucrées ou des matières azotées.

Quelquefois la digestion est troublée par un excès des sécrétions gastriques, et spécialement des sécrétions acides, c'est ce qu'on appelle dyspepsie *acide* ou acescente, qu'il ne faut pas confondre, malgré la ressemblance des symptômes, avec la dyspepsie par fermentation acide des aliments. D'autres fois, c'est l'ensemble des sécrétions de l'estomac qui est exagéré ; c'est la dyspepsie *pituiteuse*.

D'autres fois, c'est l'élément contractile de la digestion qui est mis en jeu et diversement troublé. Il y a des dyspepsies qui consistent uniquement dans le *vomissement* d'une partie des aliments, soit aussitôt après le repas, soit plus tard, sans avoir subi aucune ou presque aucune action digestive, et sans être accompagnés par aucune des sécrétions gastriques. Ou bien, c'est une véritable *rumination*, décrite par les auteurs sous le nom de *mœricisme*, dans laquelle une partie des aliments, au lieu d'être vomis, remontent par gorgées ou par régurgitations dans le pharynx, presque sans aucune sensation consciente, pour être quelquefois ingurgités de nouveau, mais le plus souvent rejetés par dégoût.

Je signalerai encore la dyspepsie *flatulente*, dans laquelle le symptôme prédominant est l'excès des produits gazeux de l'estomac. Sans doute, il faut se garder de considérer comme de nature dyspeptique toutes les pneumatoses de l'estomac. De même qu'il y a une dyspepsie vertigineuse, une dyspepsie pituiteuse, une dyspepsie flatulente, il y a des vertiges, des gastrorrhées et des pneumatoses qui n'ont aucun rapport avec la dyspepsie. Bien plus, l'introduction des aliments a généralement pour effet, dans ces derniers cas, d'atténuer la manifestation morbide, ce qui est précisément l'inverse, lorsque ces mêmes phénomènes sont des manifestations dyspeptiques.

Sans doute, voici bien des manifestations symptomatiques différentes. Il y a fort loin d'une dyspepsie acescente au vertige dyspep-

tique, ou au vomissement, si nous prenons les cas où ces phénomènes s'isolent au lieu de se combiner ensemble : c'est pour cela que j'ai désigné sous le nom de *maladies dyspeptiques* (1) un ensemble de faits qui, malgré leur apparente diversité, sont tous de la même famille. M. Luton, ne voyant dans les phénomènes que présente la dyspepsie que des collections de symptômes, propose de remplacer ce terme par celui d'*état dyspeptique* (2). Je ne saurais partager cette manière de voir, parce que, en admettant que les progrès de l'analyse anatomique ou physiologique parviennent à détacher de la dyspepsie, telle qu'elle est actuellement décrite, un certain nombre de faits, il n'en restera pas moins une entité pathologique à laquelle le terme de dyspepsie conviendra d'une manière absolue.

La dyspepsie, chez les vieillards, n'est pas autre que chez l'adulte. Les conditions anatomiques et physiologiques que les progrès de l'âge assignent à l'appareil digestif, et qui ont été exposées dans l'introduction de cet ouvrage, rendent compte de l'imperfection avec laquelle s'opèrent, à cette époque de la vie, les fonctions de cet appareil. On ne saurait perdre de vue, en effet, combien est complexe cette fonction de la digestion, de combien d'organes divers et de combien de forces elle réclame l'intervention et l'intégrité; combien chacun des temps suivant lesquels elle s'opère influe sur ceux qui le suivent, et quelquefois sur ceux qui le précédent ; en un mot, depuis les dents, chancelantes ou absentes alors, jusqu'à l'activité, presque toujours endormie, des gros intestins, combien d'organes divers, combien d'opérations successives concourent à la digestion.

Voici quels sont les symptômes de la dyspepsie simple, c'est-à-dire sans caractère symptomatique prédominant.

Digestions pénibles, douleur ou malaise à la région épigastrique, développement de gaz dans l'estomac, rejet ou des aliments ou des produits de sécrétion de ce viscère, et constipation, tels sont les symptômes ordinaires de la dyspepsie.

Les *digestions* sont *difficiles*, *lentes*, pénibles. On n'a généralement conscience, dans l'état de santé, de l'accomplissement de la digestion, que par ce frisson presque imperceptible qui annonce la concentration momentanée des forces de l'économie vers les organes qui y concourent le plus directement, et un certain degré d'engourdissement que suit bientôt un surcroît général de force et de bien-être.

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies chroniques*, 1868, t. II, p. 3.

(2) Luton, article cité, p. 43.

Mais, chez les dyspeptiques, les digestions déterminent vers l'épigastre des sensations plus ou moins douloureuses, dont la pesanteur, le gonflement et la chaleur sont les caractères les plus habituels, et dans l'ensemble de l'économie un état de langueur, de fatigue, de malaise, souvent plus difficile à supporter que des douleurs aiguës.

En effet, dans la dyspepsie non compliquée de gastralgie, il n'y a pas, ou il n'y a que fort peu de douleur proprement dite à l'épigastre : c'est du malaise, un sentiment de délabrement, d'anxiété, et presque toujours, ce qui est surtout caractéristique, de la *pesanteur*, du gonflement et un sentiment de tension, une *barre*, qui forcent d'ouvrir les vêtements.

Il existe presque toujours, même en l'absence de tout sentiment à proprement parler douloureux, un certain degré de *sensibilité* à la pression, limitée au cardia même, et qui persiste habituellement dans l'intervalle des repas et de tout autre symptôme actuel.

Il est rare que les malades n'accusent pas des *éructations*, sans goût et sans odeur, ou bien aigres, ou bien ramenant le goût d'œufs pourris, de l'hydrogène sulfuré. Ces rejets gazeux sont ou habituels ou tout à fait accidentels.

Des *bâillements* se montrent, quelquefois très-opiniâtres, et constituent quelquefois le symptôme prédominant.

Ce qui appartient à la dyspepsie d'une manière à peu près aussi caractéristique et constante que les phénomènes précédents, c'est un état général de *malaise*, de *fatigue*, de *courbature*, d'*anéantissement :* ce peut être la courbature musculaire qui domine ; les membres sont lourds, brisés, l'exercice actif est impossible ou nécessite un violent effort; d'autres fois c'est une véritable courbature intellectuelle ou affective; l'attention, le travail d'esprit deviennent très-difficiles ou impossibles; ou bien le caractère s'aigrit momentanément, les manières sont brusques, l'humeur irritable.

Tout cela peut s'accompagner d'une *somnolence* invincible; et quelquefois une envie de dormir passagère est à peu près l'unique témoignage d'une digestion pénible.

Une *céphalalgie* légère ou violente remplace quelquefois la somnolence, ou bien des étourdissements et des vertiges. Chomel a appelé justement l'attention sur la céphalalgie, dont cependant il a peut-être exagéré la fréquence, tandis qu'il a trop négligé l'étude du vertige. Je ne parlerai pas ici de la *migraine*, qui est une névrose très-particulière, souvent dépendante, il est vrai, de la manière dont

s'opèrent les fonctions de l'estomac. Chomel recommandait, du reste avec raison, toutes les fois qu'un malade se plaint d'une céphalalgie habituelle, d'interroger aussitôt les fonctions digestives (1).

Un plus grand nombre de malades encore se plaignent que le *sang se porte à la tête*, avec chaleur, coloration de la face, injection des yeux, pesanteur frontale, pendant tout le temps que dure la digestion.

Les extrémités sont *refroidies*, d'autant plus que l'anxiété cardiaque ou la congestion vers la tête est plus prononcée.

C'est dans ces cas surtout que l'on voit le *pouls* devenir plus petit, plus concentré, se ralentir ; mais il n'éprouve en général que peu de modifications appréciables.

La *langue* peut demeurer nette et lisse, même dans des dyspepsies anciennes et considérables. Cependant elle est souvent pâteuse, épaisse, le matin surtout, rarement amère, à moins qu'il n'existe d'une manière intercurrente quelque embarras gastrique temporaire. Quelques malades accusent des saveurs particulières, métallique, salée, douceâtre. Chomel attachait une grande importance à une sorte de mousse blanche qui se montre sur les parois de la bouche, de l'isthme du gosier, sur la langue où elle forme sur ses côtés deux lignes blanches. Mais ceci ne se rencontre qu'accidentellement.

La plupart des dyspeptiques sont *constipés* à un certain degré. Mais ils ne le sont pas tous : il est remarquable quelquefois de voir la régularité des fonctions intestinales se conserver auprès d'un état dyspeptique prononcé. La diarrhée chez les dyspeptiques témoigne presque toujours de quelque complication intestinale.

L'*appétit* peut demeurer normal ; mais le plus souvent il diminue. L'*anorexie* peut être complète et de longue durée. Elle suppose alors un état particulier de l'innervation qui demanderait à être étudié d'une manière particulière. Je possède plusieurs observations d'anorexie complète durant depuis plusieurs mois, une ou même plusieurs années. Cette anorexie avait quelquefois succédé à des maladies graves, fièvre typhoïde, suites de couches pathologiques. D'autres fois, elle avait apparu d'emblée, et sans pouvoir être rattachée à quelque cause déterminée. Dans plusieurs cas, on ne remarquait aucun symptôme propre de dyspepsie. Le peu d'aliments pris semblaient se digérer normalement. Aucun signe d'altération organique ne pouvait être saisi. Il y avait seulement de la faiblesse, de l'amai-

(1) Chomel, *Des dyspepsies*, 1856, p. 71.

grissement, peu de caloricité, et quelquefois certains troubles névropathiques.

La dyspepsie peut s'accompagner de phénomènes très-particuliers, et de nature à détourner l'attention du véritable objet qui doit la fixer, la *toux* en particulier. Les anciens auteurs ont signalé depuis longtemps la toux *gastrique*, comme la toux hépatique. C'est une toux brève, sèche, rapprochée, peu douloureuse, et qui dure jusqu'à l'achèvement complet de la digestion. Il est rare qu'elle se prolonge davantage dans les dyspepsies simples. A cela se joignent quelquefois des points de névralgie intercostale ; mais moins souvent que dans la gastralgie. Beau signale l'aphonie, ou plus rarement, la raucité de la voix, qui accompagne, chez quelques personnes, les malaises d'une digestion pénible (1).

Le travail de la digestion détermine d'autres fois une *dyspnée* légère, ou même très-prononcée : nous ne parlons pas des cas où la respiration est gênée par suite de la distension de l'estomac ou des intestins par les gaz (dyspepsie flatulente). Certains dyspeptiques se plaignent de *palpitations* violentes pendant la digestion : ce sont en général des chlorotiques ou des anémiques.

Nous devons signaler encore l'*insomnie*, l'agitation du sommeil et les cauchemars, chez les individus chez qui les accidents de la dyspepsie se montrent tardivement, et pendant la nuit. Un léger mouvement *fébrile* peut apparaître pendant le travail de la digestion : c'est un phénomène rare dans la dyspepsie simple ; et, malgré le refroidissement qui l'accompagne souvent au début, il faut beaucoup d'inattention pour se méprendre sur sa nature.

Tel est l'ensemble des symptômes de la dyspepsie simple. Il n'y a pas de dyspepsie sans que quelqu'un d'entre eux vienne à se montrer, *après les repas ;* et, pour que l'on admette la dyspepsie, il faut que leur apparition se trouve en rapport avec un repas précédent, et corresponde avec une période quelconque du travail de la digestion.

En effet, ce n'est pas toujours immédiatement après le repas que le malaise de la dyspepsie se fait sentir : c'est après une demi-heure, deux, trois heures ; plus rarement après cinq ou six heures. Les symptômes plus éloignés appartiennent à la *dyspepsie intestinale*.

Quant à la durée de ces mêmes phénomènes, elle varie entre un

(1) Beau, *Traité des dyspepsies*, 1866, p. 27.

quart d'heure, et deux, trois, cinq ou six heures; plus rarement douze ou quinze heures.

Voici donc un groupe de symptômes qui se montre pendant une durée de temps variable, mais déterminée, et toujours à la suite des repas, dont tel ou tel intervalle les sépare.

Mais ces symptômes ne varient pas seulement par leur expression, c'est-à-dire par le choix qui semble en quelque sorte se faire de tel ou tel d'entre eux : ils varient singulièrement par leur degré d'intensité.

La dyspepsie peut se manifester simplement par un léger malaise, une somnolence passagère, un abattement de courte durée, une sensation de pesanteur momentanée. Il n'est presque personne qui n'en ait ressenti quelquefois autant : mais c'est la répétition habituelle ou constante qui constitue la maladie, c'est-à-dire la dyspepsie. Et cette habitude ou cette répétition mérite d'autant plus d'attention qu'elle ne saurait s'établir sans amener peu à peu, dans ces symptômes légers, un accroissement et une exagération qui en font une des maladies les plus pénibles, sinon les plus graves.

En effet, prenez les symptômes de la dyspepsie dans toute leur extension, et vous verrez l'introduction des aliments devenir pour les malades un sujet d'effroi, non pour l'intensité des douleurs qui en résultent, mais à cause du caractère insupportable et indéfinissable que revêtent les malaises éprouvés, l'angoisse cardiaque, la dépression des forces, le trouble cérébral, le refroidissement des extrémités.

Nous avons supposé, dans la description qui précède, que, parmi les symptômes propres à la dyspepsie, si tous ne se montrent pas simultanément, aucun ne prédominait d'une manière particulière, et que le trouble de la digestion s'exerçait sur l'ensemble de l'alimentation.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : il est une série de dyspeptiques qui permettent de décomposer en quelque sorte les différents termes de la digestion, en nous montrant un trouble ou exclusif ou très-prédominant de quelqu'un des actes physiologiques multiples qui coucourent à l'élaboration des aliments.

D'abord la difficulté spéciale de digérer soit les féculents, les aliments sucrés, la viande, ou la graisse, semble correspondre à une altération toute spéciale des fluides chargés d'agir sur tel ou tel de ces principes alimentaires. Le docteur Chambers décrit une dyspepsie *féculente* et *sucrée*, une dyspepsie *albuminoïde*, *grasse* et

aqueuse (1). La dyspepsie des corps gras est la plus commune. Il y a des dyspeptiques qui digèrent la viande, mais seulement la viande maigre. J'ai donné des soins à une dame habitant la Flandre et qui était affectée de cette sorte de dyspepsie : lorsqu'elle avait mangé quelque chose de gras, la graisse lui revenait sans efforts dans la bouche, quelque temps après le repas, et ce qu'elle crachait alors sur les foyers de houille, qui garnissent toutes les habitations flamandes, s'enflammait aussitôt. Il n'y avait chez cette dame aucun signe d'une maladie du pancréas. Chez d'autres personnes, j'ai vu les aliments gras provoquer exclusivement des vomissements. D'autres fois, ce qui est plus en rapport avec ce que nous savons de la digestion des corps gras par le suc pancréatique, cette dyspepsie particulière se traduit par de la diarrhée, ou par l'apparition de la graisse non digérée parmi les matières fécales (Cl. Bernard).

La dyspepsie féculente et sucrée est la plus commune après celle des corps gras. Il n'y a guère de dyspeptiques, quelconques, qui digèrent facilement la graisse ; il n'y en a pas beaucoup qui s'accommodent des féculents. La dyspepsie spéciale des féculents est un des caractères de la dyspepsie flatulente, comme celle du sucre appartient à la dyspepsie acide. Je ne crois pas qu'il soit très-exact de dire, avec le docteur Chambers, que l'indigestion de la fécule n'est autre chose que l'indigestion du sucre. Ainsi les Anglais, qui font un usage diététique considérable de la viande (albuminoïdes), tolèrent en général très-mal le sucre (de canne), lequel détermine aussitôt des sécrétions acides incommodes ; beaucoup offrent une dyspepsie sucrée très-caractérisée, tout en tolérant parfaitement les farineux qu'ils consomment en grande quantité.

La dyspepsie spécialement albuminoïde est la plus rare. On voit dans les observations du docteur Chambers, qui l'a étudiée avec soin, qu'elle appartient très-particulièrement aux convalescences des maladies aiguës qu'elle tend à prolonger en retardant une alimentation suffisante, et à certains états cachectiques, à la tuberculisation notamment (2). J'ai bien rencontré, en dehors de semblables conditions, des individus qui digéraient parfaitement les féculents et pas la viande : mais ces exemples ne sont pas fréquents. Dans la dyspepsie simple ou commune, la digestion des albuminoïdes est lente et péni-

(1) Chambers, *The indigestion, or diseases of the digestive organs functionally treated.* London, 1867, p. 10.

(2) Chambers, *loc. cit.*, p. 35.

ble, comme celle de tous les autres aliments, mais en général à un moindre degré.

Chomel a décrit une *dyspepsie des liquides* caractérisée par la difficulté exclusive de les digérer. J'ai également observé quelques cas de ce genre. Tous les symptômes de la dyspepsie se manifestaient, quelquefois à un haut degré, au point même, dans un cas, de faire craindre l'existence d'une lésion organique, sans que les malades se rendissent toujours compte eux-mêmes du caractère spécial de leur maladie. Il suffisait de les soumettre à une privation complète de liquides, pour faire cesser tout accident. Chomel donne comme symptôme particulier de cette dyspepsie la production, dans la région stomacale, d'un *clapotement* dû évidemment à la présence simultanée de gaz et de liquides (1). Ce bruit se fait entendre dans les grands mouvements auxquels se livrent les malades, et aussi dans les mouvements de succussion que l'on peut imprimer à la région sus-ombilicale. Une circonstance que Chomel ne signale point, mais qui se rencontre quelquefois en pareil cas, est l'amoindrissement ou la cessation de la sensation de la soif. J'ai vu cependant un monsieur de quarante-neuf ans, très-névropathique, affecté d'une dyspepsie spéciale des liquides, et du pain aussi, qui souffrait de la soif, et surtout de la sécheresse de la bouche ; il était souvent obligé d'y tenir de l'eau fraîche, qu'il se gardait, autant qu'il le pouvait, d'avaler. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce n'était point un diabétique.

Les circonstances que je viens de signaler indiquent les distinctions les plus légitimes que l'on puisse établir dans les dyspepsies simples. Il est permis d'admettre, sans doute, que la maladie consiste dans une altération particulière des principes qui président à l'élaboration des diverses séries d'aliments, diastase, suc gastrique, suc pancréatique, intestinal. Mais dans la plupart de ces cas, l'altération organique (chimique) n'est perçue que par son résultat physiologique.

Dans d'autres cas, nous saisissons d'une manière plus directe le désordre apporté dans tel ou tel élément physiologique de l'appareil digestif.

Ainsi nous reconnaissons un trouble particulier de sécrétions acides (dyspepsie *acide*, acescente), ou des sécrétions gazeuses (dyspepsie *flatulente*), ou des sécrétions muqueuses (*gastrorrhée*, *pituite*), ou dans l'élément contractile de l'estomac (*vomissement*, *rumination*). Dans d'autres circonstances, c'est vers un des organes qui sont en

(1) Chomel, *Des dyspepsies*, p. 99.

rapport sympathique le plus direct avec l'estomac que se montrent les symptômes prédominants, et nous reconnaissons une dyspepsie *vertigineuse*. Quelquefois l'état douloureux de l'estomac, ou *cardialgie*, domine, quelquefois c'est la céphalalgie ou des signes de congestion vers la tête.

Nous n'ignorons pas les objections que l'on peut faire, au point de vue dogmatique, à ces formes, arbitraires jusqu'à un certain point, que nous assignons à la dyspepsie. Mais l'objet essentiel est ici de décrire et de rapprocher.

Il est certain que le rapprochement de ces diverses formes de la dyspepsie rassemble sous nos yeux les différents termes de la physiologie de la digestion ; nous admettons également, ne possédant aucune notion contraire, que, dans aucun de ces cas, il n'existe de lésion organique, dans le sens attribué à ce mot, de l'estomac ni de ses annexes.

C'est parmi des circonstances de même ordre que ces différents phénomènes apparaissent ; leur manifestation paraît influer sur l'ensemble de l'économie d'une manière analogue ; enfin, comme nous le verrons plus loin, leur traitement, en tenant compte de quelques indications toutes spéciales, réclame des interventions semblables.

On observe, chez les vieillards, les mêmes formes de dyspepsie que chez les adultes, et, autant que j'ai pu en juger d'après mes propres observations, sans grande prédominance d'aucune d'entre elles. J'ai recueilli 139 observations de dyspepsie chez des individus âgés de 60 à 80 ans. Voici quel était, dans chacun de ces cas, le caractère symptomatique prédominant :

Acidités, aigreurs, pyrosis (dyspepsie acide)	17
Vomissements alimentaires	14
Phénomènes congestifs vers la tête	14
Digestion douloureuse ou cardialgie	14
Pituite, gastrorrhée (dyspepsie pituiteuse)	11
Flatuosités (dyspepsie flatulente)	10
Vertige dyspeptique	10
Anorexie	5
Rumination ou méricisme	1
Dyspepsie sans caractère symptomatique prédominant.	38
	134

J'ajouterai quelques remarques particulières sur certains phénomènes qui se relient à la dyspepsie des vieillards.

Anorexie. — Les vieillards n'ont pas en général un appétit très-développé. La plupart de ceux qui mangent beaucoup le font surtout parce qu'aucune autre occupation intéressante n'est offerte à leur sensualité; mais on peut affirmer qu'aucun n'a besoin d'une grande quantité d'aliments. Il est vrai qu'il faut faire la part des habitudes antérieures, et que les grands mangeurs ne doivent pas réduire trop rapidement la quantité des aliments auxquels ils sont accoutumés ; mais au moins doivent-ils toujours le faire dans la proportion du besoin, qui s'amoindrit effectivement.

Mais on voit beaucoup de vieillards perdre l'appétit, sans qu'il existe aucun état morbide, général ou local, des premières voies. C'est une sorte d'anorexie essentielle, et qui paraît tenir à un simple état non pas seulement d'atonie de l'estomac, mais d'obtusion du goût et de la sensation qui préside à la faim. Il importe de distinguer cette anorexie de celle qui tient à un état saburral de l'estomac. Dans ce dernier cas, la langue est chargée, l'haleine gastrique, il y a un goût amer ou pâteux de la bouche, enfin quelques signes d'embarras gastrique. Dans l'autre cas, au contraire, la langue reste nette, le goût n'est qu'émoussé, sans aucune perversion, et ce n'est que consécutivement que la langue vient à blanchir un peu. Fisher affirme que, si cette anorexie persiste, elle peut entraîner le marasme sénile (1).

Dysphagie. — On observe assez souvent chez les vieillards un certain degré de dysphagie, qui paraît tenir à un état d'atonie, ou, à proprement parler, de sub-paralysie du pharynx. Nous ne parlons pas ici des dysphagies symptomatiques d'un état apoplectique actuel, ou d'une ancienne paralysie. Il n'est pas question non plus des dysphagies qui accompagnent le cancer du pharynx, une des dégénérescences les plus fréquentes chez les vieillards.

La dysphagie dont je parle consiste en une difficulté spéciale de la déglutition, sans constriction et sans douleur aucune de l'arrière-gorge ; le pharynx demeure inerte et insensible au contact des aliments. Si l'on interroge un grand nombre de vieillards, on en rencontrera beaucoup qui accuseront au moins une certaine paresse de la déglutition, mais sans y arrêter autrement leur attention. Les solides passent plus facilement que les liquides. La déglutition est plus difficile dans la position verticale que dans la position horizon-

(1) Fisher, *De senio*, Erfurdice, 1734, p. 198.

tale. Il arrive souvent aux individus affectés de cette dysphagie que, lorsqu'un morceau s'arrête, ils le poussent par un autre. Fisher rapporte que, chez un vieillard de soixante ans, tandis que les substances douces et mucilagineuses ne parvenaient à passer qu'avec de grandes difficultés, les aliments chauds, salés, irritants, s'avalaient aisément. Le docteur Day paraît avoir fait des observations analogues. Il a rencontré, dit-il, des vieillards chez qui des aliments, fortement assaisonnés, étaient les seuls qui pussent être avalés avec quelque facilité (1). Cette observation paraît propre à éclairer la véritable nature de cette dysphagie, et, suivant la juste remarque de M. Day, ne doit pas être négligée à propos du traitement à lui opposer. Du reste, Canstatt pense que l'abus des boissons chaudes et relâchantes, que l'abus du thé et du café, disposent au développement de cette dysphagie, et que c'est là ce qui la rend très-commune en Hollande (2).

Flatuosités. — Les vieillards sont assez sujets à des accumulations considérables de gaz dans l'estomac et dans les intestins. On attribue généralement cela à l'état d'atonie de ces organes. C'est un symptôme plus incommode que douloureux. Par suite de l'atonie même et de la laxité de leurs organes, les vieillards sont moins exposés que les adultes à ces coliques venteuses qui, par suite de la constriction et du spasme des intestins, deviennent quelquefois si excessivement douloureuses. Le seul cas où ces gaz peuvent déterminer quelques symptômes d'une apparente gravité, c'est s'ils viennent à s'accumuler dans l'estomac. On les a accusés de déterminer alors des accidents d'asthme, d'apoplexie. Je pense que ces conséquences ont été exagérées. Cependant il est vrai que chez les vieillards dont la circulation se fait déjà imparfaitement, dont le cœur présente de ces altérations propres à entraver le jeu des valvules, le gonflement habituel ou fréquent de l'estomac par des gaz difficiles à évacuer ajoute encore quelque chose de fâcheux à cette circonstance déjà défavorable. La respiration devient alors plus pénible, le retour du sang au cœur se ralentit, et, suivant que ces individus sont disposés aux congestions encéphaliques ou pulmonaires, l'un ou l'autre de ces accidents pourra se trouver favorisé par cet état particulier de l'estomac. Ces pneumatoses sont quelquefois liées à la digestion elle-même ; mais elles

(1) Day, *A practical treatise*, etc., p. 178.
(2) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 252.

peuvent également exister indépendamment de la présence des aliments dans l'estomac.

Constipation. — La constipation tient évidemment, chez la plupart des vieillards, à un état de paresse, d'atonie, de sub-paralysie des parois intestinales. J'ai dit ailleurs que la couche musculeuse des intestins s'atrophiait avec l'âge et finissait quelquefois presque par disparaître. Les sphincters eux-mêmes sont souvent frappés d'une véritable paralysie. C'est ce que l'on reconnaît aisément chez beaucoup de vieillards qui ne peuvent prendre de lavements, parce que le liquide injecté ressort à mesure qu'il est introduit. La sensation du besoin d'aller à la selle s'efface en même temps que s'affaiblit la faculté d'y satisfaire. Aussi les matières s'amassent dans le canal intestinal, dans le cæcum, dans différents points du côlon, et surtout dans le rectum qui finit par s'élargir et former une vaste ampoule au-dessus de l'anus. Les matières en s'amassant arrêtent celles que chasse encore un dernier reste de contractilité, et il se fait là de véritables engouements de matières stercorales.

Ces accumulations de fèces, favorisées encore par la sécheresse de la muqueuse dont les sécrétions diminuent également, finissent par occasionner de très-vives souffrances, des coliques, vagues d'abord, puis répétées et plus intenses ; les gaz ne trouvant plus d'issue, multipliés peut-être par le défaut de circulation des matières intestinales, provoquent des borborygmes douloureux ; une pesanteur continuelle se fait sentir dans toute la région anale et périnéale. Les malades s'épuisent en efforts stériles, mais incessamment sollicités par les matières qui se rapprochent, sans pouvoir le franchir, de l'orifice anal. En effet il se forme, par l'accumulation et le tassement de ces matières, un énorme bouchon, où, au milieu d'une masse encore assez molle et presque homogène, se trouvent de véritables morceaux d'une dureté extraordinaire, et quelquefois d'un volume considérable.

La constipation est une cause d'inappétence, de coliques ; elle couvre la langue d'un enduit blanc, mince et uniforme. La percussion permet ordinairement de reconnaître l'accumulation des matières dans le cæcum et dans le trajet du côlon. Il ne faut pas oublier que, chez les personnes maigres surtout et dont les parois abdominales sont amincies, des matières fécales arrêtées dans le côlon transverse peuvent simuler une tumeur de l'estomac ou de l'intestin. Il n'est guère de praticiens qui n'aient vu commettre de pareilles erreurs, ou

au moins qui n'en aient rencontré la possibilité. Il suffit en général d'un purgatif pour dissiper tous les doutes que l'on pourrait conserver sur ce sujet. Il ne faut pas hésiter non plus, pour les vieillards chez qui l'on soupçonne un état de constipation, à explorer, par le toucher, le rectum, aussi haut que possible. Il ne sera même pas habituellement nécessaire d'aller très-profondément, pour atteindre des témoignages matériels de l'arrêt et de l'amas des matières. Je dirai plus loin le parti qu'il y a à tirer, thérapeutiquement parlant, de ce mode d'exploration.

L'état habituel de constipation réagit toujours en outre d'une manière fâcheuse sur la santé générale. En entravant la circulation abdominale, en laissant inactive une fonction qui ne paraît pas consister seulement dans l'élimination de produits excrémentitiels, mais dont l'accomplissement paraît être nécessaire à l'évolution sanguine et nerveuse qui accompagne tous les actes de la vie, il favorise toutes les congestions actives et passives. De là au moins de la lourdeur dans la tête, de l'embarras dans l'exercice des facultés cérébrales, souvent même de la céphalalgie, des étourdissements, de l'oppression, des palpitations, du reste le redoublement de tous les symptômes habituels, le développement de toutes les souffrances actuelles, l'imminence de tous les accidents morbides auxquels il existe une prédisposition.

Aphthes. — Le docteur Day a souvent observé, chez des individus âgés de 60 ans et au delà, une éruption aphtheuse particulière de la bouche. Celle-ci se montre habituellement à la partie interne des joues, ou sur la langue, et quelquefois s'étend profondément jusqu'à des régions que l'œil ne peut atteindre. Il a surtout rencontré cette altération chez des individus dont l'estomac présentait un grand développement des acidités, ou dont le sang était appauvri. Dans tous les cas, cette affection aphtheuse tient à un trouble gastrique, qu'il faut traiter d'abord avant de voir disparaître ces symptômes locaux. Quant à ceux-ci, c'est le nitrate d'argent qui a le mieux réussi pour en hâter la guérison (1).

Hillary, cité par Naumann (2), rapporte que, dans les Indes Occidentales, les gens âgés sont sujets à l'affection suivante : Une chaleur ardente envahit l'œsophage et le pharynx, sans fièvre, puis il se déve-

(1) Day, *loc. cit.*, p. 177.
(2) *Meditz. Klinik*, t. IV, p. 303.

loppe dans la bouche, jusqu'aux lèvres, des vésicules grosses comme une tête d'épingle, pleines d'une lymphe âcre et transparente. Elles s'ouvrent, et la muqueuse devient rouge et enflammée, sans ulcérations. Mais alors surviennent des symptômes abdominaux, coliques, vomissements, diarrhée, et l'éruption buccale guérit. On voit ces accidents se reproduire, à courts intervalles, pendant plusieurs années de suite. Les malades succombent quelquefois dans l'adynamie, au bout d'un certain temps.

Traitement de la dyspepsie.

Les indications qui sont relatives au traitement de la dyspepsie et des différents symptômes que nous avons énumérés peuvent se résumer dans celle-ci : rendre aux organes digestifs le ton qu'ils ont perdu.

C'est, si l'on veut nous permettre cette expression, une indication presque exclusivement dynamique. Pourquoi les digestions sont-elles lentes et pénibles, l'appétit perdu, les gaz surabondants, les selles paresseuses ? C'est parce que les forces qui président à la digestion et à ses diverses opérations sont languissantes, que la muqueuse ne sécrète plus suffisamment, que la couche musculeuse s'atrophie et ne se contracte qu'à peine, que la circulation générale de l'abdomen est ralentie et embarrassée, que l'influx nerveux y languit comme épuisé. Aller plus loin, chercher d'autres conditions organiques, matérielles et saisissables, est tout à fait inutile. A moins que l'on ne découvre et ne définisse les modifications chimiques des produits de sécrétion nécessaires à la digestion, il faudra s'en tenir à cette idée, qui seule nous fournit une indication thérapeutique : l'atonie de l'appareil digestif. Il est impossible d'établir sur d'autres bases le traitement hygiénique et médical des troubles de la digestion que nous venons d'énumérer.

Cette étude sera divisée en deux parties, l'une hygiénique et l'autre thérapeutique : le traitement de la dyspepsie des vieillards est surtout un traitement hygiénique.

Indications hygiéniques.

Il ne sera pas hors de propos de tracer ici rapidement quelques préceptes relatifs à la diététique des vieillards en bonne santé. La bonne entente du régime est la véritable prophylaxie des dérangements fonctionnels dont il est ici question, et c'est d'ailleurs le meil-

leur point de départ que l'on puisse adopter, pour établir le régime nécessaire aux vieillards dyspeptiques.

Le régime diététique des vieillards bien portants doit être institué d'après ces deux faits : l'affaiblissement des forces digestives, l'amoindrissement du besoin de réparation. C'est sur cette double considération que doit se régler la quantité et la qualité de l'alimentation des vieillards.

De l'affaiblissement des forces digestives et de la diminution du besoin de réparation, nous déduirons d'abord que la quantité de l'alimentation doit être moindre qu'aux autres âges.

En effet, pour qu'une grande quantité d'aliments soient digérés simultanément ou dans un court espace de temps, il faut une certaine énergie dans les organes destinés à les élaborer. Il faut qu'une quantité suffisante des matériaux chimiques de la digestion puisse être fournie dans un temps donné; il faut qu'un redoublement d'activité des facultés motrices du canal intestinal en hâte la circulation ; il faut enfin qu'il existe une action nerveuse suffisante pour subvenir à cette dépense et de sécrétion et de mouvement.

Si ces conditions n'existent pas, les aliments ingérés s'amassent dans les premières voies, et y demeurent un temps prolongé, avant d'avoir été pénétrés par les sucs nécessaires à leur élaboration, avant que le mouvement contractile des organes ait réussi à les déplacer. Pendant ce temps-là, les forces digestives sollicitées au delà de leur mesure ne répondent à ce surcroît d'action qu'aux dépens des forces du reste de l'organisme. La circulation entravée se ralentit et s'embarrasse partout; de là, pendant ces digestions laborieuses, un engourdissement général, une inaction forcée, un état de somnolence, une disposition formelle aux congestions passives, abdominales, encéphaliques ou thoraciques, disposition qui quelquefois éclate en effets immédiats, plus souvent encore prépare lentement ces désordres variés dont l'étude a fait le sujet d'une partie des chapitres précédents.

Si l'amoindrissement des forces digestives détermine de telles conséquences, l'amoindrissement du besoin de réparation fait que cet excès d'aliments introduits, au lieu de servir à une nutrition normale, c'est-à-dire de se distribuer d'une manière égale dans les différents tissus, ne fournit plus qu'à une nutrition déviée en quelque sorte; de là ce développement exagéré du tissu graisseux, qui donne à la physionomie de certains vieillards un aspect caractéristique, avec leur teint blême, leurs chairs pendantes, leur respiration courte,

leurs membres alourdis, leur disposition aux sécrétions irrégulières, catarrhales, purulentes, aux infiltrations et aux épanchements séreux.

Il faut donc que les vieillards mangent peu à la fois.

Il résulte encore de la lenteur de leurs digestions, que leurs repas doivent être espacés, dans une certaine mesure cependant, à l'inverse des enfants, à qui il faut donner de fréquents aliments, à cause de la rapidité avec laquelle ceux-ci sont assimilés.

La qualité des aliments n'est pas moins impérieusement indiquée que la quantité, par les conditions physiologiques qui viennent d'être rappelées.

Si les vieillards ont moins à réparer, il ne faut pas précisément rechercher pour eux des aliments essentiellement nutritifs, c'est-à-dire contenant, sous un volume donné, la plus grande proportion possible de matières assimilables. Il faut préférer une alimentation qui, à des qualités nutritives convenables, joigne la faculté de stimuler l'appareil digestif languissant, et de réveiller les forces engourdies.

Cette dernière condition, d'une haute importance, est en même temps une des plus délicates à remplir, car l'abus est ici fort voisin de l'usage, et d'ailleurs elle semble tout à fait propre à flatter des goûts qu'il paraît ordinairement préférable de réprimer. Mais c'est précisément pour cela qu'elle demande à être exprimée et appréciée.

Les aliments des enfants n'ont besoin que d'une faible sapidité et de peu d'assaisonnements, et pour provoquer l'appétit, et pour trouver les organes digestifs dans des conditions d'activité suffisante.

A mesure que l'on avance en âge, non-seulement on peut supporter plus impunément des aliments plus relevés ou plus excitants, mais l'usage de ces derniers devient convenable aux conditions physiologiques acquises par les organes de la digestion. Cette alimentation devient surtout nécessaire aux individus que le séjour des grandes villes, que la vie sédentaire, les travaux assidus, éloignent davantage des conditions plus naturelles, constituées par la vie au grand air et les exercices corporels. Il ne faut pas nier que l'alimentation succulente des habitants des villes, alimentation contre laquelle les philosophes, et les hygiénistes aussi, ont tant écrit, n'ait sa raison d'être, non dans un pur sensualisme ou dans des besoins de convention, mais dans les conditions particulières que crée cette existence, tout artificielle elle-même. Il faut des aliments sapides pour stimuler les sécrétions, depuis celles de la bouche jusqu'à celles de l'intestin, chez

les individus dont le genre de vie tend à frapper le système musculaire, le système cutané, et par suite le système viscéral, de langueur et d'inertie.

Ce n'est pas parce que cette direction est trop souvent suivie, que nous assistons à tant de résultats fâcheux de la gourmandise, ou au moins d'un trop grand attachement aux plaisirs de la table, mais parce qu'elle est exagérée ou mal entendue.

Or, les vieillards se présentent à nous dans des conditions analogues, mais qui ne réclament pas exactement les mêmes préoccupations que chez des sujets moins âgés.

Ainsi, au lieu de leur conseiller des viandes grillées ou rôties, peu cuites ou saignantes, on leur donnera des viandes bouillies, ou bien des viandes bien cuites, faciles à mâcher, ou même préparées et hachées, si les dents font absolument défaut. Les viandes savoureuses seront préférées aux autres; ainsi le gibier, même un peu avancé, la chair du dinde ou du pigeon, à celle du poulet; celle des jeunes animaux sera le plus souvent rejetée. Sir A. Carlisle remarque que la chair du veau et de l'agneau convient peu aux vieillards (1).

Les condiments, tels que le sel, le poivre, la moutarde, quelques épices discrètement usitées, seront permis beaucoup plus largement qu'aux jeunes sujets. Le poivre, en particulier, me paraît un des condiments les plus utiles et les plus propres à ranimer soit l'appétit, soit l'activité digestive des vieillards; il est à présumer qu'il agit sur les parties plus profondes, comme nous le voyons agir sur la sécrétion des glandes salivaires et sur la motilité du pharynx.

Mais l'alimentation animale ne doit pas trop prédominer : les légumes verts et les fruits tiendront une place importante dans le régime des vieillards. Il faudra combiner, avec l'alimentation substantielle et un peu stimulante dont je viens de parler, les aliments dont les hygiénistes ont fait la classe des *rafraîchissants*. Les fécules préparées, dont on fait des potages si variés et de légers gâteaux, sont un bon aliment pour les vieillards.

Quant à certains aliments compactes et d'une digestion difficile, comme le foie gras, le homard, ou stimulants d'une certaine façon, comme les truffes, ils ne conviennent nullement aux vieillards.

Il est très-rare que le régime exclusif de l'eau convienne à cet âge. On voit bien, comme le dit Reveillé-Parise, des individus ab-

(1) Sir Anthony Carliste, *Practical observations on the preservation of health*, etc. London, 1838, p. 101.

stèmes, ou buveurs d'eau, avoir une saine et verte vieillesse. Dans les vastes pays où règnent l'islamisme, ou les religions de Brahma ou de Boudha, on ne boit pas de vin, et l'on y trouve des hommes d'une longévité remarquable (1). Tout cela est vrai, mais il ne faut pas aller chercher des exemples dans des conditions individuelles tout exceptionnelles, ni des modèles dans des conditions de mœurs et de climat absolument étrangères au milieu où nous vivons. *Vinum senibus aptissimum*, a dit Galien, ce que l'on a traduit en France par : *Le vin est le lait des vieillards*. Il est certain que le vin, par les principes toniques qu'il renferme, par les principes alcooliques et stimulants auxquels il doit sa faculté calorifiante, par son action, non-seulement sur les voies digestives, mais sur la circulation qu'il ranime, sur le système nerveux cérébral qu'il réveille et réjouit, pour ainsi dire, semble essentiellement indiqué dans la vieillesse.

Les vins de Bordeaux sont certainement les plus convenables au régime habituel des vieillards ; mais les vins plus chauds du Midi sont excellents, en petite quantité, au commencement ou à la fin des repas, pour les vieillards mous, phlegmatiques, sans appétit et sans énergie. A ceux-ci surtout convient le café, après le repas. Le café me paraît même devoir entrer dans le régime normal des vieillards, à moins que des conditions particulières de santé ne viennent à le contre-indiquer ; ainsi, une disposition pléthorique prononcée, une tendance aux congestions actives, ou bien encore une certaine susceptibilité nerveuse qui n'est pas rare dans un âge avancé.

Mais ce qu'il faut proscrire du régime des vieillards, ce sont les liqueurs fortes, eau-de-vie, rhum, kirsch, genièvre. Je n'en admets dans aucun cas l'utilité, si ce n'est quelquefois étendues d'une certaine quantité d'eau. Le curaçao, la chartreuse et les liqueurs plus douces, celles surtout qui renferment également un principe amer, devront seules être tolérées.

Voici un aperçu de la diététique des vieillards, telle que je la comprends, c'est-à-dire telle qu'elle me paraît indiquée par les conditions générales que la vieillesse imprime à l'organisme. Reveillé-Parise ne l'avait pas envisagée tout à fait du même point de vue : « Est-il un régime particulier aux gens âgés? demande-t-il. On peut répondre négativement, pourvu qu'il soit doux, modéré, convenable. Peut-être ce régime doit-il être tonique et fortifiant ; mais un tel principe, vrai en général, est subordonné à tant de circonstances...

(1) Reveillé-Parise, *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 350.

qu'on doit se contenter de poser le principe, libre à chacun de l'expliquer d'après la connaissance intime qu'il a de lui-même et de ses forces digestives.... » (1). Il est impossible de lire sans un vif intérêt les conseils pleins de sens que ce savant écrivain sait tracer avec tant d'esprit et de charme ; mais on peut leur reprocher d'être d'une application trop générale, et de ne pas assez tenir compte de l'état sénile lui-même.

Sans doute il est inutile de faire comprendre aux vieillards que la sobriété, nécessaire à toutes les époques de la vie, est surtout indispensable alors que les fonctions imparfaites, que les organes dépourvus de réaction, ne sauraient plus suffire au surcroît d'activité que les abus dans le régime peuvent solliciter à d'autres âges, avec une apparente impunité. Mais la sobriété des vieillards ne saurait être précisément la même que celle des jeunes gens. S'ils supportent moins bien les excès, ils supportent moins bien aussi la privation ou l'abstinence. Ils suppléent moins aisément aux besoins que l'âge développe en eux ; et à ceux qui seraient tentés d'apporter à leur régime des restrictions exagérées et systématiques, on doit rappeler : Qu'il faut être sobre avec sobriété (Reveillé-Parise).

La direction de régime que je viens d'exposer est beaucoup moins relative à l'âge lui-même qu'aux conditions particulières qu'entraîne celui-ci; elle trouvera donc une application d'autant plus formelle que les caractères de la sénilité seront plus développés chez un individu. Il en doit être de la diététique comme de la thérapeutique. Tous les vieillards ne subissent pas au même degré l'influence des progrès de l'âge. Ceux qui conservent jusque dans une époque reculée les attributs d'un âge moins avancé, les préceptes basés sur les changements que les années déterminent dans l'organisme leur sont moins applicables. Mais ils acquièrent une importance toute particulière chez les vieillards dont l'organisation a subi les transformations que j'ai décrites.

Or, il semble que ce ne soit souvent qu'un degré un peu exagéré de ces transformations (dans le sujet spécial de cet article) qui amène ce que nous avons décrit à propos de la dyspepsie, l'anorexie, les digestions lentes, les flatuosités, la constipation. Il peut être difficile alors de saisir avec précision le point où commence l'état pathologique, et les préceptes hygiéniques que nous avons exposés tout à l'heure acquièrent, en y insistant, une valeur thérapeutique.

(1) Reveillé-Parise, *Traité de la vieillesse*, p. 331.

C'est ainsi que tous les auteurs qui se sont occupés de la dyspepsie des vieillards recommandent une alimentation stimulante. Canstatt conseille de faire usage, pendant les repas, de calamus, de gingembre, de poivre (*capsicum*) (1). Fisher recommande, chez les vieillards affectés de flatuosités, l'usage d'aliments relevés par le sel, le gingembre, le poivre, sans négliger l'addition de suc de citron ou de limon (2). Canstatt veut que l'on réveille plusieurs fois les malades la nuit pour leur faire avaler quelques gorgées d'eau froide. Suivant Fisher, les vieillards qui boivent de l'eau froide, le matin à jeun, sont moins exposés que les autres à cette *anorexie sénile*, qui peut conduire au marasme. Cependant le régime froid sera certainement moins bien supporté par les vieillards que par les adultes. Les aliments secs et refroidis, moins savoureux en général et plus durs, ne leur conviennent pas. C'est ainsi que le bordeaux tiède sollicite mieux leurs muqueuses arides que le champagne frappé. Cependant un des meilleurs moyens d'aider à ces digestions lentes, ou de stimuler ces appétits languissants, c'est l'usage quotidien de glaces, à la vanille plutôt qu'aux fruits rouges, immédiatement après le repas. On se trouve souvent bien aussi d'un verre de madère au commencement ou à la fin du repas.

Dans tous les cas, du reste, il faut avoir égard aux habitudes antérieures, au genre de vie, d'alimentation ou même de climat. Pour ne parler que de la diététique, s'il importe de faire rompre avec un régime vicieux, avec des abus tels qu'une nourriture trop animalisée, ou bien un usage exagéré des alcooliques, par exemple, il faut se rappeler aussi que de telles habitudes, quelque nuisibles qu'elles puissent être, finissent par constituer pour l'économie une nécessité à laquelle il faut toujours avoir égard. La privation brusque et absolue des alcooliques, chez les vieux buveurs, aurait souvent plus d'inconvénients que leur continuation intempestive. Il est, sous ce rapport, une mesure indispensable à garder, soit dans la direction du régime habituel, soit dans l'appréciation des indications réclamées par les différents troubles des fonctions digestives dont nous avons parlé.

Indications thérapeutiques.

C'est dans la direction intelligente et minutieusement attentive de la diététique et des habitudes des vieillards que l'on trouvera surtout

(1) Canstatt, *Die Krankeiten...*, t. II, p. 266.
(2) *De senio*, p. 203.

des ressources contre la dyspepsie, ainsi qu'il arrive en général dans ces états de l'organisme qui tiennent plus à une disposition constitutionnelle de l'économie qu'à un état pathologique accidentel proprement dit. Mais il est rare que l'on soit suffisamment maître du régime des individus; il est rare surtout, et c'est là ce qui serait essentiel, que l'on soit en mesure de prévenir de loin, dans la limite de ce qui est possible, cette altération fonctionnelle des organes digestifs, en s'efforçant de suppléer artificiellement à ce que la nature finit par leur refuser. Il faut recourir alors à quelques moyens thérapeutiques, qui ne s'écartent guère du mode d'action du régime que j'ai indiqué, mais dont les ressources sont fort restreintes.

Les évacuants sont souvent utiles. Ils peuvent se trouver souvent indiqués par un certain degré d'état saburral, qui peut se joindre à la dyspepsie, et qui se reconnaît à l'existence d'un enduit blanchâtre sur la langue, au caractère de l'haleine, au goût amer ou pâteux de la bouche, au rejet de mucosités acides. En outre, la stimulation qu'ils exercent sur la muqueuse peut avoir une action salutaire sur son mode sécrétoire. Le tartre stibié sera préféré, si c'est sur l'estomac surtout que l'on veut agir; les sels neutres, si c'est sur l'intestin. L'usage de ces derniers, à des époques suffisamment éloignées, me paraît surtout avantageux, et ne doit même pas être seulement subordonné à l'existence d'un état saburral. Le fait seul de la constipation suffirait du reste pour l'indiquer.

L'aloès doit être souvent employé. Indiqué surtout chez les individus affectés d'hémorrhoïdes languissantes, il agit d'abord sur l'estomac comme un léger stimulant, sur l'intestin en combattant la constipation, enfin sur la circulation abdominale en activant la congestion ou le flux hémorrhoïdaire. On peut en continuer l'usage pendant longtemps, à petite dose, 5 centigrammes à chaque repas.

La rhubarbe, le colombo, la cannelle, l'absinthe, le chardon bénit, la mélisse, et, en général, les labiées et les composées aromatiques, seront également employés. Le docteur Day conseille, si ces moyens demeurent sans effet, si les follicules muqueux n'acquièrent pas un surcroît d'action, d'essayer de petites doses de créosote très-étendue (1).

Les ferrugineux sont naturellement indiqués chez les vieillards pâles et anémiques; mais il ne faut pas s'attendre à en retirer les

(1) Day, *A practical treatise...*, p. 185.

mêmes avantages que chez les jeunes sujets. L'eau de goudron, pour boisson habituelle aux repas, peut rendre de grands services. J'en ai déjà parlé à propos des affections catarrhales. Mais, indépendamment de l'action du goudron sur la muqueuse respiratoire elle-même, l'eau de goudron réussit quelquefois parfaitement à réveiller l'appétit et à activer la digestion.

Les eaux minérales se trouvent presque toujours indiquées dans les cas de ce genre. Le changement de résidence, l'obligation du mouvement, la distraction constituent déjà des conditions favorables. Mais en outre, on trouve dans certaines eaux un médicament actif, parfaitement approprié, par sa nature et par son mode d'administration, à l'état des vieillards dyspeptiques. Les eaux alcalines et chargées de gaz acide carbonique sont surtout indiquées; on ne recherchera pas, pour les vieillards, comme pour les jeunes sujets, l'addition de principes ferrugineux. J'ai eu de nombreuses occasions de reconnaître, à Vichy, que ces eaux ne sont pas moins avantageuses dans la dyspepsie des vieillards que dans celle des adultes. Mais, chez les uns comme chez les autres, c'est au traitement thermal complet qu'il faut avoir recours, usage des eaux aux sources, bains, et douches sur les extrémités, sur le rachis et même sur l'épigastre, douches ascendantes rectales. Il n'y aura guère de contre-indication à ces sortes de traitements que dans une disposition prononcée aux congestions cérébrales, ou bien dans une affection du cœur grave : encore est-il possible souvent d'approprier le traitement, en le modifiant et en le surveillant attentivement, à ces conditions particulières. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le rétablissement des fonctions digestives est précisément une des conditions les plus favorables que l'on puisse obtenir chez les individus auxquels je fais allusion.

Loin des établissements thermaux, l'usage des eaux minérales, non pas artificielles, mais transportées, et des bains alcalins, peut suppléer très-imparfaitement aux traitements dont je viens de parler. Canstatt conseille les bains de tan.

Dans le cas de développement considérable de flatuosités, on emploiera les lavements froids, les applications de compresses trempées dans l'eau froide, sur le ventre, la liqueur d'Hoffmann (Fischer), les antispasmodiques, l'asa fœtida, le castoréum, les boissons aromatiques très-chaudes. M. Day conseille, si l'estomac est le siége spécial de la pneumatose, de prendre deux gouttes d'huile de cajeput sur un morceau de sucre, et des pilules contenant 5 centigrammes de

poivre de Cayenne. La compression de l'abdomen, conseillée par Canstatt, ne me paraît pas devoir être sans inconvénients.

La constipation des vieillards est fort difficile à traiter. On ne peut songer à la guérir, alors qu'elle tient aux conditions organiques, d'atrophie ou de desséchement, que j'ai indiquées, et nous n'avons même guère à notre portée de moyens un peu efficaces d'atténuer de telles conditions. Il n'est cependant pas besoin d'insister ici sur les soins et l'attention particulière dont la constipation doit être l'objet chez les vieillards : je me suis suffisamment arrêté sur ce sujet, dans plusieurs parties de cet ouvrage.

Le régime et l'emploi circonspect des évacuants, tel qu'il a été déjà exposé, se trouvent naturellement indiqués ici. Que faire de plus? Et convient-il, en résumé, de prendre cette constipation, si l'on me permet ce langage, par en haut ou par en bas, c'est-à-dire d'agir par l'entremise de l'estomac, ou directement sur le gros intestin?

Si la constipation paraît tenir spécialement à l'aridité de la muqueuse, il convient d'employer de temps en temps des purgatifs, sels neutres, huile de croton à faibles doses, d'insister surtout sur le régime. Il est des aliments qui, chez certaines personnes, agissent d'une manière marquée sur les sécrétions intestinales, et déterminent une sorte de purgation, ainsi certains légumes, le lait, le café au lait surtout. Il faut savoir tirer parti de ces circonstances, que l'on néglige trop habituellement. C'est chez ces sortes de vieillards que l'usage de pilules purgatives, de grains de santé, des *compound pills* des Anglais, dont la rhubarbe, le taraxacum, le jalap, la gomme-gutte, l'aloès surtout font la base habituelle, devient souvent nécessaire.

Lorsque la constipation paraît tenir surtout à l'atrophie ou à la paralysie de l'intestin, c'est principalement par des moyens topiques qu'il faut essayer d'agir sur elle. M. Day conseille de faire passer un courant galvanique de la bouche à l'anus (1); mais ce conseil me semble plus théorique que pratique. L'emploi de la strychnine, de la noix vomique, de la moutarde blanche même, paraît devoir être plus efficace. Il faut se garder des drastiques dans les cas de ce genre. S'ils paraissent réussir d'abord, il est à craindre qu'ils n'irritent à un trop haut degré la muqueuse, et ces irritations et les diarrhées qui les suivent sont encore plus à craindre, pour des organes dépourvus d'énergie et de vitalité, comme ceux-ci, que pour des

(1) Day, *loc. cit.*, p. 176.

organes bien plus disposés à s'enflammer d'une manière active. Les accidents qui peuvent suivre l'emploi inopportun ou exagéré des drastiques se développent d'une manière insidieuse et avec une apparence insignifiante d'abord; mais le caractère passif qu'ils ne tardent pas à revêtir les soustrait presque toujours à l'action des médicaments, et leur apporte une gravité inattendue. Il faut donc recourir de préférence aux sels neutres ou aux purgatifs huileux.

L'usage des lavements est sans doute nécessaire à un grand nombre de vieillards; mais il finit en général par devenir complétement inefficace. Les lavements perdent la faculté d'agir, non-seulement par l'habitude qui l'émousse, mais aussi par une circonstance directement nuisible à l'effet qu'on en veut obtenir. C'est qu'ordinairement composés de liquides émollients ou relâchants, ils ne font qu'ajouter à la paresse et à l'inertie du gros intestin, et il arrive un moment où ils perdent entièrement la propriété d'y déterminer la moindre contraction. Cela se voit surtout chez les individus qui avaient contracté de bonne heure l'habitude des lavements. Cet inconvénient est inhérent à une telle habitude. Cependant on peut l'amoindrir un peu en usant d'eau froide ou d'eau salée, et en entretenant ainsi à un certain degré ce qu'il reste de tonicité dans l'intestin, au lieu d'en hâter la disparition complète.

Un moyen plus actif, c'est les douches ascendantes. Au moyen de ces douches, portant, bien plus haut que les simples lavements, le contact de liquides ou froids, ou tenant en dissolution du muriate ou du carbonate de soude, unissant à l'action du liquide injecté lui-même celle essentiellement stimulante de la percussion, on obtient les avantages des lavements, sans les inconvénients graves qui en peuvent résulter. Au lieu de favoriser l'inertie de l'intestin, on la réveille, et s'il est encore susceptible de quelque action spontanée, rien n'est plus propre à la rappeler et à la mettre en jeu. Ces douches ascendantes réclament en général un appareil qui ne permet guère d'en user que dans les établissements de bains publics. Cependant il n'est pas très-difficile d'en faire construire à la portée des personnes qui désirent en faire usage, et les avantages de ce moyen, hygiénique d'abord, sont surtout de se prêter à toutes les modifications de température, de composition, de force même, qui le transforment en un moyen thérapeutique précieux.

J'ai parlé plus haut des amas de matières stercorales endurcies qui s'opèrent souvent dans le rectum, dilaté en ampoule au-dessus de l'anus. Il faut, chez les vieillards constipés, et dont l'appareil

digestif paraît très-affaibli, se méfier toujours d'un pareil accident qui n'est pas sans gravité. C'est surtout alors que les purgatifs, et les drastiques en particulier, sont inutiles et même nuisibles; tout au plus quelques purgatifs huileux peuvent-ils être employés. Les lavements sont parfaitement inefficaces. Les fragments qu'ils parviennent à entraîner ne sont que propres à induire en erreur, comme l'issue de l'urine, par regorgement, de la vessie paralysée. Le plus souvent, du reste, l'eau injectée pénètre à peine et ressort à mesure, et quand il en arrive ainsi, il faut aussitôt s'assurer, par le toucher, s'il n'y a pas effectivement engouement stercoral du rectum. Ce mode d'exploration n'est peut-être pas assez souvent mis en usage chez les vieillards.

Aussitôt que l'on a constaté cet engouement, s'il est situé à une partie élevée, s'il paraît peu ancien, s'il est difficilement accessible aux moyens directs, on essayera de l'attaquer simultanément par des purgatifs huileux, ou de la manne, des boissons laxatives, et des lavements copieux poussés avec force, ou mieux encore par des douches ascendantes, si c'est possible. Si l'accumulation des fèces est ancienne, dure, condensée, si elle est voisine de l'anus, il ne faut pas hésiter à l'attaquer directement par des moyens mécaniques.

J'ai eu souvent affaire à de pareils résultats de la constipation, et le doigt m'a paru ordinairement préférable à tous les instruments, curettes ou autres. Il faut agir avec beaucoup de douceur et de précaution. L'issue de ces matières dures et irrégulières détermine ordinairement, en traversant les sphincters distendus, des douleurs très-vives. On essaye de diviser ce magma; on en détache isolément les fragments les plus durs; on introduit le doigt, comme un levier, entre le bouchon stercoral et la paroi intestinale. Des lavements chauds poussés à l'aide d'une longue canule de gomme élastique, au milieu des matières amassées, aident encore à les détacher.

ARTICLE II

GASTRALGIE.

La gastralgie n'est pas commune chez les vieillards. Le *prurit cardialgique fixe* et indépendant de toute opération digestive (épigastralgie), si commun chez les jeunes sujets, s'observe très-rarement à un âge avancé. J'ai rencontré plusieurs fois la *crampe d'estomac*, très-rarement aussi au delà de soixante-dix ans. Et la plupart des individus qui m'en ont offert des exemples, passé soixante ans, y

étaient sujets depuis des années. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on la voit apparaître à cette époque pour la première fois.

La forme de gastralgie la plus commune chez les vieillards est la *gastralgie dyspeptique*, c'est-à-dire se reliant au travail de la digestion. On voit alors des douleurs cardialgiques se montrer, après l'introduction des aliments, à un moment plus ou moins tardif, et avec plus de vivacité que ne le comporte la dyspepsie simplement douloureuse. Il s'agit presque toujours alors d'une dyspepsie acide, avec ou sans rejet pituiteux, quelquefois flatulente. Les cas de ce genre peuvent être très-difficiles à distinguer de gastrites chroniques légères : mais alors il n'y a ni douleur, ni sensibilité de l'épigastre en dehors du travail digestif.

Ces cardialgies dyspeptiques s'observent quelquefois chez des rhumatisants ou chez des goutteux, circonstance toujours très-importante à déterminer au point de vue des indications thérapeutiques.

Je n'ai du reste, pour ce qui a trait au traitement, rien à signaler qui différencie ces gastralgies de celles des plus jeunes sujets. On n'emploie pas assez souvent en pareil cas les vésicatoires sur l'épigastre, qui sont un excellent moyen.

ARTICLE III

EMBARRAS GASTRIQUE.

L'embarras gastrique est une affection aussi commune dans la vieillesse que dans l'âge adulte; mais peut-être ne se présente-t-il pas tout à fait sous la même forme, à ces deux époques de la vie. L'embarras gastrique des adultes est surtout caractérisé par un état saburral ou par un état bilieux, c'est-à-dire par un enduit blanc, épais et jaunâtre de la langue, un goût fade et pâteux, ou amer et bilieux, une haleine gastrique insupportable, un dégoût absolu pour les aliments, des vomissements ou des vomiturition bilieuses ou muqueuses, de la constipation, ou au contraire de la diarrhée, de la céphalalgie, quelquefois de la fièvre, une grande lassitude.

L'embarras gastrique des vieillards, dans le plus grand nombre des cas au moins, présente à un bien moindre degré les caractères de l'état saburral ou de l'état bilieux ; il se ressent spécialement de l'état atonique des voies digestives, que nous avons vu présider au développement si fréquent de la dyspepsie. Cet embarras gastrique des vieillards mérite bien le nom que lui donne le docteur Day, *acute*

atonic dyspepsy, nom qui conviendrait, au contraire, fort peu à l'embarras gastrique des adultes.

Ce que l'on observe ordinairement alors, c'est une perte rapide de l'appétit, un enduit blanc peu épais sur la langue, une exsudation blanche et mince sur les gencives, une tendance à la sécheresse de la bouche, un goût fade, quelques vomituritions, surtout le matin, de la lourdeur de tête, de la tendance à l'assoupissement, de la morosité, rarement de la fièvre, plutôt de l'affaiblissement que de la courbature. Je ne veux pas dire certainement que l'on n'observe jamais d'embarras gastrique franchement saburral ou bilieux, chez les vieillards. J'en ai maintes fois rencontré des exemples, surtout dans les grandes chaleurs, aux mois de juillet et d'août ; mais je devais insister sur ce que, loin d'être la règle, c'est le plus petit nombre des cas qui se comportent ainsi.

Beau a signalé la disposition des vieillards à l'embarras gastrique : c'est, dit-il, la plus fréquente de toutes les maladies, chez les vieillards comme chez les adultes. Il a également fait une remarque fort juste, c'est que l'embarras gastrique ne se montre guère à l'état simple que l'été ; l'hiver il se complique avec toutes les maladies, catarrhe bronchique, affections cérébrales. Cet auteur fait suivre cette remarque de quelques observations pratiques que leur justesse m'engage à reproduire. « Quelle que soit la forme qu'affecte l'embarras gastrique, il faut sans hésiter l'attaquer au moyen de l'ipécacuanha et surtout du tartre stibié. S'il est simple, il ne résiste guère aux évacuations gastriques et alvines provoquées par le moyen précédent. S'il n'est pas simple, la maladie qui le complique est souvent emportée avec lui; ou bien si elle persiste, elle est moins intense et elle résiste moins aux moyens particuliers qui sont dirigés contre elle. Si j'insiste sur ce traitement, le seul efficace de l'embarras gastrique, c'est que beaucoup de médecins, du reste fort recommandables, redoutent la provocation du vomissement chez les vieillards, soit à cause de la fatigue qui en résulte, soit à cause des congestions cérébrales qui peuvent survenir. Jusqu'à présent je n'ai observé aucun accident produit par l'action des émétiques dans les maladies de la vieillesse (1). »

Il ne faudrait cependant pas se hâter de rattacher exclusivement à l'embarras gastrique l'indication des évacuants et des émétiques en particulier, dans un certain nombre des maladies des vieillards, et surtout dans les affections de l'appareil respiratoire. Il est certain que

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 8.

l'ipécacuanha est, indépendamment de l'existence d'aucun embarras gastrique, le remède par excellence des catarrhes pulmonaires et des accidents asthmatiques. Cet auteur me paraît avoir un peu exagéré la part que cette complication peut prendre au développement des maladies aiguës des vieillards, et forcé l'interprétation que l'on peut faire des succès remarquables obtenus d'une certaine classe d'agents thérapeutiques.

ARTICLE IV

GASTRITE CHRONIQUE.

On rencontre souvent le cancer d'estomac chez les vieillards. Cancer du pylore ou du cardia, épaississement squirrheux ou champignons encéphaloïdes, ulcères fongueux, toutes ces variétés se rencontrent, mais sans rien offrir de caractéristique, et qui ait de rapport avec l'âge particulier des malades qui en sont affectés. Ce qui est seulement de nature à frapper dans l'observation du cancer d'estomac chez les vieillards, c'est ce fait : que lorsque, par son volume et son siége à l'un des orifices de l'estomac, il ne gêne pas mécaniquement le cours des matières alimentaires, il peut acquérir un volume considérable, il peut même se ramollir et s'ulcérer, sans déterminer de troubles fonctionnels ou de phénomènes diététiques qui puissent faire aucunement soupçonner sa présence. Le cancer peut être alors absolument latent.

Toutes les altérations de la gastrite chronique, indurations, ramollissements, végétations, ulcérations, se rencontrent dans l'estomac des vieillards; mais on ne saurait dire que les cas où ces altérations se trouvent prononcées soient très-fréquents.

Il est assez ordinaire de rencontrer des estomacs de vieillards ou très-élargis et amincis, ou, au contraire, et ceci est plus commun, rapetissés et revenus sur eux-mêmes; leur surface intérieure est souvent plissée, la muqueuse un peu épaissie vers la région pylorique, offrant une couleur ardoisée, plus ou moins étendue et uniforme, ou seulement au sommet des plicatures ; souvent encore des plaques rouges ou d'injection, ou comme d'infiltration sanguine, se montrent à la surface de la muqueuse. Le plus souvent la muqueuse du grand cul-de-sac est ramollie et comme détruite. Mais ces diverses apparences, ou sont dues à des phénomènes cadavériques, ou ne sauraient être considérées comme des états pathologiques déterminés.

Quant aux lésions de la gastrite chronique elle-même, je puis en

présenter plusieurs exemples, qui en comprennent à peu près tous les types, et comme les degrés successifs.

Induration de l'estomac.—Une femme âgée de soixante-treize ans, d'un grand embonpoint, d'un teint très-frais, semblait d'une parfaite santé. Elle était active, intelligente, ne se plaignait jamais, si ce n'est de la goutte, qui, disait-elle, la tourmentait quelquefois aux poignets, à l'estomac et dans les reins. Cette femme ne faisait jamais d'excès, vivait sobrement, et n'était affectée d'aucune infirmité, si ce n'est une hernie de la ligne blanche qu'elle faisait remonter à sa dernière couche. Elle entra à l'infirmerie de la Salpêtrière dans les premiers jours du mois de juillet 1839. Elle se disait souffrante depuis trois semaines, ayant perdu l'appétit, avec des nausées, des douleurs à l'épigastre; elle s'était depuis ce temps-là mise à la diète, et ne buvait que de l'eau.

La fraîcheur habituelle avait fait place à une teinte pâle et un peu jaune de la face; l'épigastre était le siége d'un peu de sensibilité à la pression, et de quelques douleurs spontanées. Le ventre était volumineux et souple. Anorexie complète, enduit jaune sur la langue, nausées, soif, légère constipation. Apyrexie, céphalalgie et malaise général. (*Ipéca*, 1 *gr.* 50; *limonade*). Vomissements et selles sans aucun soulagement.

L'état de la malade ne fit qu'empirer dans les jours qui suivirent. Tout ce qu'elle prenait provoquait des nausées, quelquefois des vomissements, surtout le bouillon. L'épigastre était devenu le siége d'une sensibilité vive à la pression, et d'une sensation de malaise continue, sans être très-douloureuse. La langue se couvrit d'un enduit sec et jaunâtre. La teinte jaune de la face se prononça davantage, mais en prenant un aspect cancéreux plutôt qu'ictérique. Cependant on ne découvrait aucune tumeur à l'épigastre. Les vomissements se composaient de boissons ingérées et d'un peu de bile pure. Il y avait toujours un peu de constipation. (*Catapl. laudanisés; bains; eau de Vichy; lait.*)

Les vomissements se rapprochèrent, l'état douloureux de l'épigastre augmenta, ainsi que l'affaiblissement général. Des sangsues furent posées inutilement sur l'épigastre. L'estomac ne supportait même plus une cuillerée de tisane sans la rejeter. La malade succomba enfin, le 25 juillet; le pouls n'était devenu fébrile qu'à la fin de la vie.

Les replis du péritoine étaient chargés de graisse. L'estomac, peu

volumineux, était plein de bile pure et verte. La muqueuse présentait, aux environs de la valvule pylorique, deux plaques, chacune de 10 centimètres de diamètre à peu près, au niveau desquelles elle offrait un grand nombre de mamelons irréguliers, aplatis, peu saillants, rapprochés les uns des autres, et d'une teinte grisâtre un peu ardoisée. Cette coloration paraissait due à un grand nombre de points noirs infiniment petits, et qui en recouvraient la surface. La muqueuse était notablement plus épaissie dans ces points que dans le reste de son étendue. De larges taches verdâtres ou d'un rouge livide se remarquaient dans le grand cul-de-sac. La muqueuse se laissait, par places, détacher en lambeaux assez larges; le tissu sous-muqueux offrait partout une injection sanguine fine et assez caractérisée.

Le foie était d'une couleur brune un peu foncée, sans aucune altération appréciable. La vésicule biliaire assez volumineuse était pleine d'une bile noire et épaisse, ayant déposé sur ses parois un grand nombre de petits points noirs formés de bile concrétée. Le canal cystique, oblitéré, était converti en un cordon fibreux blanc, assez dense et très-étroit. Le canal cholédoque et le canal hépatique avaient leurs dimensions normales, leurs parois peut-être un peu épaissies.

Le canal intestinal, et, en particulier, le duodénum, ne présentait aucune altération appréciable.

Infiltration séro-sanguinolente des poumons, surtout à leurs parties déclives, sans pneumonie. Le cœur était sain, flasque, presque vide de sang.

La marche de la maladie a été assez remarquable. L'estomac offrait les caractères de la gastrite chronique, état mamelonné partiel, épaississement, teinte ardoisée. Ces altérations, du reste, partielles et peu étendues, semblaient ne devoir constituer qu'une affection d'une gravité médiocre. Cependant les symptômes ont été remarquables précisément par leur intensité. Ils simulaient ceux du cancer d'estomac que, à part l'absence de tumeur de l'épigastre, la teinte jaunâtre de la face, l'augmentation graduelle et persistante des vomissements, l'affaiblissement rapide, semblaient caractériser. Il est permis de croire que c'est au siége des altérations de chaque côté de l'orifice pylorique qu'a été due au moins une partie de cette physionomie. La marche rapide des accidents n'a pas été moins remarquable. On remarquera, du reste, que le caractère et le mode de développement de ces accidents, ainsi que l'absence de toute autre altération qu'on en

pût rapprocher sur le cadavre, ne permettent pas d'attribuer la maladie et la mort à autre chose qu'à cette gastrite chronique.

Une femme de soixante-dix ans présentait un état d'amaigrissement considérable ; elle se dégoûtait tout de suite de ses aliments, qu'elle changeait souvent; elle vomissait presque tout ; elle présentait des alternatives de constipation et de diarrhée; on sentait à la palpation une tumeur dure à la région épigastrique.

Le pylore était sain, mais l'estomac présentait une induration générale, non squirrheuse; il était fortement revenu sur lui-même, de sorte que sa cavité était complétement effacée ; toutes les tuniques étaient dures et hypertrophiées, surtout au niveau de la grande courbure; la muqueuse était dans toute son étendue d'un rouge ardoisé, entremêlé par place d'un rouge vif (1).

Coloration et ramollissement de la muqueuse. — Un homme, âgé de soixante-six ans, mourut après avoir présenté les signes rationnels d'un cancer d'estomac, douleurs épigastriques, diarrhée abondante, etc.

Le pylore et le cardia offraient leurs dimensions normales. La muqueuse de l'estomac était généralement ramollie sans être amincie, friable au niveau du pylore, colorée d'une manière remarquable. Elle offrait une teinte violacée, brunâtre, ardoisée, générale. Cette coloration était uniforme au niveau du pylore et s'étendait jusque dans le duodénum; au niveau du cardia, c'était une rougeur assez vive, avec un pointillé fin de couleur violette (2).

Végétations sous-muqueuses.— Une femme, âgée de soixante-huit ans, accusait une vive douleur dans la région ombilicale; la palpation y faisait découvrir un corps dur, résistant, présentant des battements d'une grande force, isochrones à ceux du pouls, très-sensible à la pression. On entendait un bruit de souffle au-dessus et au-dessous de la tumeur, rien à son niveau. Il y avait un aspect cancéreux et une coloration jaunâtre de la face et de tout le corps. La malade s'affaiblit graduellement et mourut.

On ne trouva, en ouvrant l'abdomen, à la région ombilicale, aucune tumeur; seulement l'aorte était poussée en avant par la colonne

(1) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 365.
(2) De Beauvais, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, 269.

vertébrale qui offrait une légère déviation à gauche, et une très-forte inflexion en avant. Examinée avec soin dans toute son étendue, l'aorte offrait des ulcérations de sa membrane interne, et de nombreuses concrétions calcaires. L'estomac présentait dans divers endroits, mais principalement à l'orifice pylorique, des prolongements noirs, sortes de végétations développées sous la muqueuse, dont quelques-unes avaient près de 1 centimètre de longueur. Ces végétations, vues au microscope, n'étaient ni des cancers, ni des tumeurs variqueuses formées par les vaisseaux de l'estomac. C'étaient des cellules accumulées, qui présentaient l'aspect d'excroissance ou des polypes sous-muqueux (1).

Perforation de l'estomac. — Une femme de quatre-vingt-un ans mourut à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans un état d'affaiblissement général avec engorgement pulmonaire. On trouva une perforation de l'estomac occasionnée par un ulcère chronique, et bouchée par une adhérence de l'estomac à la partie inférieure du sternum. Cette perte de substance existait à la partie antérieure de l'organe, dans le voisinage de la grande courbure, à quatre travers de doigt de la valvule pylorique; la perforation avait au moins la grandeur d'une pièce de 5 francs; ses bords adhéraient immédiatement au sternum; ils étaient aplatis et peu épais (2).

Ulcération avec hémorrhagie.—Une femme, âgée de soixante-quatorze ans, n'accusait qu'un peu de toux, existant depuis plusieurs jours. Il survint des vomissements de sang très-abondants; le sang noirâtre, coagulé en partie, présentait par place des morceaux de fibrine molle; le deuxième jour, le vomissement sanguin reparut. La mort survint le quatrième jour. L'estomac ne contenait pas de sang; au niveau de sa petite courbure, à environ 3 centimètres du pylore, existait une ulcération à fond grisâtre, dense, les bords d'un blanc grisâtre également, fermes, non décollés. Le tissu constituant le fond, d'apparence fibreuse, offrait à son centre une saillie sur laquelle existaient deux orifices ouverts qui furent trouvés être dus à l'ulcération de l'artère coronaire. Aucune concrétion n'existait dans leur épaisseur. Non loin de cet ulcère, on rencontra deux taches d'un bleu grisâtre nullement rayonnées, un peu affaissées; la muqueuse à ce niveau n'était

(1) Blain des Cormiers, *Ibid.*, 1847, t. XXII, p. 398.
(2) Barth, *Ibid.*, 1851, t. XXVI, p. 69.

pas mobile sur le tissu cellulaire sous-jacent. L'aorte, surtout à la crosse, était parsemée de nombreuses plaques calcaires, dont plusieurs avaient ulcéré la membrane interne (1).

Une femme de soixante-quatre ans se trouvait assez bien portante, sauf quelques accès de goutte, et des digestions passagèrement difficiles et quelques vomissements bilieux, lorsqu'elle perdit l'appétit d'une manière absolue, se plaignit d'une constriction habituelle à la région épigastrique, et d'une constipation opiniâtre ; enfin elle maigrissait beaucoup. Il y avait trois mois que ces symptômes s'étaient montrés, lorsqu'elle fut prise d'une douleur très-vive, qui s'étendait des seins à l'ombilic, et, quelques heures après, d'une hématémèse considérable. Ces vomissements se reproduisirent pendant cinq jours consécutifs, ainsi que des selles sanglantes. La région sus-ombilicale était mate, très-douloureuse, la main qu'on y appliquait, soulevée par des battements isochrones à ceux du pouls, sans que l'on aperçût de tumeur. La malade succomba à cette hémorrhagie qu'aucun moyen ne put arrêter.

L'estomac, rempli de caillots sanguins et de sérosité sanguinolente, présentait à sa face postérieure une perforation à bords mous et arrondis, coupés à pic d'un côté, adhérente au pancréas qui en formait le fond. L'artère splénique qui, en entourant le bord supérieur du pancréas, s'était trouvée placée au-dessous de la perforation, avait été ulcérée elle-même, et se trouvait béante au fond de l'ulcération. Le reste de la surface interne de l'estomac paraissait à peu près sain ; une ulcération cicatrisée, de deux à quatre lignes de largeur, se remarquait à deux pouces de l'orifice cardiaque. Il parut certain que l'ulcération ne s'était développée que sur du tissu induré, sans aucune dégénérescence (2).

(1) Sainet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 161.

(2) Cazeaux, *Ibid.*, 1836, t. XI, p. 259.

CHAPITRE II

MALADIES DE L'INTESTIN.

De toutes les affections abdominales, les maladies de l'intestin sont peut-être les plus importantes dans la vieillesse. Les maladies aiguës de l'abdomen sont fort rares à cette époque de la vie. L'entérite est presque la seule qui s'observe, tantôt légère et fugace comme chez l'adulte, tantôt grave et mortelle, surtout sous l'influence de certaines constitutions atmosphériques. L'entérite chronique est encore la source d'accidents graves, qui abrégent assez fréquemment la vie des vieillards. En fait de lésions organiques, le cancer du rectum et surtout le rétrécissement qui en résulte, méritent presque seuls de fixer l'attention, car si le calibre de l'intestin n'est pas modifié appréciablement, leur existence demeure presque toujours à l'état latent. Il en est du cancer de l'intestin comme de celui de l'estomac : ce sont surtout les entraves qu'il apporte au cours des matières qui en constituent la gravité. Cependant il a une tendance envahissante beaucoup plus prononcée que le cancer d'estomac, et par sa propagation au vagin ou à la matrice, ou dans le tissu cellulaire du bassin, peut donner lieu à des phénomènes particuliers, mais qui ne paraissent offrir rien de spécial, au point de vue de l'âge des malades.

ENTÉRITE.

Il est remarquable combien l'entérite a été peu étudiée jusqu'ici; je veux parler d'études un peu sévères et d'observations authentiques. Il semble que la dothiénenthérie ait absorbé toute l'attention des observateurs, au détriment des affections intestinales d'un autre caractère, et, si j'en excepte l'étude des ulcères tuberculeux intestinaux chez les phthisiques, celles auxquelles a donné lieu le choléra-morbus, et quelques relations d'épidémies dysentériques, on peut assurer qu'il est fort difficile de rencontrer des matériaux de quelque valeur pour tracer l'histoire d'une maladie, plus commune à l'état simple qu'on ne semble l'imaginer, et certainement digne de plus d'attention qu'on ne lui en a accordé jusqu'ici. Je ferai remarquer en passant qu'il n'est point question d'entérite (autre que l'entérite folliculeuse) dans la *Clinique* de M. Andral, et que, dans le grand ouvrage d'anatomie pathologique de M. Cruveilhier, fait cependant en grande partie d'après la Salpêtrière, les nombreuses observations relatives aux

maladies des intestins ne concernent que l'entérite folliculeuse ou le choléra.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'histoire générale de l'entérite : mais nous avons à exposer ce qui concerne l'entérite des vieillards. Le silence des auteurs est encore plus complet sur ce point spécial, dont j'ai déjà signalé l'importance particulière. Il faut cependant faire une exception en faveur des auteurs allemands. Canstatt a décrit, sous le nom de gastrite, celui de gastro-entérite serait préférable, l'entérite aiguë des vieillards, que, suivant la forme un peu scolastique qui lui est habituelle, il considère, sans preuves bien convaincantes, surtout au point de vue de la métastase arthritique, hémorrhoïdaire, urinaire (1). Mais surtout nous trouvons dans Naumann (2) une description fort bien faite de l'entérite des vieillards, telle qu'on l'observe commune et grave en automne, empruntée à Nagel, et décrite par celui-ci sous le nom de *fièvre inflammatoire* des vieillards (3), et par Naumann sous celui d'*érysipèle de l'estomac*, ou inflammation de la muqueuse du canal intestinal chez les vieillards.

Je reproduirai plus loin une partie de cette description : mais, à part cela, je me servirai à peu près exclusivement, pour cet article, de mes propres observations, et d'observations extraites du précieux recueil des *Bulletins de la Société anatomique*. Je rapporterai un certain nombre de ces faits, car je crois utile de réunir, pour les recherches ultérieures, quelques matériaux sur un sujet très-imparfaitement éclairé jusqu'ici.

J'étudierai successivement l'entérite aiguë et l'entérite chronique, sans établir de distinction entre l'entérite de l'intestin grêle et celle du gros intestin. Je n'ai trouvé aucun intérêt pratique ni dogmatique à les séparer ; il serait d'ailleurs d'autant plus difficile de le faire, que, dans presque tous les cas, ces deux parties de l'intestin participaient simultanément à la maladie. Valleix a suivi la même marche dans la description qu'il a faite de l'entérite (4).

L'entérite aiguë se caractérise anatomiquement par une rougeur

(1) Canstatt, *Die Krankeiten des hoheren Alters and ihre Heilung*. Erlangen, 1839, t. II, p. 257.

(2) Naumann, *Meditz. Klinik*, t. IV, p. 421 et suiv.

(3) Nagel, *Ueber das Entzündungsfieber der alten Leute, eine wenig gekannte und bischer noch nicht beschriebene Krankheit*, Altona, 1829 (De la fièvre inflammatoire des vieillards, maladie peu connue encore et non décrite).

(4) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. III, p. 6 et suiv.

vive de la muqueuse intestinale, de la tuméfaction, du ramollissement, des exsudations à la surface de l'intestin, des excoriations superficielles.

§ 1er. — Entérite aiguë.

Anatomie pathologique de l'entérite aiguë.

La rougeur constitue quelquefois presque toute l'altération. Il ne s'agit pas ici de ces injections partielles, à physionomie douteuse, dont la valeur a été minutieusement étudiée (1) et souvent contestée, auxquelles enfin on a pu assigner un caractère uniquement passif, ou même simplement cadavérique. Il s'agit, au moins dans tous les faits dont je parle, de rougeur uniforme, livide, violacée, rutilante, sur laquelle se dessinent souvent des vaisseaux finement injectés. Ces rougeurs peuvent occuper la surface tout entière du gros intestin, ou une étendue considérable de l'intestin grêle; d'autres fois, elles ne forment que des plaques limitées et irrégulières. Quelquefois des taches entièrement noires, et que nous retrouverons dans l'entérite chronique, tranchent sur ces surfaces rouges.

La rougeur de l'intestin s'accompagne en général de tuméfaction. C'est tantôt un boursouflement de la muqueuse, que l'on peut rapprocher de la tuméfaction superficielle de l'érysipèle, tantôt un épaississement du tissu sous-muqueux, alors plus généralisé, et moins exactement limité aux parties colorées.

Il est fort rare qu'à cette rougeur et à ce gonflement ne se joigne pas un certain degré de ramollissement de la muqueuse. Ce ramollissement, dans les entérites récentes, est souvent peu prononcé; il faut gratter la muqueuse avec l'ongle ou le tranchant du scalpel pour l'apercevoir. Cependant la muqueuse peut être très-ramollie, et même se trouver réduite en une pulpe désorganisée qu'entraîne le moindre frottement exercé à sa surface. Je n'ai jamais rencontré d'apparence gangréneuse déterminée : les taches noires dont j'ai parlé plus haut n'ont aucun rapport avec la gangrène.

La muqueuse malade se trouve souvent recouverte d'exsudations diverses. A la suite des diarrhées sanglantes, c'est une couche brune, rougeâtre, plus ou moins visqueuse et collante. Quelquefois c'est une matière plus sèche, qui donne à la muqueuse un aspect grenu, assez singulier, grisâtre, comme si une poudre fine y avait été projetée

(1) Gendrin, *Traité des inflammations;* Trousseau et Leblanc, *Recherches anatomiques sur les maladies des vaisseaux* (*Archives gén. de médecine*, 1828, t. XVI, XVII et XVIII).

et y avait fortement adhéré. Cette matière se rencontre surtout sur la saillie des replis de l'intestin, ou des valvules conniventes dans l'intestin grêle.

Je n'ai jamais rencontré de véritables ulcérations dans les entérites récentes. Les ulcérations de l'entérite simple se développent certainement avec beaucoup moins de rapidité que celles de l'entérite folliculeuse. Je n'ai jamais trouvé, et encore dans un petit nombre de cas, que des érosions très-superficielles et irrégulières de la muqueuse.

Le fait suivant résume parfaitement les caractères que je viens d'exposer :

Il s'agit d'une femme de soixante-quinze ans, morte au bout d'une vingtaine de jours d'une entérite aiguë.

Le gros intestin était, dans toute son étendue, d'une rougeur assez vive, par plaques inégales et rapprochées ; la muqueuse était épaissie, boursouflée, surtout au niveau des rougeurs, avec quelques excoriations partielles. Dans le cæcum, elle était moins rouge et moins épaisse, et presque entièrement détruite. Au-dessus de la valvule iléo-cæcale, l'intestin grêle, dans son tiers inférieur, était d'un rouge écarlate très-intense ; la muqueuse tout excoriée, et en même temps recouverte, dans une grande partie de son étendue, d'une sorte d'exsudation rougeâtre, ou d'un gris verdâtre, qui lui donnait quelque chose de rugueux au toucher.

L'entérite pseudo-membraneuse est très-rare dans la vieillesse.

Il ne faut pas prendre pour de véritables entérites certaines diarrhées, avec flux de sang, qui présentent plutôt un caractère hémorrhagique. Ainsi dans le cas d'une femme de soixante-quatorze ans, morte le quatrième jour d'accidents de ce genre.

Toute la surface du gros intestin et de la terminaison de l'intestin grêle présentait un aspect noirâtre, livide, qui fit croire à un état gangréneux ; elle était toute parsemée de bosselures inégales, noirâtres et formées par une matière friable, pulpeuse et sèche, qui se détachait en grattant avec le scalpel. Cet enduit était-il une fausse membrane, comme le pensait Rufz, ou, plus probablement, d'après l'opinion de A. Bérard, de la fibrine à demi concrétée ? Au-dessous, la muqueuse était lisse et non ulcérée (1).

(1) Quesne, *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 77.

Dans tous les cas d'entérite aiguë que j'ai sous les yeux, le gros intestin était le siége de la maladie, et ordinairement dans une très-grande étendue. Il n'est pas rare de voir les altérations anatomiques occuper sa surface tout entière, depuis un bout jusqu'à l'autre, habituellement plus prononcées vers l'extrémité inférieure que vers la supérieure. Cependant il est rare aussi que l'intestin grêle ne participe pas à la maladie, vers sa partie inférieure, dans une étendue plus ou moins considérable, de 7 ou 8 à 30 ou 40 centim. Les altérations y sont ordinairement moins prononcées que dans le gros intestin, la rougeur aussi vive, mais souvent moins uniforme, plus prononcée sur les valvules conniventes, la tuméfaction moindre.

Dans un cas cependant, observé par M. Renaudin, et considéré par M. Cruveilhier comme un exemple de choléra sporadique, la maladie était limitée à l'intestin grêle.

Un homme âgé de soixante ans, malade depuis trois semaines, se présenta à l'hôpital de la Charité avec tous les symptômes d'une entérite cholériforme, qui s'était annoncée par de la diarrhée, des nausées, des vomissements. Le jour de son entrée, il eut une vingtaine de selles, autant de vomissements, extrémités froides, non cyanosées, constipation, crampes, voix affaiblie, éteinte. La sécrétion urinaire n'était point supprimée. Ces symptômes persistèrent pendant un mois et amenèrent la mort. On trouva dans l'iléon une sorte d'éruption caractérisque, consistant dans un développement considérable des follicules isolés qui étaient confluents dans quelques points, et surmontés d'un pointillé noir abondant. Le gros intestin était sain (1).

L'inflammation isolée du cœcum (*typhlite* du professeur Albers de Bonn) paraît moins commune chez les vieillards que chez les adultes. Cependant M. A. Tardieu a publié une observation de *typhlite gangréneuse* à marche aiguë, chez une femme de soixante-trois ans (2).

Symptômes de l'entérite aiguë.

Les vieillards peuvent éprouver, comme les adultes, des accidents légers d'entérite, qui n'offrent chez eux rien de particulier. Cela s'observe surtout à l'automne ou dans le cours de certaines constitutions. M. Fauvel a parlé de ces entérites légères et très-simples, où l'on ne remarque qu'un peu de sensibilité dans le ventre, quatre ou

(1) Quesne, *Bulletin de la Société anatomique*, 1841, t. XVI, p. 110.
(2) *Ibid*, 1840, t. XV, p. 354.

cinq évacuations bilieuses ou muqueuses par jour ; la langue est humide, l'appétit conservé. A l'exception d'un peu de faiblesse et des évacuations diarrhéiques, la santé est à peine altérée (1).

A un degré plus considérable, le ventre paraît un peu tendu et même ballonné, il est sensible à la pression, quelquefois dans les régions iliaques surtout ; il y a des coliques péri-ombilicales, des selles assez nombreuses, précédées de coliques, bilieuses et glaireuses. Alors l'appétit est généralement perdu ou seulement diminué, il y a de la soif, la langue demeure normale ou blanchit un peu, et se sèche rarement. Il peut survenir un peu de fièvre. L'abondance des évacuations alvines détermine ordinairement un prompt affaiblissement.

Ces accidents ne se prolongent en général que si le malade ne suit aucun traitement ou se livre à des écarts de régime.

Mais dans une forme plus grave, parfaitement décrite par Nagel, des accidents sérieux se développent, et la mort peut survenir.

Il y a quelquefois une période prodromique, constituée par quelques symptômes gastriques durant plusieurs jours, et une lassitude extrême. Il se développe peu à peu de la fièvre, sans frissons ni chaleur vive d'abord, accompagnée d'un sentiment de pression obtuse au front. La peau est sèche, sa température normale ou même fraîche, tandis que la paume des mains et la plante des pieds sont le siége d'une chaleur brûlante, quelquefois plus tard celle de l'abdomen aussi. Il survient des vomissements, alimentaires d'abord, puis de mucosités visqueuses, blanc jaunâtre, ou il y a simplement des nausées ou des vomiturițions. La langue se couvre d'un enduit blanc, avec les papilles saillantes et rouges, et devient quelquefois ensuite d'un rouge ardent sans gerçures. La bouche se dessèche. La soif est vive, l'inappétence complète, ou il y a un désir particulier d'aliments très-assaisonnés, ou d'acides. Il n'y a quelquefois aucune douleur dans le ventre. Il est rare qu'il y ait des coliques très-intenses. Habituellement cependant le ventre est tendu, ballonné, la pression douloureuse ; il y a des borborygmes douloureux. Les évacuations alvines sont rarement considérables, souvent même assez rares. Mais les selles sont liquides, visqueuses, souvent sanguinolentes ; les premières sont quelquefois abondantes, composées de matières dures, puis de matières bilieuses. D'autres fois les selles peu copieuses et glaireuses se montrent d'emblée. Il survient quelquefois des aphthes dans la bouche. Toutes les sécrétions et les excrétions diminuent.

(1) Fauvel, *Union médicale*, 1847, t. I, p. 165.

L'urine, d'abord épaisse et brunâtre, devient ensuite claire, citrine et rare.

Si la maladie doit se terminer par la mort, l'affaiblissement devient extrême, il survient un peu de délire, puis de la somnolence, du coma, les évacuations deviennent involontaires. Quelquefois sans délire, et sans coma proprement dit, les malades tombent dans un état d'anéantissement singulier, comme étrangers à tout ce qui se passe autour d'eux, bien qu'ayant conservé l'usage de leurs facultés.

Si l'issue doit être favorable, l'apathie diminue, un sommeil réparateur remplace cet état habituel de somnolence, la langue redevient humide, la soif diminue, les urines sont plus abondantes et déposent un sédiment blanc (1).

Le docteur Day décrit, sous le nom de choléra anglais, *English cholera*, des accidents qu'il ne donne pas, du reste, comme précisément propres aux vieillards. Le malade est pris subitement, et presque toujours au milieu de la nuit, de vomissements et de diarrhée. Le reste du dernier repas est d'abord rejeté, puis du mucus mêlé de bile. La diarrhée est très-considérable, et accompagnée de coliques excessivement douloureuses. Ces accidents sont quelquefois précédés de quelques phénomènes précurseurs, perte d'appétit, soif, fatigue générale. Le vomissement cesse ordinairement au bout de peu d'heures, et avant que la diarrhée ait subi aucun amoindrissement. Cette diarrhée est quelquefois fort difficile à modérer, et peut se convertir en dysenterie (2). Cependant ces accidents, malgré leur aspect effrayant, n'ont pas, en général, à proprement parler, de gravité. Ils se dissipent même assez rapidement, sauf à laisser pendant quelque temps de la diarrhée.

Voici quelques exemples d'entérites à marche franchement aiguë, et terminées par la mort :

Un vieillard âgé de quatre-vingts ans entra à l'infirmerie de Bicêtre. Malade depuis six jours, il avait entièrement perdu le sommeil et l'appétit. Sa langue était sèche, brune et rugueuse, la soif médiocre. Il avait des envies de vomir fréquentes et même quelques vomissements : le ventre était un peu tendu et douloureux à la pression dans toute son étendue. Le malade avait un dévoiement très-abondant. Les fèces, très-liquides et noirâtres, répandaient une odeur insupportable.

(1) Nagel, *loc. cit.*

(2) Day, *A practical treatise...*, p. 185.

La respiration était douce et régulière ; le pouls lent et d'une petitesse extrême; la peau plutôt froide que chaude, excepté celle de l'abdomen, dont la chaleur était âpre ; les réponses étaient lentes, la face grippée, l'air hébété. Le lendemain, cet homme n'existait plus.

On trouva à l'autopsie le péritoine injecté et d'une sécheresse remarquable; l'estomac et l'intestin grêle dans un état d'intégrité parfaite. L'S du côlon était presque entièrement comprise dans une hernie inguinale, qui était aussi facilement réductible sur le cadavre qu'elle l'était sur le vivant. Toute la partie du gros intestin comprise dans cette hernie et le cæcum était extraordinairement ramollie ; la membrane folliculaire, très-grossie, offrait une teinte assez uniformément brune noire, ne disparaissant ni par le lavage, ni par la macération, qui la réduisait promptement en pulpe ; le tissu muqueux était boursouflé et comme combiné avec le sang infiltré dans son épaisseur ; une matière sanieuse, brunâtre, liquide et d'une fétidité extrême, enduisait l'intérieur du canal, dont la partie inférieure était saine. Les poumons étaient à l'état normal (1).

Dans l'observation suivante, on verra les accidents d'entérite, à la suite de symptômes assez obscurs dus à une néphrite avec suppuration, éclater tout à coup avec une extrême intensité et emporter rapidement le malade :

Une femme âgée de soixante-six ans entra à l'infirmerie de la Salpêtrière le 23 février 1839, se plaignant de douleurs lombaires que l'on traita pour un lumbago. Cependant le siége de ces douleurs, qui répondait spécialement à la région rénale droite, en arrière, et s'accompagnait d'une légère sensibilité à la pression, avait fait soupçonner une altération, difficile à déterminer, du rein lui-même. Cette femme maigrissait, et vomissait de temps en temps. L'examen de la partie antérieure de l'abdomen n'y laissait percevoir aucun point sensible ou tuméfié, et la malade, mangeant la portion d'aliment, se disposait à quitter l'infirmerie, bien que peu soulagée de ses douleurs lombaires. Elle n'avait eu ni fièvre ni diarrhée.

Vers le 12 août, elle fut prise tout à coup de vomissements verdâtres et opiniâtres. (*Potion de Rivière.*) Le 16, ces vomissements cessèrent subitement et furent remplacés par une diarrhée abon-

(1) Hutin, *Recherches d'anatomie physiologique et pathologique sur la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1826, p. 82.

dante, qui fit aussitôt tomber la malade dans un état d'adynamie complète.

Couchée sur le dos, elle était plongée dans un état de stupeur profonde, reconnaissant pourtant les personnes qui l'approchaient, mais ne bougeant ni la tête, ni même à peine les yeux. Sa voix était complétement éteinte. Elle se plaignait de souffrir partout, surtout aux reins. La face était pâle, amaigrie ; les yeux enfoncés, ternes et entourés d'un cercle noir ; les narines pulvérulentes, le nez et les pommettes froides, les lèvres et la langue sèches ; l'aspect était cholériforme. Le ventre était aplati, fort peu douloureux à la pression. Les évacuations, promptement devenues involontaires, étaient excessivement abondantes, jaunâtres, sans jamais contenir de sang; elles étaient d'une grande fétidité, et la malade exhalait comme une odeur gangréneuse. La peau était sèche, d'une chaleur médiocre ; le pouls petit, assez irrégulier, à 60; l'impulsion du cœur beaucoup plus forte proportionnellement.

Cette femme vécut encore quelques jours ; une eschare se forma au sacrum; la diarrhée demeura toujours aussi abondante. Malgré l'état de profonde prostration où elle était tombée, elle conserva sa connaissance jusqu'à la fin. Elle mourut le 23.

Le péritoine n'offrait rien de particulier. On remarqua extérieurement quelques lividités sur le gros intestin ; l'intestin grêle était d'un très-petit volume. Le gros intestin dans toute son étendue, depuis le rectum jusqu'à la valvule iléo-cœcale, présentait une rougeur assez nettement disposée par plaques et surtout par stries irrégulières, accompagnées d'un boursouflement partiel de la muqueuse. Celle-ci n'était point ramollie; sa consistance paraissait plutôt augmentée au niveau des points les plus rouges, et elle offrait dans ces mêmes points un aspect un peu grenu. On remarquait çà et là quelques érosions peu nombreuses, petites et très-superficielles. L'intestin grêle, dans ses dix derniers pouces, présentait aussi une injection très-vive, avec boursouflement de la muqueuse, surtout au niveau des valvules conniventes. Sa surface offrait, dans quelques points, une couche mince d'une exsudation jaunâtre et grenue.

Les deux reins contenaient plusieurs petits foyers purulents dans la substance corticale, et ne communiquant point avec les calices. Leur tissu était rouge, un peu gras au toucher, et leur surface présentait quelques plaques violacées et de petites taches jaunâtres, très-superficielles. Les poumons étaient dans un état d'intégrité complète.

Dans les deux observations suivantes, la marche et le caractère de la maladie ont été assez semblables ; les altérations anatomiques occupaient dans les deux cas le gros intestin, et l'intestin grêle dans le premier seulement. La marche des accidents, bien que la terminaison en ait été funeste, a été moins rapide que dans les observations précédentes : ils ont présenté une certaine physionomie cholériforme. Ce que ces observations présentent surtout d'important, c'est la forme du début qui ne semblait pas annoncer une pareille terminaison.

Une femme âgée de soixante-onze ans entra le 26 mars à l'infirmerie de la Salpêtrière ; elle avait le dévoiement depuis six jours, peu de vomissements. Le ventre était un peu volumineux, médiocrement sensible à la pression ; fièvre peu considérable, langue un peu rouge; soif vive, inappétence. (*Tisane de gomme; cataplasmes; lavement de pavot.*)

29. — La diarrhée a considérablement augmenté ; les symptômes fébriles ne se sont pas accrus ; le ventre est toujours peu douloureux. (*Lavements laudanisés.*)

30. — La malade laisse presque continuellement aller sous elle des matières très-liquides. (15 *sangsues à l'anus.*)

31. — Un peu de diminution de la diarrhée. Légère cyanose des extrémités.

1^er^ avril. — La diarrhée reprend avec plus d'intensité que jamais. (*Lav. extrait de ratanhia.*)

2. — La diarrhée est un peu moindre, moins liquide, toujours d'une couleur porracée, depuis le commencement. État de prostration. La malade demeure toujours plongée dans un calme profond, exhalant une odeur diarrhéique insupportable ; les pieds et les mains sont d'une couleur violacée très-prononcée, froids, ainsi que l'extrémité du nez. Urines abondantes. La peau est sèche, le pouls presque imperceptible. (2 *larges vésicatoires aux cuisses ; sinapismes; diascordium* 4 *grammes matin et soir ; potion avec alun* 120 *centigrammes, extrait de ratanhia* 4 *grammes.*)

3. — La malade ne parle plus. Il est impossible de sentir le pouls radial, bien que la carotide batte encore avec assez de force.

Mort dans la soirée.

L'estomac contient une assez grande quantité de matière noirâtre, sans altération appréciable de la muqueuse. L'intestin grêle paraît entièrement sain dans ses deux tiers supérieurs. Au-dessous, la muqueuse présente une couleur rouge uniforme, laquelle va en augmentant

jusqu'à la valvule iléo-cæcale, où elle offre, dans une longueur de 15 à 20 centimètres, une teinte hortensia foncée; quelques points de la muqueuse sont, au contraire, d'un noir d'encre. Cette membrane est recouverte d'une exsudation rougeâtre, qu'on enlève en passant le doigt.

L'intestin est très-mince; la muqueuse ne paraît pas altérée dans sa consistance. De nombreux vaisseaux s'y dessinent sur la teinte rouge uniforme. On y distingue quelques plaques de Peyer bien développées.

Le gros intestin est malade d'un bout à l'autre. La muqueuse est épaissie, comme boursouflée, très-légèrement ramollie, d'un gris rougeâtre. La tunique musculeuse paraît également épaissie.

Le lobe gauche du foie est très-épais et recouvre tout l'épigastre. En le soulevant, on voit que sa face profonde est transformée en un tissu blanc, lardacé, disposé par masses bosselées, très-dur, et se laissant difficilement entamer par le scalpel. Cette dégénérescence occupait tout le tiers gauche du foie.

Une femme, âgée de quatre-vingt-six ans, maigre, vive, l'intelligence bien conservée, la santé généralement bonne, entra, le 12 septembre, à l'infirmerie de la Salpêtrière. Elle avait, depuis deux jours, une diarrhée abondante, des selles sanguinolentes; elle avait ressenti quelques crampes dans les membres inférieurs. Enduit blanchâtre, inégal, sur la langue. Pas de soif, appétit conservé ; le ventre est mou, point douloureux à la pression. Apyrexie. (*Lavement amidon., laudanum.*)

13. — La malade laisse aller sous elle beaucoup de sang mêlé de matières glaireuses, fétides. Le pouls est petit, un peu fréquent, la peau chaude.

Les jours suivants, la diarrhée continue d'être très-abondante et toujours mêlée de sang. L'état général est assez bon. Il y a peu de fièvre, pas de douleurs dans le ventre, la langue est humide; pas de nausées ni de vomissements; l'appétit même est conservé. (*Sangsues sur le ventre; lav. laud.* ; *diète absolue.*)

Cependant peu à peu les forces diminuent, la figure s'altère, les yeux se cernent, la langue se sèche, le pouls devient très-petit et fréquent; la peau est aride, les extrémités froides, la voix cassée; enfin l'épuisement fait toujours de nouveaux progrès. Dans les derniers jours, il survint de l'exaltation, du délire. La malade succomba le 21.

Congestion sanguine considérable de la pie-mère, avec infiltration

séreuse limpide, et du cerveau. Les poumons sont à peine engoués. Le cœur est un peu volumineux, sain du reste.

Le péritoine a son aspect normal. Les intestins ne présentent rien à l'extérieur, si ce n'est une coloration un peu violacée du côlon. Quelques rougeurs assez vives dans l'estomac, et dans la première portion du duodénum. L'intestin grêle est parfaitement sain, à part un peu de rougeur à son extrémité inférieure. La muqueuse du gros intestin présente dans toute son étendue l'altération suivante : elle est couverte de plaques rouges de formes très-irrégulières, et offrant toutes une tuméfaction prononcée ; cela s'étend au même degré depuis le rectum jusqu'au cœcum, sans aucune excoriation, mais avec un peu d'épaississement général du tissu séro-muqueux. La foie est sain. La vésicule biliaire, unie au côlon par quelques adhérences lâches et anciennes, contient une certaine quantité de bile noire et poisseuse.

Les entérites des vieillards revêtent assez souvent la forme dysentérique. Ceci me paraît tenir à peu près uniquement à leur siége habituel dans le gros intestin. La fréquence de ces catarrhes (ou de ces inflammations) dans le gros intestin, dit M. Gendrin, nous semble expliquée par l'état de congestion sanguine vineuse que l'on trouve habituellement dans toute la partie inférieure du tube digestif, même chez les vieillards qui succombent sans avoir rien éprouvé de pathologique dans le bas-ventre (1). J'ai maintes fois insisté déjà sur le développement vasculaire, variqueux à proprement parler, de tout le système des vaisseaux hémorrhoïdaux, tant ceux qui se répandent en dehors du rectum dans toute l'excavation pelvienne, que ceux qui se développent sous la muqueuse elle-même. De là la fréquence des exsudations sanguinolentes ou sanglantes dans les diarrhées rectales. Quant au ténesme, c'est un symptôme inhérent à toute inflammation rectale, et dépendant directement de la sensibilité contractile de l'intestin, au contact du moindre produit de secrétion, sensibilité que l'inflammation développe à un degré quelquefois extrême. Mais il ne faut généralement attacher à ces dysentéries de vieillards aucune idée de spécificité.

(1) Gendrin, *De l'influence des âges sur les maladies* (*Thèse de concours*, 1840, p. 31).

§ II. — Entérite chronique.

Anatomie pathologique de l'entérite chronique.

Les altérations anatomiques de l'entérite chronique ne présentent plus en général ce caractère de diffusion que j'ai signalé comme constant, ou à peu près, dans l'entérite aiguë. Une telle étendue de lésions profondes, comme celles que nous allons étudier, ne serait guère compatible avec la prolongation de l'existence.

La lésion habituelle de l'entérite chronique, celle que l'on ne trouve presque jamais à l'état aigu, c'est l'ulcération. On remarque, en outre, des altérations de couleur, des exsudations particulières, le ramollissement de la muqueuse, et l'épaississement de cette membrane ou des tissus sous-muqueux.

Les ulcérations des intestins sont presque toujours multiples, quelquefois excessivement nombreuses et alors, en général, d'un très-petit diamètre. Leur siége habituel est dans le gros intestin, mais on en rencontre aussi à la terminaison de l'intestin grêle. Le plus souvent irrégulières, quelquefois allongées et comme serpigineuses et d'une étendue considérable, elles peuvent être arrondies et faites comme par un emporte-pièce.

On trouvera, dans une observation rapportée plus loin, un exemple de ces ulcérations à l'état le plus simple possible. Il n'est pas très-rare de rencontrer, dans des intestins de vieillards, une seule ou plusieurs ulcérations dont on n'avait pas soupçonné l'existence pendant la vie. J'ai trouvé une ulcération isolée du duodénum chez une femme morte d'une péritonite, à laquelle, du reste, il n'a été permis de supposer aucune relation avec cette ulcération. La muqueuse paraît saine autour des ulcérations dont je parle. Leurs bords sont nets, bien taillés, et, en général, un peu épaissis, car il est rare qu'elles aient une grande profondeur. Il y a cependant quelques exceptions à ceci, et des ulcérations de ce genre peuvent même déterminer une perforation. Il en a été ainsi dans l'observation suivante :

Une femme, âgée de soixante-un ans, d'une constitution délicate, éprouvait, depuis environ trois ans, des coliques fréquentes, tantôt sourdes, tantôt très-aiguës, accompagnées quelquefois de nausées et de vomissements. Elle n'avait point ordinairement de diarrhée. Cette maladie s'était développée peu à peu et avait fait des progrès incessants, sans qu'il y eût été opposé autre chose qu'un régime sévère.

Il survint tout à coup des accidents de péritonite aiguë, sans cause appréciable, et la malade y succomba le troisième jour.

On trouva à l'autopsie les désordres ordinaires d'une péritonite suite de perforation intestinale. Le dernier cinquième de l'intestin grêle présentait plusieurs ulcérations de couleur ardoisée, plus prononcée sur les bords qu'au centre, étroites, allongées, et occupant le côté de l'intestin opposé à l'attache du mésentère. Une d'elles, presque entièrement cicatrisée, paraissait avoir causé un rétrécissement de l'intestin. Une autre, large et irrégulière, avait détruit une portion de la valvule iléo-cœcale. Le fond de quelques-unes était formé par le péritoine seul. Il n'y avait qu'une seule ulcération dans le gros intestin, occupant le rectum, à 4 pouces au-dessus de l'anus, arrondie, un peu moins large qu'une pièce de 2 francs. Cette ulcération était perforée à son centre, et s'ouvrait assez largement dans la cavité péritonéale, à l'extrémité du cul-de-sac péritonéal qui sépare l'utérus du rectum. Ce cul-de-sac contenait environ une cuillerée de matières fécales, jaunâtres et comme argileuses, comme celles qui remplissaient le gros intestin. La muqueuse digestive paraissait, du reste, dans un état d'intégrité parfaite, même au voisinage des ulcères (1).

Ces ulcérations ne se présentent pas toujours sous une forme aussi simple.

Chez une femme de soixante-douze ans, très-grasse, sujette à des excès de table et surtout de boissons, ayant eu pendant longtemps des selles liquides, sanguinolentes, avec efforts de ténesme (dysentérie des vieillards), et morte au milieu des phénomènes de la prostration la plus grande, on trouva : tout le gros intestin criblé d'ulcérations irrégulières, devenues tellement abondantes vers l'anus, que presque toute la face interne du rectum ne formait qu'une vaste ulcération. Les ulcérations s'étendaient aussi vers la partie inférieure de l'intestin grêle, sous formes d'érosions superficielles, dont le pourtour était rouge et injecté. Ces ulcérations étaient toutes anciennes, et la plupart comblées par des fausses membranes dures. Les tuniques du gros intestin étaient notablement épaissies, et le tissu cellulaire sous-muqueux induré (2).

(1) Charles Rogée, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 181.
(2) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 319.

Les ulcérations ont elles-mêmes, indépendamment de leur forme, des aspects variés. M. Hutin a décrit, chez un homme de soixante-trois ans, mort au bout de dix mois de maladie, dans le marasme, après avoir offert tous les signes d'une *gastrite chronique*, des alternatives de constipation et de diarrhée, avec le ventre déprimé et indolent, des fongosités disposées par plaques, à la fin de l'iléon, avec des ulcérations arrondies, à rebords saillants et boursouflés. Le cœcum et le côlon ascendant offraient de petites taches rouges très-vasculaires, au milieu desquelles la membrane était sensiblement épaissie, opaque et ramollie. Le pylore et le commencement du duodénum étaient squirrheux (1). M. Barth a rencontré plusieurs fois des ulcères à bords noirâtres, ce qui lui paraît l'indice d'une longue durée (2).

Voici un exemple de petites ulcérations multipliées, trouvées chez une vieille femme dont les poumons contenaient des tubercules. Je ferai remarquer qu'il n'y avait, ni dans l'intestin, ni dans les ganglions mésentériques, aucune trace de matière tuberculeuse.

Une femme de quatre-vingt-trois ans, très-cassée, repliée sur elle-même, et qui vivait dans un grand état de concentration, ne parlant presque pas, mourut lentement, sans avoir rien présenté de saillant, et sans avoir été très-observée. Elle avait depuis longtemps le dévoiement, et laissait aller sous elle. Elle mourut dans une salle de gâteuses.

Le péritoine ne présentait rien de remarquable. Le gros intestin offrait un épaissement considérable de ses parois, surtout de la couche musculeuse et du tissu sous-muqueux. La muqueuse était parsemée de petites ulcérations arrondies, comme faites par un emporte-pièce, les unes d'un rouge vif, les autres tout à fait blanches comme la muqueuse qui les entourait et qui présentait une densité remarquable. Il n'y avait un peu de rougeur que par places. Les ulcérations, de diamètres variables, depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une petite lentille, étaient plus nombreuses à la partie supérieure du gros intestin. On trouva à la fin de l'intestin grêle une seule ulcération, mais large, profonde, et d'une teinte ardoisée. A part cela, l'intestin grêle était sain dans toute son étendue, ainsi que l'estomac.

Les lobes supérieurs des deux poumons contenaient un certain

(1) Hutin, *Recherches d'anatomie*, etc., p. 94.

(2) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 146.

nombre de petites granulations grises, demi-transparentes, sans altération du parenchyme pulmonaire environnant.

J'ai signalé les taches noires que l'on rencontre quelquefois dans l'entérite aiguë. Ces taches peuvent se retrouver dans l'entérite chronique et lui donner une apparence toute particulière.

Une femme, âgée de soixante-dix ans, sur la maladie de laquelle on n'a pas eu de renseignements précis, mourut dans l'épuisement, ayant depuis longtemps un dévoiement considérable.

On voyait sur plusieurs points de la surface extérieure du gros intestin des taches d'un noir foncé. Sur le côlon transverse, ces taches étaient tellement disposées que sur chaque bosselure de l'intestin, et à sa face antérieure, on voyait une tache à peu près de la largeur d'une grosse fève et disposée perpendiculairement à la longueur du côlon. De ces taches, les unes étaient d'un noir foncé, les autres d'un rouge vif. Il y en avait ainsi six ou sept disposées assez régulièrement. Cette matière colorante noire, tout à fait semblable à la matière noire des poumons, se trouvait placée entre la face interne de la tunique séreuse et les fibres circulaires.

Au niveau de ces taches, le côlon transverse présentait un rétrécissement de trois lignes à peu près de longueur, et laissant à peine le passage libre au petit doigt. Ce rétrécissement paraissait formé par le rapprochement de deux bandelettes longitudinales de l'intestin, qui, à son niveau, présentaient la forme d'un x, dont les branches ne se toucheraient pas. La muqueuse du gros intestin était, dans toute sa longueur, épaissie, comme veloutée, colorée en bleu ardoisé.

Je rapporte ici une autre observation dans laquelle j'ai rencontré une altération fort extraordinaire, je veux parler de véritables ulcérations qui existaient, non pas à la face interne de l'intestin, sur la muqueuse, mais à sa face externe, sur la séreuse. Je ne pense pas qu'une semblable altération, à laquelle on ne peut donner d'autre désignation que celle d'*ulcération du péritoine*, ait encore été signalée.

Une femme, âgée de soixante-douze ans, fut amenée à la Salpêtrière, de la Maison de santé, où elle venait de passer trois mois, présentant des accidents dont nous n'avons pu observer que la dernière période. Cette femme paraissait mourante; la face était pâle, les yeux

ternes, la peau sèche et terreuse ; elle était très-maigre et d'une grande faiblesse ; les membres inférieurs infiltrés ; le ventre volumineux, tendu, généralement douloureux à la pression ; il y avait une diarrhée abondante ; les matières étaient brunâtres. Anorexie, soif ; pas de vomissements ; circulation languissante. Cette femme s'affaiblit de jour en jour, et mourut au bout de vingt-cinq jours à peu près. Des eschares s'étaient formées au siége.

Le péritoine contenait un ou deux verres de sérosité citrine et transparente, sans aucune espèce d'adhérences entre ses deux feuillets. Le long du gros intestin, surtout vers sa partie inférieure, il présentait quelques plaques d'un noir foncé, qui paraissaient dues à une matière colorante ayant son siége au-dessous de la séreuse. Sur la paroi du rectum opposée à l'attache du mésentère, au niveau de sa partie supérieure, on voyait cinq petites ulcérations lenticulaires du feuillet séreux lui-même. Ces ulcérations, dont les bords étaient formés par une coupe assez nette de la séreuse, avaient pour fond du tissu graisseux, qui séparait dans cet endroit le péritoine des parois intestinales elles-mêmes. Une de ces ulcérations, plus profonde que les autres, avait une disposition infundibuliforme, présentant aussi, à un degré plus prononcé que les autres, une légère coloration jaunâtre, semblable à celle que laissent les infiltrations sanguines. Autour de ces ulcérations, la séreuse était aussi blanche et aussi peu injectée que dans le reste de son étendue. Tout à fait à la partie inférieure du rectum, le péritoine présentait plusieurs érosions larges et superficielles, au fond desquelles on retrouvait la coloration noire que j'ai décrite.

La face interne du gros intestin offrait dans toute son étendue l'altération suivante :

La muqueuse était recouverte d'un enduit presque sec, d'un gris verdâtre, semblant une sorte d'épithélium aussi épais que l'épiderme cutané, mais que l'on enlevait facilement en raclant avec la lame d'un scalpel. Au-dessous, on trouvait la muqueuse très-dense et très-épaissie, infiltrée de sang, ainsi que le tissu sous-muqueux, ce qui lui donnait une couleur brune très-foncée ; dans quelques points, elle était assez profondément érodée. L'épaississement du gros intestin, auquel le tissu sous-muqueux et la couche musculaire elle-même prenaient part, était tel que son calibre s'en trouvait notablement rétréci.

Les altérations que je viens de décrire existaient sous le même aspect dans toute l'étendue du gros intestin. Quant à l'intestin grêle,

il n'offrait rien de semblable, mais seulement un degré notable de friabilité.

L'estomac et le duodénum présentaient l'un et l'autre une teinte ardoisée et une disposition mamelonnée, toutes semblables.

Les poumons étaient engoués à leur partie inférieure; le cœur n'offrait rien d'important à noter.

On a pu remarquer, dans l'observation qui précède, que la muqueuse intestinale était recouverte d'une exsudation particulière, qui pouvait être prise pour l'élément d'une fausse membrane. Mais je l'ai dit, les fausses membranes paraissent se former difficilement chez les vieillards. Les altérations diphthéritiques sont rares à cet âge. Les produits de sécrétion n'acquièrent sans doute pas assez de consistance, à moins cependant qu'une circonstance particulière, comme l'introduction du tartre stibié à haute dose, ne crée pour ce mode de sécrétion une disposition tout artificielle. Voici un autre exemple de ces exsudations de l'intestin, exsudations que nous avons déjà vues se produire, avec un moindre développement, il est vrai, dans l'entérite aiguë.

Femme de soixante-neuf ans, morte à la suite d'un dévoiement abondant et opiniâtre.

La muqueuse de la seconde moitié de l'intestin grêle, violacée dans la plus grande partie de son étendue, offrait un grand nombre d'érosions superficielles, dont plusieurs n'atteignaient même pas toute son épaisseur. Ses villosités étaient presque partout très-développées. On n'apercevait ni plaques de Peyer, ni follicules isolés. On y remarquait, en outre, un grand nombre de stries irrégulières, ayant la saillie et un peu la forme des valvules conniventes, mais plus courtes, quelques-unes sinueuses, et, en général, dirigées obliquement à la longueur du canal intestinal. Ces saillies étaient recouvertes d'une matière jaunâtre, très-adhérente, comme pulvérulente, ou plutôt semblable à une sorte de mousse qui aurait été projetée sur l'intestin. On la rencontrait aussi sur d'autres points de la muqueuse. Une ulcération assez large et profonde existait au-dessus de la valvule iléo-cæcale. La couche musculeuse de l'intestin grêle était considérablement épaissie.

La face interne du cæcum, rempli de matière fécale, était d'une couleur noirâtre très-prononcée. La muqueuse y était presque partout détruite; la musculeuse, au-dessous d'elle, plus ou moins profondé-

ment entamée ; à travers une des ulcérations les plus larges, on n'apercevait que quelques fibres circulaires recouvrant le péritoine. La muqueuse paraissait intacte dans tout le reste du gros intestin.

Dans les entérites hémorrhagiques, qui ne méritent pas toujours pour cela la dénomination de dysentérie, c'est une exsudation sanguine que l'on trouve à la surface de la muqueuse.

J'ai multiplié ces faits, qui me paraissaient propres à donner une idée un peu complète des altérations anatomiques de l'entérite chronique chez les vieillards. On voit que ces altérations sont profondes et variées. Le ramollissement joue ici un rôle beaucoup moins important que dans l'entérite aiguë : c'est l'ulcération qui domine et qui le remplace en quelque sorte.

Symptômes de l'entérite chronique.

Les accidents de l'entérite chronique peuvent succéder à ceux de l'entérite aiguë : mais en général ils se développent d'emblée. Je n'entends parler ici, bien entendu, que de l'entérite simple. Les vieillards affectés de lésions organiques de l'abdomen, cancer de l'estomac, du foie, des replis péritonéaux, de l'utérus, succombent presque tous avec de la diarrhée, et souvent avec des ulcérations intestinales. Telle est ordinairement aussi la terminaison du cancer du rectum, lorsque celui-ci n'est pas disposé de manière à oblitérer le cours des matières, ce qui donne lieu à des accidents tout spéciaux, et lorsqu'il demeure par lui-même, comme il arrive souvent, à l'état latent.

Les accidents de l'entérite chronique peuvent demeurer, physiologiquement, très-limités aux fonctions intestinales ; il m'a semblé que c'était surtout lorsque les lésions anatomiques ne dépassaient pas le gros intestin, ou remontaient fort peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Alors, les digestions continuent de se faire assez régulièrement, sauf quelques phénomènes dyspeptiques. La langue demeure nette, et plutôt pâle que colorée. L'appétit est généralement faible. Les malades souffrent peu, ou même ne souffrent pas du tout. C'est une chose remarquable que l'absence d'aucune sensibilité à la pression, lorsqu'il existe des lésions aussi profondes que celles que j'ai décrites. M. Barth a présenté à la Société anatomique les intestins d'une femme de quatre-vingts ans, qui n'avait accusé aucune douleur abdominale ; elle avait eu de la diarrhée et était morte dans la prostration. Le gros intestin offrait un grand nombre d'ulcérations ; l'une

d'elles avait traversé l'intestin, au-dessous duquel on trouva une cavité du volume d'un gros pois dont le fond était formé par une petite masse graisseuse adhérente. Dans le côlon transverse existait une autre ulcération à orifice étroit et à cavité large, attribuée par M. Barth à un follicule muqueux, dont l'intérieur aurait été détruit par un travail ulcératif, pendant que l'orifice serait demeuré intact. D'autres ulcérations plus superficielles recouvraient la muqueuse (1). J'ai cité plus haut une observation de M. Hutin, où une femme de soixante-trois ans avait le ventre indolent et déprimé, bien que la fin de l'iléon fût le siége d'ulcérations à bords saillants et fongueux, et que tout le gros intestin fût malade. J'ai rencontré moi-même assez souvent de ces diarrhées indolentes, terminées par la mort, et laissant après elles de profondes altérations de la muqueuse intestinale.

Dans les cas de ce genre, le malade maigrit et s'affaiblit peu à peu. Il continue quelquefois pendant longtemps, pendant des mois ou même des années, à vaquer à ses occupations ou à ses habitudes. Mais l'affaiblissement augmente ; il est obligé de s'arrêter ou même de garder la chambre. Alors l'appétit se perd, les digestions s'altèrent profondément, les extrémités se refroidissent, souvent s'œdématient un peu ; la circulation se ralentit, le pouls se rapetisse, et il meurt dans une prostration profonde, quelquefois avec des escarres au sacrum.

Les poumons, que j'ai trouvés dans un état d'intégrité remarquable à la suite de l'entérite aiguë, sont presque toujours engoués, et m'ont présenté surtout la forme d'engouement sanguin qui a été décrite à l'article de la Pneumonie hypostatique.

Ces malades ont un aspect assez caractéristique. Leur teint est d'une extrême pâleur, la peau de la face quelquefois luisante et d'une grande transparence, quelquefois terreuse au contraire ; la peau du tronc et des membres amincie, sèche, rugueuse ; les extrémités sont refroidies, les muqueuses entièrement décolorées, le ventre aplati et rétracté, plutôt que ballonné. Leur maigreur, leur apathie, leur apparence de concentration, l'amoindrissement de la circulation, tout cela complète la physionomie de ces entérites chroniques, dont l'appareil symptomatique est presque toujours fort simple.

La diarrhée est rarement bilieuse ; tantôt séreuse et abondante, tantôt muqueuse, glaireuse, et bien moins considérable alors. C'est

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 42.

dans le premier cas surtout que l'on voit les douleurs manquer, et l'affaiblissement graduel de l'organisme constituer presque tout l'appareil symptomatique de la maladie. Dans les diarrhées muqueuses, au contraire, on observe plus souvent des symptômes douloureux, des phénomènes gastriques, et l'affaiblissement marche moins vite. Les matières alvines sont quelquefois noirâtres, sans contenir de sang d'une manière évidente, et d'une extrême fétidité. Il est rare que les entérites de longue durée présentent ce caractère.

Quelque ordinaire que soit la diarrhée, elle peut manquer cependant, ou ne se montrer que temporairement. Ainsi, dans une observation de Charles Rogée, rapportée plus haut, il n'y avait pas habituellement de diarrhée. Ce symptôme avait manqué complétement dans une observation que nous reproduisons plus bas. Il y a quelquefois des alternatives de diarrhée et de constipation, mais moins souvent que dans les maladies intestinales des adultes. Nous n'avons pas vu, du reste, que ces particularités symptomatiques fussent en rapport avec quelque apparence spéciale des altérations anatomiques.

Si la douleur manque souvent dans ces entérites chroniques des vieillards, cependant on l'observe quelquefois aussi. J'ai vu des cas où les malades se plaignaient de coliques, parfois assez vives, ordinairement sourdes, précédant les garderobes, surtout dans les formes dysentériques. Il s'y joint, dans ces derniers cas, du ténesme. Ce symptôme acquiert rarement l'intensité douloureuse des dysentéries d'adultes. De même, l'ardeur insupportable de la région anale, qui accompagne, en général, les diarrhées aiguës et même les diarrhées chroniques des sujets plus jeunes, est beaucoup moins prononcée chez les vieillards.

On voit quelquefois les douleurs, n'offrant plus le caractère des coliques, se fixer sur un point de l'abdomen et s'y montrer d'une manière continue.

Une femme âgée de soixante-dix-sept ans, petite et assez grasse, se plaignait depuis longtemps d'une douleur dans la région iliaque et lombaire gauche, augmentée par la pression, sans aucune tuméfaction. L'état général paraissait assez bon. Il existait un catarrhe d'intensité médiocre. Les sangsues, les cataplasmes, les bains de siége, furent impuissants à calmer cette douleur de côté, qui devint excessive. Il survint un peu de fièvre, la malade cessa de pouvoir prendre aucune nourriture, et elle succomba beaucoup plus rapidement

qu'on n'eût pensé d'abord devoir le craindre. Elle n'avait eu ni diarrhée ni vomissements.

Un peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale, on trouva une ulcération, grande comme une pièce de un franc, de forme irrégulière, à bords saillants et perpendiculaires. Deux autres ulcérations semblables, mais plus petites, existaient dans le cœcum. La muqueuse était du reste entièrement saine autour de ces ulcérations. Il y avait quelques tubercules au sommet des poumons, qui n'offraient, à part cela, que peu d'engouement. Les bronches étaient pleines d'un mucus puriforme.

§ III. — Diagnostic, pronostic et étiologie de l'entérite.

Le *diagnostic* de l'entérite serait certainement très-difficile, dans certains cas, sans la diarrhée qui l'accompagne presque constamment, et qui ne permet guère de la méconnaître. Je considère, en effet, la diarrhée comme un signe à peu près certain d'entérite. Il n'y a à cela que de rares exceptions, et qui ne sauraient occasionner aucun embarras. Ainsi, une indigestion peut déterminer une diarrhée passagère. Mais si celle-ci n'offrait pas les caractères d'une simple indigestion, si par exemple elle s'accompagnait de fièvre, de sensibilité abdominale un peu vive, c'est qu'il y aurait ou une irritation considérable, ou un commencement d'inflammation de la muqueuse, et alors il n'existerait aucune raison de distinguer ces accidents de ceux de l'entérite.

Quant aux diarrhées chroniques, faut-il les attribuer toutes à l'entérite, ou reconnaître que quelques-unes méritent le nom de diarrhées essentielles, et résultent d'un simple état catarrhal, d'une dyscrasie de la muqueuse intestinale? On me permettra de ne pas m'arrêter sur ce sujet. Je ne comprends pas bien l'utilité pratique d'une distinction à laquelle on ne saurait attacher d'importance qu'au point de vue nosologique pur. En fait, je n'ai jamais fait d'autopsie à la suite de ces diarrhées chroniques, dépourvues de phénomènes de réaction, de douleurs, d'apparence passive en un mot, sans rencontrer de ces ulcérations qui, anatomiquement, caractérisent le plus sûrement possible l'inflammation chronique de l'intestin.

Cependant on ne peut nier qu'il n'existe certaines diarrhées, plutôt liées à quelque vice particulier de la nutrition qu'à un état morbide spécial de la muqueuse intestinale. Tel serait le cas, observé par M. Barth, d'une femme de soixante ans, chez laquelle un dévoiement opiniâtre avait amené une altération profonde de la nutrition. On

pouvait extraire des selles de cette femme une matière grasse, rendue à l'état huileux, qui se figeait bientôt après, et fondait très-facilement. M. Bouchardat avait trouvé dans cette matière tous les éléments de la graisse (1). Ne s'agissait-il pas là d'une altération organique et fonctionnelle du pancréas? Du reste, les faits de ce genre n'ont guère encore été étudiés que symptomatiquement.

Fisher considère la diarrhée des vieillards, *diarrhœa senilis*, comme due à un état catarrhal analogue à celui qui siége si communément sur la muqueuse respiratoire (2). Toutes les diarrhées, dit Canstatt, ne sont pas d'*origine pathologique*. Il y en a beaucoup qui naissent de l'augmentation des sécrétions intestinales, et cette blennorrhée intestinale peut devenir aussi nécessaire à la santé que les affections analogues de la muqueuse bronchique (3). On observe souvent, ajoute cet auteur, de vieilles femmes qui ont tous les jours trois ou quatre selles muqueuses, même avec coliques, sans s'en trouver plus mal. La suppression inopportune de cette diarrhée peut déterminer un catarrhe suffocant.

Pour ce qui est de la distinction spéciale des ulcérations et du ramollissement de la muqueuse, du siége de l'entérite dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin, j'ai déjà dit, et il est facile de s'en convaincre en parcourant les observations qui précèdent, que les symptômes de l'entérite ne sauraient servir à caractériser telle ou telle forme, tel ou tel siége de la maladie. Il est vrai que la forme dysentérique annonce que la terminaison du gros intestin est malade : mais cela ne fournit encore aucun renseignement sur la hauteur à laquelle remontent les désordres anatomiques.

Il est difficile d'établir rien de général sur le *pronostic* de l'entérite. C'est quelquefois une des maladies les plus légères, quelquefois une des plus graves dont les vieillards puissent être atteints. Je puis cependant poser en principe que le pronostic de l'entérite chronique est généralement beaucoup plus fâcheux que celui de l'entérite aiguë.

Il ne faudrait pas du reste, et j'ai eu occasion déjà de faire une observation analogue au sujet d'autres maladies, juger de la gravité absolue de l'entérite des vieillards, par ce que l'on observe

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*. 1847, t. XXII, p. 202.
(2) Fisher, *De senio*, p. 208.
(3) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 332.

dans les hospices spéciaux qui leur sont consacrés. Les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent ces vieillards, les mauvais fruits dont ils font généralement abus dans les saisons favorables aux diarrhées, l'usage de boissons alcooliques ou fermentées de mauvaise nature, le retard qu'ils mettent presque toujours à réclamer des soins qu'ils redoutent, à cause du régime sévère et des privations auxquels ils doivent être astreints, font que l'on voit succomber à l'entérite aiguë ou chronique, dans les hospices, beaucoup de vieillards qui, dans d'autres conditions, auraient aisément guéri, ou souvent même n'auraient subi aucun accident de ce genre.

On est exposé, dans la vieillesse, comme à toutes les époques de la vie, à des entérites légères, qu'un peu de régime ou de moyens thérapeutiques d'une énergie variable font aisément disparaître. Je regarde même comme devant entraîner très-rarement un véritable danger les entérites aiguës simples, quelque graves qu'elles soient, pourvu qu'elles soient soumises, en temps opportun, à un traitement approprié. Mais si ces entérites surviennent chez des sujets tuberculeux (elles sont très-rarement tuberculeuses pour cela), ou, ce qui arrive plus souvent, chez des sujets cancéreux, ou chez des individus tout à fait adonnés aux boissons alcooliques, elles sont souvent alors au-dessus des ressources de l'art.

L'invasion d'accidents très-intenses et très-soudains d'entérite aiguë, surtout lorsque ces symptômes paraissent annoncer une participation de tout le système digestif à la maladie, ainsi que des vomissements se joignant à la diarrhée, n'a pas, en général, la gravité que l'on serait d'abord tenté de lui attribuer, et ne réclame même pas toujours un traitement très-énergique. On s'assurera, bien entendu, qu'il n'existe pas de phénomènes d'étranglement, ces derniers n'étant pas précisément très-rares chez les vieillards.

Ces accidents à redoutable apparence, qui rentrent plus ou moins dans le *choléra anglais*, sont surtout moins à craindre que certaines entérites à marche insidieuse, progressive, et qui amènent une terminaison funeste, sans que l'on puisse se douter d'abord du danger qui les accompagnait. Il faut, en général, concevoir quelques inquiétudes, lorsque les symptômes de l'entérite aiguë, au bout de six à huit jours de durée et de traitement approprié, n'ont subi aucune atténuation, indépendamment même de leur degré de gravité actuellement apparente. Le changement de caractère des malades est alors surtout un signe fâcheux, lorsqu'on les voit s'isoler en quelque sorte du monde extérieur, devenir étrangers à ce qui se passe autour d'eux, garder

le silence, l'immobilité, sans tomber pour cela dans un état à proprement parler comateux. Le délire est beaucoup plus grave, lorsqu'il survient au bout de quelques jours de maladie, que s'il se montre au début d'accidents fébriles et très-aigus.

Le pronostic de l'entérite chronique est certainement beaucoup plus grave que celui de l'entérite aiguë. Je considère la diarrhée chez les vieillards, lorsqu'elle existe depuis plusieurs mois et qu'elle a commencé à entraîner un affaiblissement et un amaigrissement notables, comme presque toujours incurable. La nature des désordres anatomiques, qu'il faut toujours soupçonner dans ces longues diarrhées, rend parfaitement compte de l'insuffisance des moyens thérapeutiques.

J'ai parlé plus haut, d'après Canstatt, de ces diarrhées que l'on observerait chez des vieillards, de vieilles femmes surtout, sans altération précise de la santé, et qu'il faudrait respecter sous peine de déterminer des accidents graves, de catarrhe suffocant en particulier. Bien que je n'aie pas assisté moi-même à de telles conséquences de la disparition de diarrhées en quelque sorte physiologiques, je n'en crois pas moins convenable de poser cette règle : que lorsqu'une diarrhée, muqueuse, mais non séreuse, existe depuis un certain temps, à un degré modéré, sans que la santé s'en ressente d'une manière appréciable, il ne faut s'en occuper qu'avec une extrême circonspection, et ne pas chercher à la supprimer brusquement.

L'*étiologie* de ces entérites n'est pas, en général, plus facile à établir que celle des autres maladies que nous avons étudiées chez les vieillards.

Sans doute les écarts de régime, les excès de boissons alcooliques, l'usage de fruits de mauvaise nature et en trop grande quantité, le refroidissement humide, peuvent occasionner des entérites aiguës, ou favoriser le développement d'entérites chroniques, ou les entretenir. Je pense même que ces erreurs dans le régime jouent un rôle assez direct et assez important dans la production des entérites. Mais les cas où j'ai pu l'apprécier sont certainement les moins nombreux. Je n'insisterai donc pas sur cette série de causes occasionnelles, au sujet desquelles je n'aurais pas grand'chose de précis à exposer.

Mais il est d'autres influences plus générales et dont l'action ne saurait être contestée.

La diarrhée est, pour les vieillards, la maladie de l'été et de l'automne, comme la pneumonie la maladie de l'hiver et du printemps.

C'est à Bicêtre et à la Salpêtrière que l'accumulation d'un grand nombre d'individus rend surtout facile de constater l'influence remarquable des saisons. Ce sont de véritables épidémies d'entérites, souvent à formes dysentériques, que l'on voit survenir au mois d'août et de septembre, et dans tous les cas, les diarrhées aiguës ou sub-aiguës se multiplient alors, comme les embarras gastriques, tandis que l'on ne trouve plus d'affections pulmonaires, catarrhales ou pneumoniques à observer. M. Fauvel a même remarqué, très-justement, qu'à mesure que la saison chaude avance, et que la température s'élève ou se maintient à un degré considérable, les diarrhées, non-seulement se multiplient, mais deviennent plus graves et finissent même par faire de nombreuses victimes (1). J'ai signalé, ailleurs, exactement les mêmes circonstances dans la pneumonie, que l'on voit, suivant l'accroissement et la prolongation du froid en hiver, atteindre, dans une exacte proportion, en quelque sorte, un plus grand nombre d'individus, et surtout augmenter de gravité.

Canstatt attribue une grande importance aux métastases arthritiques ou hémorrhoïdaires, dans l'étiologie de ces entérites (2). Mais les faits de ce genre ont besoin d'études nouvelles pour être convenablement appréciés. Le fait de l'apparition de phénomènes d'entérite chez un goutteux, et même de l'amélioration des symptômes intestinaux sous l'influence du retour de phénomènes goutteux, ne suffit pas pour démontrer le caractère spécifique de cette entérite. Cependant on ne peut contester que l'existence de la goutte, d'hémorroïdes, d'exanthèmes quelconques, chez des individus affectés d'entérite, ne réclame une attention toute particulière ; mais il est évident qu'il n'y a rien là de spécial aux inflammations intestinales.

Les dégénérescences de l'abdomen, celles surtout qui sont voisines du canal intestinal lui-même, entraînent presque toujours des entérites chroniques qui hâtent la terminaison de l'existence.

§ IV. — Traitement de l'entérite.

Des indications relatives au traitement de l'entérite aiguë. — Les indications relatives au traitement de l'entérite aiguë ne peuvent guère être déduites des signes directs de l'entérite qu'au point de vue de l'existence, ou du degré des douleurs, ou de la sensibilité abdominale. La qualité ou la proportion des évacuations alvines ne saurait

(1) Fauvel, *Union médicale*, 1847, t. I, p. 165.

(2) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 256.

fournir que des considérations secondaires. C'est surtout d'après la nature des symptômes généraux que le traitement sera institué.

Lorsque la maladie sera légère, qu'il n'y aura ni signes de réaction, ni douleurs abdominales, le repos, le régime, de l'eau de gomme pour boisson, des quarts de lavements d'eau additionnée d'amidon, suffiront pour dissiper ces légers accidents.

Si ceux-ci sont un peu plus prononcés, qu'il y ait des coliques, de l'anorexie, de la soif, on prescrira un régime sévère, des cataplasmes arrosés de laudanum (de 20 à 30 gouttes) sur le ventre, de l'eau de gomme, des quarts de lavements avec de l'eau de riz amidonnée et de 6 à 12 gouttes de laudanum.

Prenons maintenant une entérite grave. S'il y a de la fièvre, de la sensibilité abdominale à la pression, si la constitution n'est pas trop détériorée, on n'hésitera pas à prescrire des sangsues. On ne rencontrera guère, dans l'entérite, d'indications de saignées générales. Ces sangsues, au nombre de 12 à 20, seront placées à l'anus; sur le ventre seulement s'il y avait une sensibilité très-développée, et surtout une sensibilité partielle. Il sera rarement convenable de réitérer cette émission sanguine. On insistera sur les cataplasmes laudanisés, les lavements amylacés et laudanisés, et sur une diète absolue.

Les émissions sanguines locales et le laudanum, tel est, en définitive, le fond du traitement de l'entérite aiguë intense; le laudanum, avec quelques moyens accessoires, le régime, constitue le traitement essentiel des entérites moins graves. Mais ces moyens accessoires eux-mêmes ne sauraient être négligés. Ainsi l'action des cataplasmes, que l'on doit appliquer à température légèrement rubéfiante, sur les douleurs abdominales, est très prononcée.

Le laudanum, comme les préparations opiacées en général, est parfaitement toléré dans ces entérites. Il est très-rare qu'il détermine quelques symptômes de narcotisme; aussi ne saurait-on guère reconnaître de contre-indication à son emploi. On l'emploiera surtout dans les formes dysentériques, où il rend les plus grands services, et dont il paraît le médicament approprié.

Lorsque la sensibilité contractile du rectum est portée à un haut degré, il est quelquefois fort difficile de faire accepter par l'intestin les matières injectées. On choisira toujours de préférence l'instant qui suit une garderobe, et l'on essaiera d'introduire, ne fût-ce qu'une cuillerée ou deux, du liquide médicamenteux. Les lavements froids réussissent quelquefois à calmer un peu cette irritabilité particulière de l'intestin.

Mais il est des vieillards chez qui une atonie habituelle des sphincters, indépendamment de l'état de la muqueuse, ne permet pas de conserver les lavements, même quelques instants. Le liquide n'est pas rejeté par l'intestin, mais il s'écoule passivement à mesure qu'on l'injecte. C'est une circonstance fâcheuse, car il y a toujours hâte de soustraire ces sortes de malades, les plus faciles à épuiser en général, à l'influence débilitante de la diarrhée, et l'action topique des lavements ne peut être efficacement remplacée. Cependant il faut alors administrer les narcotiques par l'estomac, mais avec beaucoup plus de précaution ; car ils sont moins tolérés, surtout si les première voies ne participent pas elles-mêmes à la maladie. On aura recours à l'extrait aqueux d'opium à doses fractionnées, à la thériaque, au diascordium. On a recommandé l'eau distillée de laurier-cerise, 12 gouttes toutes les deux heures. C'est alors que l'on pourra recourir à l'eau albumineuse, à l'eau de chaux, à l'acide phosphorique dans une émulsion d'huile d'amandes douces, recommandé par Nægelé dans les diarrhées aiguës graves.

Les bains tièdes, qui sont d'un emploi précieux dans les entérites aiguës graves des adultes, ne me semblent pas appelés à rendre les mêmes services chez les vieillards. Leur action est sans doute trop débilitante et les affections abdominales ne développent en général qu'une trop faible réaction chez les vieillards. Cependant ils peuvent encore se trouver indiqués chez quelques individus qui présentent, dans toutes leurs maladies inflammatoires, un degré d'éréthisme ou sanguin, ou nerveux, qui réclame pour eux les mêmes médications que pour les adultes.

Indications relatives au traitement de l'entérite chronique. — Quant à l'entérite, ou à la diarrhée qui en constitue le symptôme dominant, quelquefois unique, je ne connais guère de traitement précisément curatif qui puisse lui être opposé. Il faut s'efforcer de diminuer la supersécrétion intestinale d'une part, et de soutenir l'économie de l'autre, par un régime qui ne puisse favoriser en rien l'altération dyscrasique de la muqueuse intestinale. Ce traitement est fort difficile à instituer d'une manière réellement efficace chez les vieillards. Il est des ressources que l'art trouve à sa disposition chez les sujets plus jeunes, et qui viennent s'ajouter aux ressources plus complètes aussi que la nature possède à cet âge, mais sur lesquelles il n'y a plus à compter chez les vieillards. Ainsi, les eauxminérales, l'eau froide usitée *extrà*, les grands changements opérés

dans le genre de vie, l'habitation, ne nous paraissent pas applicables ou efficaces chez les vieillards, comme à d'autres époques de la vie. Une partie de ces agents thérapeutiques s'adresse surtout au tégument externe. C'est par la voie de cette surface, antagoniste en quelque sorte du tégument interne, que l'on obtient l'action la plus certaine sur les affections de la muqueuse intestinale. Mais cette voie est à peu près fermée chez les vieillards. La peau, presque *inorganisée* chez eux, ne répond plus aux stimulations qu'on lui adresse.

Il faut donc se contenter d'agir directement sur la muqueuse malade. Seulement ces topiques, qui n'atteignent du reste qu'une faible partie, ont une action bien autrement limitée que ceux que l'on pouvait mettre en rapport avec toute l'enveloppe extérieure du corps.

Les astringents de toute espèce seront essayés. L'acétate de plomb, qui faisait la base de la poudre dysentérique d'Hoffmann, mais que l'on peut surtout employer en lavement, le ratanhia, le nitrate d'argent, que Trousseau prescrit à la dose de 25 centigrammes pour 300 grammes d'eau distillée, dose que l'on peut élever davantage chez les vieillards, tels sont les plus actifs de ces sortes de médicaments. J'ai vu une solutution un peu concentrée de gomme arabique réussir à suspendre des diarrhées invétérées.

Le monésia, l'eau de chaux, la décoction blanche de Sydenham, et bien d'autres médicaments ont été prescrits à l'intérieur, plus ou moins inutilement. On emploiera plus volontiers l'eau albumineuse, fort vantée par Mondière, et dont Valleix donne, d'après M. Baudin de la Pichonnerie, la formule suivante : Blanc d'œufs, 5 ou 6 ; sucre en poudre, 45 grammes ; mettez ces substances dans une bouteille d'eau, ajoutez quelques grains de plomb de chasse ; agitez quelque temps ; le mélange est parfait (1). On pourra ajouter, suivant l'indication, du sirop de morphine ou de l'eau distillée de laurier-cerise.

Il est une source d'indications très-spéciales, que l'on puisera dans l'existence de phénomènes arthritiques habituels, d'hémorrhoïdes, d'exanthèmes, d'ulcères, etc. Il est toujours indiqué alors de chercher à rappeler ou à développer les phénomènes pathologiques, douloureux ou dyscrasiques, qui préexistaient à l'affection intestinale. Autenrieth conseille, si les douleurs arthritiques paraissent disposées à reparaître, d'employer l'éther à haute dose, pour seconder cet effort de la nature. Du reste, il nous suffit de signaler ces circonstances

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. III, p. 30.

importantes, mais qui n'offrent rien de particulier dans les affections intestinales.

Quant au régime, il sera surtout adapté à ce que l'expérience propre du malade aura enseigné. En général, les viandes sèches, blanches et noires, le poisson, les légumes non farineux, les sauces blanches, quelques fruits très-mûrs, les glaces, le vin de Bordeaux, tel est le régime qui convient le mieux. Lorsque les premières voies seront dans l'atonie, l'eau de la source d'Hauterive-Vichy, l'eau de Bussang, d'Orezza, seront utilement prescrites. Le séjour à la campagne sera particulièrement recommandé. Mais il sera bien, si on le peut, d'éviter, durant l'été, les localités à température trop élevée. Les bords de la mer seront alors un des meilleurs séjours que l'on pourra choisir.

CHAPITRE III

PÉRITONITE

La péritonite n'est pas une maladie fréquente chez les vieillards. Elle ne l'est d'ailleurs à aucune époque de la vie, en dehors de certaines causes très-particulières, l'accouchement, la tuberculisation, par exemple, dont les principales ne se rencontrent plus, ou presque plus, chez les vieillards. J'ai pu cependant mentionner précédemment l'exemple fort rare d'une péritonite tuberculeuse, observée par M. Viallet chez une femme âgée de soixante-dix-neuf ans, qui ne présentait, au sommet des poumons, que quelques très-petites granulations tuberculeuses (1).

Canstatt et le docteur Day n'ont même pas mentionné la péritonite dans leurs ouvrages. Je consacrerai cependant quelques pages à cette maladie.

La péritonite aiguë ne survient guère, dans la vieillesse, qu'à la suite de perforation ou d'étranglement herniaire, ou d'infiltration urineuse, enfin d'une de ces causes organiques qui entraînent nécessairement après elles de tels résultats, quelque faible que soit la disposition du sujet.

Les deux seuls exemples de péritonite aiguë, chez des vieillards, que je connaisse, ont été recueillis par moi-même chez un homme de soixante-dix ans et chez une femme de soixante-treize. Ces deux

(1) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XIV, p. 89.

cas, du reste, rentrent dans la péritonite cancéreuse dont nous parlerons tout à l'heure ; car il existait dans les deux un cancer d'estomac. Cependant il me paraît difficile de ne pas reconnaître, à la première de ces deux observations au moins, les caractères d'une péritonite primitive. Dans la seconde, la mort a paru survenir par le fait d'une gangrène sénile.

Un homme âgé de soixante-dix ans fut admis, le 12 juillet 1836, dans une des salles de l'infirmerie de Bicêtre. Cet homme, de bonne santé habituelle, de constitution moyenne, était allé la veille à Paris, se trouvant parfaitement bien portant. Il disait n'avoir ressenti aucune fatigue, n'avoir fait aucun excès. Mais, au commencement de la nuit, il avait été pris de violentes coliques qui ne l'avaient plus quitté.

Nous trouvâmes cet homme dans un état de grande agitation et de vive souffrance. Le ventre était gonflé, médiocrement dur, très-douloureux à la moindre pression dans tous les points. Le pouls était petit et fréquent. Il y avait des vomissements verdâtres assez abondants, point de selles. L'appétit était nul, la soif modérée. Il urinait bien. (15 *sangsues à l'anus ; cataplasmes ; lavements ; bain.*)

13. Il y avait de l'abattement ; l'intelligence était intacte ; la sensibilité de l'abdomen était la même, mais les douleurs spontanées étaient un peu moins vives. Il y avait eu la veille, dans la journée, rétention d'urine pendant une couple d'heures. Les sangsues, manquant dans l'hospice, n'avaient point été posées. La mort survint dans la journée.

L'autopsie fut pratiquée quatorze heures après la mort. Le péritoine était injecté, présentant des adhérences nombreuses, molles, un peu serrées, dans tous les points de son étendue, réunissant ensemble toutes les anses intestinales et tous les organes abdominaux, qui conservaient, après qu'elles eurent été détruites, une apparence chagrinée. On trouva entre tous les replis du péritoine, jusque dans le fond du petit bassin, une assez grande quantité d'une sérosité trouble, mêlée de pus et de fausses membranes molles, friables, non organisées.

Une tumeur squirrheuse assez volumineuse occupait le pancréas, une partie de l'épiploon gastro-colique, et adhérait à l'estomac dont les parois participaient à la dégénérescence au niveau du petit cul-de-sac. Cette tumeur ne faisait point saillie dans l'estomac ; la muqueuse qui la recouvrait était intacte, si ce n'est dans l'étendue

d'une pièce d'un franc, où elle se trouvait détruite. Le tissu de cette tumeur était partout très-dense, criant sous le scalpel, sans aucun point de ramollissement.

Les poumons étaient sains, sauf un peu d'engouement; le cœur offrait une hypertrophie dite *concentrique*, c'est-à-dire que les parois du ventricule gauche étaient dures, épaisses et rapprochées, la cavité de ce ventricule ayant presque entièrement disparu.

Une femme de soixante-treize ans entra le 2 octobre 1838 à l'infirmerie de la Salpêtrière, présentant les signes d'une gangrène commençante à la main droite. Elle en faisait remonter les premiers accidents à une chute faite sur la main huit jours auparavant. Cette femme avait depuis six semaines un dévoiement considérable ; l'abdomen était volumineux (elle avait eu 5 enfants), n'offrant de sensibilité nulle part. Elle mourut le 22 octobre, la maladie ayant suivi la marche ordinaire à ces sortes de gangrènes. Il y avait toujours eu de la fièvre ; les membres inférieurs s'étaient œdématiés à la fin ; la diarrhée, toujours considérable et sans douleurs abdominales, s'était suspendue pendant quelques jours, puis avait reparu deux jours avant la mort. On n'avait opposé à ce symptôme que de la tisane de riz gommée et des lavements laudanisés. Du reste, on comprend que l'attention avait dû se porter surtout sur l'affection gangréneuse : on n'avait jamais observé de vomissements.

Le péritoine renfermait un demi-litre environ de sérosité purulente et fétide, dans laquelle nageaient des flocons pseudo-membraneux. La surface du péritoine, assez vivement injectée, présentait un assez grand nombre de points blancs pseudo-membraneux, et des fausses membranes molles, par l'entremise desquelles les anses intestinales se trouvaient réunies ensemble et agglutinées. La muqueuse intestinale offrait quelques points d'injection, mais sans aucune altération appéciable.

On trouva tout le grand cul-de-sac de l'estomac occupé par un vaste cancer ulcéré et végétant. Les parois de l'estomac, qui formaient les bords et le fond de cet ulcère, étaient transformées en un tissu dur, véritablement lardacé, de 3 centimètres d'épaisseur dans plusieurs points. La rate et le lobe gauche du foie adhéraient fortement à l'estomac cancéreux, mais sans participer à la dégénérescence. Toute la moitié droite de l'estomac et ses orifices paraissaient entièrement sains ; il en était de même des reins et de la vessie.

Je pourrais ajouter à ces deux faits une observation de Pinel, intitulée *entérite*, et relative à une femme de soixante-deux ans. Cette femme, ayant depuis vingt-deux jours une constipation opiniâtre, fut prise de vomissements réitérés, de nausées continuelles ; l'abdomen était tendu, très-sensible, le pouls petit, serré, un peu fréquent. La malade tomba dans un affaiblissement profond, la sensibilité et la tension abdominales finirent par disparaître. Elle succomba le dixième jour de ces accidents. On trouva un liquide puriforme épanché dans l'abdomen.

Le conduit intestinal était distendu par une très-grande quantité de matières stercorales, ses parois enflammées dans presque toute son étendue, sphacélées dans quelques points (1).

La péritonite chronique est moins rare que la péritonite aiguë. Beau, qui a porté une certaine attention sur cette maladie, pense que, chez les vieillards, elle est toujours liée, sauf exception, à l'existence de productions cancéreuses dans l'abdomen, et compare ingénieusement cette *péritonite cancéreuse* des vieillards à la *péritonite tuberculeuse* des autres âges (2). Mais hâtons-nous de faire remarquer une différence essentielle entre ces deux sortes de péritonites. C'est que, tandis que la péritonite *tuberculeuse* mérite réellement ce nom, dans ce sens que c'est le péritoine lui-même qui est le véritable siége de la production tuberculeuse, à laquelle les altérations inflammatoires se trouvent partout intimement liées, la péritonite *cancéreuse*, au contraire, serait uniquement constituée par la simple coexistence d'un cancer, souvent profondément caché dans l'intérieur d'un organe, et sans que la liaison de l'inflammation péritonéale et de cette dégénérescence fût toujours facile à saisir.

Cependant, le fait d'observation signalé par Beau, bien qu'assez généralement exact, ne saurait être pris dans un sens très-absolu. La vingt-troisième observation de péritonite de la clinique de M. Andral est un exemple de péritonite chronique, sans cancer (3). J'ai recueilli une observation de péritonite chronique, sans autre altération concomitante qu'un ulcère non cancéreux du duodénum. Il n'y avait aucune dégénérescence dans l'observation de péritonite rapportée à la page précédente. Mais les péritonites chroniques simples ne se rencontrent guère plus communément chez l'adulte. Il est certain que le péritoine

(1) Pinel, *La médecine clinique*.... 1815, p. 210.

(2) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 9.

(3) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. II, p. 677.

s'enflamme très-difficilement, sous forme aiguë ou chronique, d'une manière primitive, autrement que par l'entremise d'un organe voisin, ou par suite du développement de productions particulières, ou par l'effet de causes traumatiques. C'est là un des caractères d'organisation les plus remarquables de cette séreuse, car on n'en saurait dire autant ni de la plèvre ni de l'arachnoïde.

Beau a tracé un parallèle des péritonites tuberculeuses et des péritonites cancéreuses, parallèle dont les caractères les plus saillants sont empruntés, après tout, à l'existence de tubercules dans un cas, ou de cancer dans l'autre. Cependant cet auteur a signalé une circonstance intéressante. C'est que, dans la péritonite tuberculeuse, il se produit beaucoup de fausses membranes et peu de liquide, tandis que dans la péritonite cancéreuse, il y a le plus souvent peu de fausses membranes et beaucoup de liquide (1). Aussi cette dernière revêt-elle le plus souvent l'apparence d'une ascite. Ajoutons encore que les épanchements tuberculeux sont beaucoup plus habituellement purulents que les autres.

Les caractères que Beau assigne à la péritonite cancéreuse se retrouvent en effet dans d'autres observations que dans les siennes : ainsi, dans une observation de M. Andral, un homme de soixante ans, ayant un squirrhe de l'estomac et du côlon (2), et dans une observation de M. Maslieurat-Lagémart, une femme de soixante-douze ans, portant une énorme tumeur enveloppée dans la paroi postérieure de l'utérus (3). Cependant nous ne devrions peut-être pas ranger ici ce dernier fait, car la tumeur dont il s'agit était fibreuse et non point cancéreuse.

M. Andral a signalé l'état latent de la péritonite chronique chez quelques vieillards. Chez deux individus âgés de soixante et de soixante-deux ans, ayant non-seulement un épanchement considérable dans le péritoine, mais encore des fausses membranes assez développées, la maladie avait été dès le début complétement indolente. Dans l'un de ces deux cas, la péritonite était primitive ; mais il existait un ramollissement considérable du cœur auquel le malade avait paru succomber (4).

J'ai vu chez deux vieilles femmes la péritonite simuler parfaitement une entérite.

(1) Beau, *loc. cit.*, p. 10.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 674.

(3) Maslieurat-Lagémart, *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 188.

(4) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 678.

Il y a encore une différence dans les rapports de la péritonite avec les tubercules ou avec le cancer. C'est que la dégénérescence tuberculeuse ne peut guère se répandre dans le péritoine sans y développer de l'inflammation, tandis que rien n'est plus ordinaire que de rencontrer dans l'abdomen des tumeurs cancéreuses, même en dehors des organes, sans aucun vestige de péritonite. C'est ainsi que j'ai vu, chez une femme de soixante-dix-huit ans, le grand épiploon transformé en une masse cancéreuse, ratatinée, dont on exprimait par la pression une assez grande quantité de suc blanc, laiteux. Il n'y avait ni adhérences, ni trace aucune de péritonite, ancienne ou récente.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'APPAREIL BILIAIRE

Les maladies du foie ne sont pas très-communes chez les vieillards. M. Cruveilhier ne paraît avoir rencontré, dans sa longue pratique à la Salpêtrière, aucun fait notable de lésion organique de cet organe, qui méritât d'être indiqué dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique. Je n'ai moi-même observé qu'un très-petit nombre de cas de ce genre à Bicêtre et à la Salpêtrière, et l'ouvrage de Brunet sur les maladies du foie n'en contient pas davantage.

Relativement à la *cirrhose*, un relevé de 54 cas, fait sur les observations d'A. Becquerel et de Frerichs, donne, relativement à l'âge, les résultats suivants :

De 10 à 30 ans.....	6 cas.
30 à 50 —	22 —
50 à 70 —	25 —
A 81 ans	1 —
	54

Les *échinocoques* appartiennent surtout à l'âge moyen de la vie ; on les rencontre rarement dans l'enfance et dans la vieillesse ; le plus âgé des malades de Frerichs avait soixante-cinq ans. L'âge du plus grand nombre est de trente à quarante ans.

L'*état gras*, les dégénérescences *graisseuse*, *amyloïde* et *tuberculeuse* du foie se relient à peu près exclusivement à des états constitutionnels qui appartiennent spécialement aux époques moyennes de de la vie, et à l'enfance.

Le *cancer* est beaucoup plus fréquent dans un âge avancé, mais ne saurait donner lieu à aucune remarque particulière chez les vieillards, si ce n'est un moindre retentissement sur l'ensemble du système, et une tendance particulière à demeurer à l'état latent; sauf de très-rares exceptions, c'est entre vingt et soixante-dix ans qu'on l'observe; et c'est de quarante à soixante qu'il demeure, avec un nombre un peu plus élevé dans les relevés de Frerichs, entre soixante et soixante-dix ans qu'entre trente et quarante.

L'*engorgement simple* du foie, qui n'a été qu'à peine indiqué par les auteurs, et dont j'ai donné ailleurs une description détaillée (1), se rencontre quelquefois chez les vieillards, chez qui du reste son caractère et sa marche n'offrent point de particularités dignes d'être notées.

Sur cent-vingt-huit cas, quatre-vingt et un ont été observés entre vingt et quarante-neuf ans, trente et un, de cinquante à cinquante-neuf, et dix-huit de soixante à soixante-dix.

Les altérations propres à la vésicule et aux canaux biliaires devront nous arrêter plus longtemps.

Un des points les plus curieux à étudier, chez les vieillards, sous le rapport de l'anatomie pathologique, c'est l'appareil d'excrétion de la bile, la vésicule et les canaux biliaires. On rencontre là un nombre infini d'altérations, mais dont l'intérêt est surtout rétrospectif, dans ce sens qu'il s'agit plutôt en général d'altérations anciennes et transformées que d'altérations actuelles. Les troubles fonctionnels qui peuvent se rattacher à ces modifications dans la forme et la structure des voies biliaires se réduisent en général à fort peu de chose, et je serai même fort embarrassé pour fournir à ce sujet quelques indications un peu déterminées, malgré le grand nombre de faits de ce genre qui se sont présentés à mon observation.

Je m'écarterais sans doute de l'objet de ce livre, si je m'étendais outre mesure sur des détails d'anatomie pathologique dont la portée pratique ne serait peut-être pas bien facile à saisir. Il y a cependant plusieurs observations que je ne crois pas devoir passer sous silence, parce qu'elles empruntent au moins à la pathologie des époques antérieures de la vie un intérêt tout particulier.

Les points sur lesquels j'appellerai surtout l'attention du lecteur sont :

L'induration et l'atrophie de la vésicule biliaire.

(1) Durand-Fardel, *Traité pratique des maladies chroniques*, 1868, t. II, p. 166.

Les adhérences de la région sous-hépatique.
Les calculs biliaires.
Le cancer de la vésicule du fiel.

§ Ier. — Induration de la vésicule et des canaux biliaires.

Les altérations que détermine l'inflammation de la vésicule biliaire sont variées : on a noté le ramollissement, la gangrène (Cruveilhier) de ses parois, du pus dans sa cavité, des ulcérations à sa face interne. J'ai eu maintes fois occasion de rencontrer des exemples de ces dernières ; mais la plus fréquente sans contredit de ces altérations, c'est l'induration fibreuse de ses parois, cause constante d'atrophie ; elle se rencontre en même temps d'une manière si fréquente chez les vieillards, que je pense devoir la décrire avec quelques détails.

Les vésicules ainsi indurées et atrophiées se présentent sous forme de poches arrondies, lisses, du volume d'une petite noix à celui d'un noyau de cerise, formées d'un tissu blanchâtre, dur, épais, d'un aspect fibreux, et qui ne se laisse pas diviser en plusieurs couches ; je n'y ai jamais distingué de vaisseaux. La face externe de ces poches est tantôt libre et recouverte par le péritoine qui forme souvent autour d'elles des plis radiés, tantôt enveloppée immédiatement par des adhérences celluleuses que nous étudierons tout à l'heure. Leur face interne ne présente plus guère de traces du velouté qu'on y remarque ordinairement ; il n'est généralement plus possible d'en détacher la muqueuse. L'orifice cystique est le plus souvent oblitéré ; ordinairement, mais non toujours, on trouve alors une cicatrice qui en indique la place. D'autres fois le canal cystique fait communiquer librement la cavité de la vésicule atrophiée avec le canal cholédoque ; ou bien encore il n'est oblitéré que vers sa terminaison, et sa cavité forme un appendice de celle de la vésicule. Le plus souvent ses parois participent à l'induration fibreuse de la vésicule. Quelquefois on ne trouve plus aucune trace du canal cystique, et alors le col de la vésicule se trouve en contact avec le canal cholédoque qui, pour le rejoindre, forme une courbe dont la concavité regarde en haut et à gauche ; d'autres fois, on ne trouve à la place de ce conduit qu'un cordon grêle, ligamenteux, imperméable, enveloppé de tissu cellulaire.

Quelque petite que fût devenue la vésicule atrophiée, elle m'a toujours présenté une cavité. Cette dernière pouvait contenir de la bile lorsque le canal cystique s'ouvrait librement à ses deux extrémités ; mais le plus souvent on n'y trouvait qu'un mucus trouble, blan-

châtre, quelquefois visqueux et incolore comme de la synovie. Je n'y ai jamais rencontré de pus. Au milieu de ce mucus, dont la quantité varie suivant le diamètre de la vésicule, de quelques gouttes à une ou deux cuillerées, on voit quelquefois nager de petits calculs blanchâtres à l'extérieur, mous et jaunâtres en dedans. Ces calculs sont sans doute le résidu de la bile qui existait encore dans la vésicule, à l'époque où celle-ci a cessé de communiquer librement avec le reste des voies biliaires. La présence de la bile dans une vésicule atrophiée et isolée des canaux indique que cette atrophie, ou au moins que l'oblitération du canal cystique est toute récente.

Je pourrais rapporter un grand nombre d'exemples d'une semblable altération ; je me contenterai du suivant :

A la place de la vésicule biliaire, on trouve un petit corps blanchâtre, du volume d'un haricot, creux, à parois épaisses, contenant un peu d'une humeur visqueuse, filante, semblable à de la synovie, uni au foie par un repli du péritoine semblable à un petit mésentère. La fossette de la vésicule est peu marquée ; le péritoine la recouvre complétement. Le canal hépatique et le cholédoque forment un conduit dilaté, faisant un coude au niveau de la vésicule à laquelle il est uni par un petit prolongement de 4 ou 5 millimètres de long ; le canal hépatique forme un petit cul-de-sac qui s'arrête au bout de 2 millimètres environ dans ce prolongement, seul vestige du canal cystique. La vésicule adhère au duodénum par un petit filament fibreux.

Cette induration fibreuse peut n'occuper qu'une partie de la vésicule elle-même, ou quelque autre point de l'appareil biliaire.

J'ai trouvé, chez une femme de soixante-cinq ans, la vésicule divisée en deux parties : l'une, regardant au fond de cette poche, formait une coque blanchâtre, très-dense, à parois épaisses de près de 2 millimètres, dont la texture offrait un peu l'aspect des bourrelets ligamenteux, et qui se trouvait fortement resserrée sur un calcul ovoïde, du volume d'une grosse noisette. Cette poche communiquait par un orifice étranglé, qui recevait l'extrémité amincie du calcul, avec l'autre moitié de la vésicule, laquelle était pleine de bile, à peu près aussi grande que la précédente, communiquant librement avec le canal cystique, et dont les parois avaient la couleur, l'épaisseur, enfin la texture tout à fait normale de la vésicule. Le changement de texture des parois de la vésicule se faisait sans transition ; il était indiqué

par un passage brusque de la teinte verte d'une de ses moitiés avec la teinte blanche de l'autre.

Chez une femme de soixante-treize ans, la vésicule biliaire, ayant à peu près le volume d'une poire de moyenne grosseur, présentait quelques adhérences celluleuses et denses avec le duodénum ; ses parois avaient une texture normale, si ce n'est que vers la partie moyenne elles offraient un rétrécissement au niveau duquel elles étaient plus épaisses, plus denses, blanchâtres, comme fibreuses. Elle contenait une bile noirâtre, d'une apparence normale, mais d'une grande épaisseur et ayant déposé sur ses parois un grand nombre de petits points noirs, formés par de la bile concrétée. Il était impossible de faire passer un stylet fin de la vésicule dans le canal cystique. Ce dernier paraissait s'oblitérer à un millimètre à peu près au delà de son orifice dans la vésicule. Les canaux cholédoque et hépatique, pleins de bile jaune verdâtre, avaient leur capacité normale ; leurs parois paraissaient un peu plus denses qu'à l'état normal. Le canal cystique, perméable dans son tiers inférieur, était converti au delà en un cordon fibreux, blanchâtre, dense et très-étroit.

Dans un autre cas, on trouva, au milieu d'adhérences cellulo-graisseuses très-serrées, et au niveau de l'embranchement commun des trois canaux biliaires, un renflement ayant à peu près le volume et la forme d'une petite amande, et produit par l'épaississement de leurs parois. Leur diamètre était singulièrement rétréci à ce niveau, et une aiguille à tricoter traversait avec peine le canal cystique et le canal hépatique. A peu de distance de leur embranchement commun, ces divers conduits reprenaient leur diamètre et leur texture normale: seulement à son entrée dans le foie, une des divisions du canal hépatique présentait, dans une petite étendue, un semblable rétrécissement, produit aussi par l'agrandissement de ses parois. Ces dernières, dans les points épaissis, étaient blanches, très-dures, fibreuses. Quelques subdivisions du canal hépatique étaient dilatées dans le foie. La vésicule, dont le diamètre était à peu près normal, se trouvait remplie d'une matière demi-solide, verdâtre, ne coulant pas, ayant la consistance de la glu et s'attachant au doigt comme du diachylon liquide. Le canal cystique, bien que libre, ne donnait pas issue à cette matière ; ce canal lui-même renfermait un peu de mucus jaunâtre.

§ II. — Adhérences de la vésicule biliaire.

Les adhérences de la vésicule biliaire avec les organes environnants n'ont pas encore été décrites. Il est cependant impossible d'examiner le cadavre d'un certain nombre de vieillards sans être frappé de la fréquence extrême d'une semblable altération et des caractères qu'elle peut présenter.

Ces adhérences varient beaucoup de forme et d'étendue, depuis une bride lâche et unique, s'étendant du fond de la vésicule à l'angle du côlon ascendant, jusqu'à une adhérence générale du côlon et du duodénum à la face concave du foie, enveloppant la vésicule d'une sorte d'atmosphère celluleuse. Ces adhérences se font à peu près constamment entre la vésicule et le canal cystique d'une part, le côlon et le duodénum de l'autre. C'est quelquefois une sorte de mésentère qui suit tout le bord inférieur de la vésicule et du canal cystique ; les adhérences du côlon se trouvent surtout en rapport avec la vésicule, celles du duodénum avec le canal cystique. Quand ces adhérences sont peu nombreuses, elles sont ordinairement lâches et laissent chacun de ces organes à sa place respective ; mais quand elles sont nombreuses, on les trouve souvent très-serrées, et rapprochant jusqu'au contact les différents organes entre lesquels elles se sont formées. On voit alors l'angle du côlon ascendant et la partie voisine du côlon transverse venir rejoindre la vésicule, la seconde portion du duodénum, et quelquefois seulement sa première courbure, se trouver ramenées contre le canal cystique et la vésicule.

Souvent même, lorsque ces adhérences ont acquis beaucoup de développement, ce n'est plus aux voies biliaires, c'est à la face concave du foie que viennent adhérer ces intestins ; une grande quantité de tissu cellulaire dense et serré enveloppe et masque la vésicule et les conduits biliaires ; il faut une dissection attentive pour découvrir ces derniers, et il n'est pas toujours possible de séparer le foie du gros intestin, sans intéresser le tissu de l'un ou de l'autre de ces organes.

Lorsque ces adhérences sont aussi serrées, on y rencontre rarement du tissu adipeux ; si elles sont lâches, on y trouve souvent de la graisse. Quant à la vésicule elle-même, elle peut conserver, au milieu de ces adhérences, son volume et sa texture normale. Si elle est enenvironnée d'adhérences touffues et serrées, on la trouve petite, rattatinée, presque vide, souvent entièrement atrophiée, bien que n'offrant aucune altération de ses parois ; d'autres fois, épaissie et indurée

comme dans les exemples cités plus haut. Ajoutons, du reste, que je n'ai jamais trouvé la vésicule indurée, sans qu'elle offrît d'adhérences plus ou moins nombreuses.

Ces adhérences, dans lesquelles il n'est possible de voir autre chose qu'une péritonite partielle, paraissent une cause fréquente d'atrophie de la vésicule. On comprend, en effet, qu'à mesure qu'elles se multiplient et rapprochent du foie les organes avoisinants, elles gênent l'abord de la bile dans la vésicule, et, s'opposant à sa dilatation, la réduisent peu à peu à un véritable état d'atrophie. Lorsque cette poche est en même temps épaissie et indurée, faut-il attribuer cette circonstance à une sorte de condensation de ses parois revenues sur elles-mêmes, ou à une participation de ces dernières à l'inflammation qui a déterminé la production des adhérences?

Ce rapport de l'atrophie de la vésicule biliaire avec les adhérences n'a encore été noté nulle part, malgré la fréquence des cas où on le rencontre. Sur 19 cas d'atrophie de la vésicule observés par moi-même, 9 fois cette altération m'a paru devoir être rattachée à la formation d'adhérences. Ollivier (d'Angers) n'a cependant rien mentionné de semblable dans son mémoire sur l'atrophie de la vésicule (1). Je n'ai sous les yeux, des observations de M. Cras (2), que les extraits qu'en donne M. Littré (3); il n'y est pas question d'adhérences de la vésicule. Je n'ai pas vu que Morgagni en parle dans aucun des cas de vésicule très-petite, revenue sur elle-même, dont il donne des exemples.

Je ne rapporterai ici que deux exemples de ce genre :

Femme de quatre-vingt-quatre ans, morte subitement, ayant une hypertrophie du cœur et une apoplexie pulmonaire.

A la face inférieure du foie, le siége habituel de la vésicule était complétement masqué par des adhérences nombreuses et très-serrées avec le côlon, le duodénum et le rein lui-même remonté contre le foie. Ces adhérences ayant été disséquées avec quelque peine, on trouva la fossette de la vésicule occupée par une masse pierreuse du volume d'une grosse noix, formée d'un grand nombre de petits noyaux osseux très-durs, et qui demeuraient adhérents les uns au côlon et les autres au foie. Tout autour de cette production osseuse,

(1) Ollivier (d'Angers), *Archives générales de médecine*, 1824, t. V.

(2) Cras, *De vesicæ felleæ*... Bonnæ, 1830.

(3) Littré, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. V, p. 240.

la séreuse et la membrane propre du foie formaient de petites rides convergentes, comme autour d'une cicatrice. Cela semblait être le seul vestige qui restât de la vésicule, lorsque, au-devant de cette masse pierreuse, on trouva, au-dessous d'un peu de tissu cellulo-graisseux qui la cachait, une petite poche pouvant contenir une noisette, et que la muqueuse tomenteuse qui la tapissait intérieurement fit aisément reconnaître pour la vésicule biliaire. Elle paraissait vide, légèrement rougeâtre, sans aucune trace bilieuse. Les canaux hépatique et cholédoque n'offraient rien de particulier. On ne retrouva point, au milieu du tissu celluleux qui l'enveloppait, de traces du canal cystique, si ce n'est les deux extrémités attenantes à la vésicule et au canal cholédoque.

Femme de soixante-douze ans, morte d'entérite.

A la face inférieure du foie, la région de la vésicule est occupée par une grande quantité de tissu cellulaire dense, et par des adhérences intimes avec l'angle du côlon ascendant. On n'aperçoit d'abord aucun vestige de la vésicule. Cependant une dissection attentive fait découvrir, au fond de la fossette cystique, une petite poche du volume d'un haricot, à parois denses, épaisses et blanchâtres. Cette poche contient un peu de mucus blanchâtre, et sept ou huit concrétions de même couleur, fort petites et assez dures. Le canal cystique contient un peu de mucus jaunâtre et quelques concrétions semblables aux précédentes. Il n'y a pas de communications entre ce conduit et la cavité de la vésicule. Je n'ai pu lui en trouver davantage avec le canal cholédoque, mais sans pouvoir affirmer cependant qu'il n'en existât pas.

§ III. — Calculs biliaires.

Les calculs biliaires sont certainement plus fréquents chez les vieillards qu'à tous les autres âges de la vie, bien que Frank ait dit le contraire (1). Morgagni l'avait déjà constaté. M. Fauconneau-Dufresne, à qui l'on doit de nombreuses et importantes recherches sur tous les points relatifs à cette étude, a trouvé que, sur 90 cas de calculs, le maximum s'est trouvé entre soixante-dix et quatre-vingts ans chez la femme, cinquante et soixante ans chez l'homme (2). On en rencontre encore souvent dans l'âge adulte, mais très-rarement

(1) Franck, *Pathologie interne*, éd. de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, t. VI, p. 411.

(2) Fauconneau-Dufresne, *La bile et ses maladies*, 1848, p. 208.

dans la jeunesse et l'enfance, si ce n'est cependant chez les nouveau-nés (1).

J'emprunte à ma propre pratique le relevé exact de 230 observations de coliques hépatiques, considérées comme calculeuses, mais en faisant remarquer qu'il n'est pas question ici du début même de la maladie, mais de l'époque où les malades ont été vus par moi :

	Femmes.	Hommes.	Total.
Au-dessus de 20 ans.....	1	1	2
— de 20 à 30 ans.....	25	3	28
— de 30 à 40 ans.....	40	13	53
— de 40 à 50 ans.....	28	30	58
— de 50 à 60 ans.....	32	19	51
— de 60 à 70 ans.....	12	18	30
— de 70 à 80 ans.....	4	4	8
	142	88	230 (2)

La cause de la fréquence de ces concrétions dans la vieillesse paraît due principalement à la stagnation de la bile dans la vésicule, stagnation que peut expliquer l'atonie de cette poche, à cet âge, tout à fait comparable à celle de la vessie, cause elle-même de dépôts analogues. Ce mode de production des concrétions biliaires me paraît du reste le plus ordinaire, même aux autres époques de la vie, tandis que, pour les concrétions urinaires, il n'agit qu'exceptionnellement, et se trouve presque toujours subordonné à une question de diathèse ou de prédominance de quelqu'un des principes de l'urine. Cette dernière circonstance ne doit cependant pas être négligée dans la pathogénie des concrétions biliaires.

Les concrétions peuvent se rencontrer soit dans la vésicule, soit dans les conduits biliaires. Il est rare que, dans le premier point, ils déterminent des phénomènes appréciables pendant la vie : dans les autres, ils peuvent devenir l'origine d'accidents très-graves. Cependant les calculs de la vésicule méritent de fixer notre attention par certaines particularités anatomiques assez intéressantes.

Dans le plus grand nombre des cas, les calculs se trouvent suspendus dans la bile que renferme la vésicule, en nombre plus ou moins considérable, présentant toutes les variétés de forme, de coloration,

(1) Portal, *Maladies du foie;* Valleix, *Clinique des nouveau-nés*, 1838; Bouisson, *De la bile...*, 1843.

(2) Durand-Fardel, *Traité pratique des maladies chroniques*, 1868, t. II, p. 272.

d'apparence enfin, que peuvent offrir ces sortes de concrétions. Les calculs de matière colorante m'ont paru plus ordinaires que ceux de cholestérine. D'autres fois, ce sont des concrétions noirâtres qui ne paraissent plus formées par la séparation des éléments de la bile, mais par de la bile elle-même concrétée.

Ces concrétions cystiques ne donnent presque jamais lieu à la colique hépatique chez les vieillards. Le degré d'atonie de la vésicule qui en favorise la formation est précisément ce qui prémunit contre ce douloureux accident. S'il est vrai que la colique hépatique soit due à la migration des calculs à travers les canaux biliaires trop étroits et distendus, on comprend qu'elle ne se montre pas, si la vésicule ne fait aucun effort pour les chasser au dehors.

Je n'entrerai dans aucun détail sur les calculs renfermés dans la vésicule, et qui n'offrent rien de particulier ; mais il en est de volumineux qui remplissent entièrement la vésicule, et sur lesquels les parois de cette dernière viennent exactement s'accoler ; ou bien la vésicule est fortement serrée contre plusieurs calculs accolés les uns aux autres.

J'ai même trouvé quelquefois de véritables *adhérences* établies entre la face interne de la vésicule et la surface des concrétions, assez prononcées pour que la muqueuse cystique demeurât adhérente par plaques sur les calculs. Ces adhérences provenaient sans doute d'une sorte d'enchevêtrement des inégalités superficielles des calculs avec les villosités qui hérissent la muqueuse cystique.

On trouva, chez une femme de 77 ans, que la vésicule du fiel était très-petite, pas plus volumineuse qu'une petite noix, exactement accolée sur un corps inégalement arrondi, qui paraissait être un calcul. Ses parois incisées, on vit que la membrane interne était fort adhérente à ce calcul, de manière qu'elle se séparait aisément des tissus sous-jacents et demeurait adhérente au calcul lui-même. Elle était fort épaisse, et, détachée de la masse calculeuse, laissa voir non pas un seul calcul, mais une vingtaine de petits calculs pressés les uns contre les autres, jaunâtres, de formes irrégulières, lisses sur toutes leurs faces. Le canal cystique était très-étroit dans toute son étendue, et évidemment oblitéré, à peu de distance du col de la vésicule.

Chez une femme de 71 ans, l'extrémité cystique du canal cystique était oblitérée par un calcul très-dur, du volume d'une cerise, arrondi, et qui faisait un peu saillie dans la cavité de la vésicule. Les

parois du canal cystique étaient très-distendues, amincies au niveau de ce calcul auquel elles *adhéraient* très-fortement. Au-dessus, il présentait son diamètre normal jusqu'au canal hépatique dans lequel il s'abouchait comme à l'ordinaire. La vésicule biliaire, sans aucune adhérence aux parties voisines, se présentait sous la forme d'une poche arrondie, plus volumineuse qu'une grosse orange, à parois épaisses, tapissées d'une membrane blanche et très-lisse. Elle était remplie par un liquide très-transparent, tenant le milieu entre la synovie et la sérosité simple, sans calculs.

On trouve assez souvent des calculs enchatonnés soit sous un repli de la muqueuse de la vésicule, soit dans l'épaisseur même des parois de cette poche.

Une femme, âgée de 80 ans, était morte d'une hémorrhagie cérébrale. Le foie était sain. La vésicule biliaire, d'un volume peu considérable, sans adhérences, contenait de la bile jaune verdâtre et quelques calculs peu volumineux, noirs, friables, à surface inégale. Elle présentait, vers sa partie moyenne, un épaississement notable de ses parois, avec coloration blanche et un peu d'endurcissement. Dans l'épaisseur même de ces parois se voyaient de petits calculs noirs, semblables à ceux renfermés dans son intérieur, quelques-uns plus volumineux que de grosses têtes d'épingle, et contenus dans de petites loges qui ne communiquaient pas avec l'intérieur de la vésicule. Au même endroit encore, on voyait sur la membrane muqueuse qui tapisse la vésicule un certain nombre de petits grains noirs qui s'y trouvaient comme enchâssés. Il semblait que ces petits corps, qui n'étaient sans doute que de la bile concrète, fussent au moment de pénétrer dans l'épaisseur des parois cystiques, où ils devaient prendre plus tard un plus grand développement et se former une petite loge.

Chez une femme de 72 ans, morte d'hémorrhagie cérébrale, on trouva le foie à l'état normal, la vésicule petite, revenue sur elle-même et resserrée sur sept ou huit petits calculs. Ses parois épaissies, denses et noirâtres, ne renfermaient qu'un peu de mucus puriforme. Trois de ces calculs étaient au fond de la vésicule, enchatonnés dans un repli de la muqueuse, d'où on les dégagea par énucléation. Deux autres étaient placés dans l'épaisseur même des parois, où ils s'étaient creusé chacun une petite loge, sans que l'on pût trouver aucune trace

de communication actuelle ou ancienne entre ces loges et la cavité de la vésicule. Le canal cystique était oblitéré par un calcul.

L'introduction de concrétions biliaires dans l'épaisseur des parois de la vésicule paraît d'abord difficile à expliquer. Morgagni croyait qu'elles pénétraient dans de petits follicules à travers leur orifice (1), et une observation de Mareschal, dans laquelle, en pressant les parois de la vésicule, on en exprimait de petites concrétions (2), semble venir à l'appui de cette opinion. Mais il paraît certain que la vésicule ne présente aucun crypte ni follicule (3); seulement sa surface interne est garnie de papilles et de villosités extrêmement développées et qui lui donnent un aspect chagriné (Bichat). C'est donc dans les intervalles de ces villosités qu'un peu de bile venant à se concréter, ou un grumeau de gravelle biliaire à se déposer, deviendrait le noyau d'un petit calcul qui s'agrandirait par l'agrégation successive de nouvelles couches de matière colorante. Nous avons en quelque sorte surpris ces concrétions sur le fait de leur pénétration, dans le cas, cité plus haut, où la vésicule contenait dans sa cavité quelques petits calculs noirâtres; d'autres plus volumineux que de grosses têtes d'épingle, dans l'épaisseur de ses parois, enfermés dans de petites loges qui ne communiquaient point avec sa cavité; et enfin où l'on voyait, sur la membrane interne, de petits grains noirs qui y semblaient comme enchâssés. Maintenant il paraît, comme nous l'avons encore vu, que, dans certaines circonstances, toute communication vient à s'interrompre entre ces petites loges et la cavité de la poche cystique, sur la surface inégale et villeuse de laquelle il devient alors impossible de retrouver de vestiges du point par où a pénétré le calcul.

Il est même possible que ces calculs cheminent ainsi à travers l'épaisseur des parois de la vésicule jusque vers la surface péritonéale de cette poche.

Voici ce que j'ai trouvé chez une femme âgée de 72 ans, morte d'un cancer d'estomac. Des adhérences du duodénum à la face inférieure du foie cachaient entièrement la région de la vésicule. Celle-ci se trouvait convertie en une poche arrondie, du volume d'une noisette, à parois blanches, épaisses, denses, comme fibreuses. Sa face interne

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, ep. 37, § 21.

(2) Cruveilhier, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. V, p. 253.

(3) Cruveilhier, *Anatomie descriptive*, t. II, p. 581.

était un peu ridée, sans apparence de cicatrices. A son sommet, elle présentait un épaississement considérable, en rapport avec un calcul arrondi, plus volumineux qu'elle, enveloppé de graisse et d'une poche mince qui semblait se continuer avec l'épaississement du sommet de la vésicule. Ce calcul était formé d'une matière jaune et noire, molle et friable, se divisant en fragments nombreux et très-irréguliers. L'orifice cystique de la vésicule était tout à fait oblitéré. Le canal cystique, très-allongé, allait s'aboucher au cholédoque près du duodénum, et tellement obliquement qu'on avait quelque peine à en retrouver l'orifice, parfaitement libre du reste. Son diamètre était normal ; sa cavité contenait un peu de mucus blanc et laiteux. Rien à noter au foie, non plus qu'aux autres canaux biliaires.

M. Barth a vu quelque chose d'analogue. C'était chez une femme de 83 ans. La région cystique était occupée par des adhérences fibro-celluleuses. La vésicule biliaire était contractée sur une masse de calculs biliaires, et n'avait que le volume d'une noisette. Plusieurs calculs, gros comme un petit pois, étaient placés hors de la cavité de la vésicule, au milieu du tissu fibro-celluleux, placé entre le réservoir biliaire et le foie. La face interne de la vésicule n'offrait aucune cicatrice évidente (1).

La présence et l'arrêt des calculs dans les canaux biliaires a une tout autre importance que dans la vésicule. La vésicule biliaire peut être réduite à une poche inutile, ou même presque entièrement détruite, sans que les fonctions du foie ou celles de l'intestin en paraissent sensiblement modifiées. Aussi les calculs peuvent-ils s'arrêter aussi impunément dans le canal cystique que dans la vésicule elle-même. J'en ai rapporté plus haut un exemple. Ils peuvent même s'arrêter dans les canaux qui servent directement à l'écoulement de la bile hépatique, sans déterminer d'accidents, pourvu qu'ils n'en oblitèrent pas entièrement le calibre.

Une femme âgée de 76 ans mourut des suites d'une hémorrhagie cérébrale, sans avoir présenté aucun symptôme hépatique, pendant les dernières semaines de sa vie. On trouva la face inférieure du foie occupée par des adhérences assez serrées avec le côlon et même le duodénum ; les voies biliaires étaient environnées d'un tissu cellulaire

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 48.

abondant. La vésicule se trouvait convertie en une petite poche, du volume d'une fève environ, à parois blanches, à cavité presque nulle, et paraissant vide. On ne trouvait point de communication entre elle et le canal cystique. Le canal cholédoque et le canal hépatique, énormément dilatés, présentaient bien trois fois leur diamètre normal. Le canal cystique, également un peu dilaté, contenait un peu de bile jaune. Un calcul jaunâtre, du volume et à peu près de la forme d'une noix, se trouvait placé au niveau de l'embranchement des trois canaux; mais plus étroit que le conduit qui le renfermait, il était très-facilement mobile, et n'obstruait pas complétement le passage de la bile. Au-dessus et au-dessous, on trouva de la bile et six ou huit petits calculs jaunes ou noirâtres. Les canaux biliaires étaient dilatés dans l'intérieur du foie, parfaitement sain du reste.

Mais lorsque les calculs obturent entièrement le calibre des canaux hépatique ou cholédoque, il en résulte alors des accidents graves, et même définitivement mortels, si la libre circulation de la bile ne parvient à se rétablir. Ces accidents, peu communs à tous les âges, n'ont rien qui soit précisément propre aux vieillards : cependant j'en rapporterai quelques exemples, qui pourront aider à établir le diagnostic et surtout le pronostic, lorsque l'on verra de semblables phénomènes se présenter.

Dans les deux observations qui suivent, ces accidents n'ont pas suivi la même marche : aigus dans la première, ils ont présenté dans la seconde les caractères d'une maladie chronique, et pouvaient même faire croire à l'existence d'une lésion organique : ce sont donc deux types différents et également utiles à connaître, que je vais présenter ici.

Une femme âgée de 82 ans, bien conservée pour son âge, de forte constitution, éprouvait depuis deux mois des douleurs vagues et mal définies dans l'abdomen, tantôt plus, tantôt moins vives, cessant par intervalles complétement. Il y a quelques jours, à la suite d'un repas indigeste, elle ressentit des douleurs abdominales plus vives, accompagnées de hoquets et de vomissements ; il survint de la constipation, les urines devinrent rares, la peau se couvrit d'une teinte ictérique.

Cette femme entra alors à l'infirmerie de la Salpêtrière le 14 mai 1838, dans le service de Dalmas. Le ventre était un peu ballonné, partout sensible à la pression ; l'hypochondre droit présentait une

tension générale, avec sensibilité plus prononcée; la langue était très-blanche à la base et d'un rouge vif à la pointe ; la soif très-vive ; la chaleur de la peau était un peu élevée, sans fréquence du pouls. Constipation absolue ; point d'urines depuis vingt-quatre heures ; ictère peu foncé. Plus de vomissements ni de constipation (20 sangsues à l'anus, cataplasmes, limonade).

Amélioration les jours suivants.

26 mai. — Il survient de nouveau des douleurs vives à l'hypochondre droit, avec fièvre intense et redoublement de la teinte ictérique.

Ces différents symptômes ne tardèrent pas à diminuer, pour ne point reparaître de quelque temps.

11 juillet. — Après six semaines d'un état de santé presque parfait, cette femme fut prise tout d'un coup, le soir, après une promenade, d'une douleur vive à l'hypochondre droit ; la nuit suivante, insomnie, fièvre, agitation.

12. — Facies altéré, teinte ictérique, chaleur vive à la peau, pouls à 90, soif vive, pressentiments fâcheux ; sensibilité vive de l'abdomen et surtout de l'hypochondre droit, qui est le siége d'une tension considérable, sans matité (30 sangsues, cataplasmes laudanisés).

13. — L'ictère augmente ; hoquets, nausées, constipation, pouls à 90, roide et dur. Ces accidents se dissipent peu à peu.

5 août. — L'ictère a disparu.

15. — La malade se donne une indigestion avec des gâteaux ; vomissements, diarrhée, réapparition de l'ictère.

17. — Douleurs dans la région lombaire. Tout à coup, à midi, la malade perd la parole ; la respiration devient fort [irrégulière, la peau prend une teinte jaune plus foncée ; le pouls est petit, filiforme, les extrémités froides ; la mort survient quelques heures après.

On trouve à l'autopsie un calcul biliaire, gros comme la dernière phalange de l'index, placé dans le canal cholédoque, un peu avant son entrée dans le duodénum, de manière à l'oblitérer complétement. Les conduits biliaires sont gorgés de bile, et les canaux hépatique et cholédoque présentent une rougeur vive, sans ramollissement. Il n'y a point d'altération de la muqueuse gastro-intestinale ; point de péritonite ni d'inflammation des veines, rien enfin à quoi l'on puisse rapporter cette mort rapide, autre que la présence de ce calcul et l'arrêt de la circulation biliaire. Les poumons n'offrent

qu'un léger degré d'engouement. Rien à noter au cœur ni dans les centres nerveux.

Une femme âgée de 73 ans entra, le 31 mai 1840, à l'infirmerie de la Salpêtrière, présentant un ictère très-prononcé, dont elle se disait affectée depuis quelques jours, et qu'elle attribuait à une vive contrariété. On n'observait aucun autre signe de lésions des viscères, et en particulier des voies biliaires. Aucune modification appréciable dans le volume du foie, point de ballonnement du ventre, ni de liquide dans le péritoine. Les fonctions digestives paraissaient s'exécuter assez bien, et cette femme, qui n'éprouvait aucune souffrance, se croyait à peine malade. Elle était cependant un peu languissante, les mouvements pénibles, l'haleine courte.

Environ deux mois après, on reconnut la présence d'un peu de liquide dans le péritoine; la malade s'affaiblit sensiblement, ses traits s'altérèrent, elle perdit l'appétit; quelque temps après, il survint de la diarrhée, et un peu plus tard des vomissements fréquents de matières bilieuses. Le ventre prit un volume considérable, et la mort arriva peu à peu, sans accidents nouveaux autres que des vomissements opiniâtres pendant les quinze derniers jours de la vie. Cette femme succomba le 2 septembre.

On trouva à l'autopsie le péritoine recouvert, surtout sur les intestins, de fausses membranes récentes, présentant dans les mêmes points une coloration ardoisée, et renfermant une quantité considérable d'un liquide jaune bileux. Toutes les voies biliaires étaient enveloppées d'un tissu cellulaire dense, qui nécessita une dissection un peu longue.

Un calcul du volume d'une grosse noisette, dur, jaunâtre, un peu rugueux à sa surface, oblong, se trouvait placé au niveau de l'embranchement des trois canaux biliaires. Il oblitérait complétement le canal hépatique et le canal cystique. Le premier était très-dilaté jusque dans toutes ses ramifications hépatiques. Le canal cystique semblait ne plus exister; le col de la vésicule arrivait jusqu'au calcul, et il fut impossible de trouver aucune trace de son orifice cystique.

Les parois de la vésicule étaient un peu épaissies; sa cavité, très-rétrécie, contenait une bile épaisse et noire; elle n'avait guère que le volume d'une vésicule séminale. Le canal cholédoque était libre et non dilaté dans toute son extrémité duodénale. Coloration ardoisée d'une partie de la muqueuse intestinale, sans ulcération.

J'ai publié récemment une observation très-curieuse de mort directement survenue par le fait d'une véritable obstruction du canal cholédoque, par des concrétions nombreuses et accumulées. Mais il s'agissait d'une femme de 47 ans (1).

E. Boudet avait vu mourir presque subitement un vieillard de Bicêtre, ayant les voies biliaires rouges, le canal cystique dilaté, un calcul assez volumineux arrêté dans le canal cholédoque, et enfin un abcès communiquant avec la vésicule biliaire; on avait observé pendant la vie une sensibilité très-vive à l'épigastre (2).

Si l'on rencontre très-fréquemment des concrétions dans la vésicule des vieillards, d'un autre côté les coliques s'observent rarement dans un âge avancé. Je reproduis ici un tableau, que j'ai publié ailleurs, comprenant 230 observations de coliques hépatiques, empruntées à ma propre pratique.

	Femmes.	Hommes.	Total.
Avant 40 ans.....	66	17	83
De 40 à 60 —	60	49	109
De 60 à 70 —	12	18	30
De 70 à 80 —	4	4	8
	142	88	230 (3)

CANCER DE LA VÉSICULE ET DES CANAUX BILIAIRES.

Les auteurs qui ont traité du cancer du foie ont parlé de l'extension du cancer à la vésicule biliaire; mais avant mes propres observations, personne n'avait mentionné le cancer propre de la vésicule, indépendant de toute altération du foie.

J'ai publié, en 1840, dans les *Archives de médecine* (4), plusieurs observations de cancer de la vésicule, recueillies par moi chez de vieilles femmes, à l'hospice de la Salpêtrière. Depuis, un petit nombre de cas de ce genre, rencontrés dans le même hospice, ont été consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Je ne prétends pas que cette altération soit précisément propre à la vieillesse. Cependant, il n'en a encore été question qu'à propos de sujets avancés en

(1) *Union médicale* du 12 mars 1870.

(2) E. Boudet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 73.

(3) Durand-Fardel, *Traité pratique des maladies chroniques*, 1868, t. II, p. 272.

(4) Durand-Fardel, *Recherches anatomico-pathologiques sur la vésicule et les canaux biliaires*, dans *Archives générale de médecine*, 1840, 3e série, t. VIII, p. 107, et t. X, p. 434.

âge. Voici une analyse succincte de ces observations, dont l'intérêt consiste dans la détermination particulière d'une altération parfaitement irrémédiable sans doute, mais dont il n'en faut pas moins connaître l'existence possible et étudier les caractères.

Ces observations sont au nombre de six, dont quatre recueillies par moi-même. J'y ajouterai un septième fait également observé par moi, de cancer propre du canal cholédoque.

Ces six observations de cancer de la vésicule ont été recueillies chez cinq femmes âgées de 71 à 75 ans et une de 81.

Dans tous les cas le foie était sain. Dans trois cas, la portion voisine du côlon, intimement adhérente à la vésicule, participait à la dégénérescence, d'une manière consécutive sans doute, car le développement de l'altération cystique ne permettait guère de douter que cet organe n'en eût été le point de départ. Dans un de ces cas, le cancer de la vésicule (cancer colloïde), ramolli et largement ulcéré, s'ouvrait dans l'intestin; dans les deux autres, celui-ci présentait simplement un épaississement squirrheux confondu avec celui de la vésicule.

On a trouvé trois fois du tissu encéphaloïde, une fois de la matière colloïde (cancer gélatiniforme), deux fois du tissu squirrheux.

Dans trois de ces cas, la cavité de la vésicule n'existait plus. D'un volume considérable et qui pouvait dépasser celui d'un œuf, cette poche était absolument remplie par la matière cancéreuse, ramollie et mêlée de calculs. Dans les trois autres cas, le tissu cancéreux ne remplissait pas la cavité cystique tout entière; dans un seul, le canal cystique intact laissait encore pénétrer la bile qui se mêlait à la matière encéphaloïde ramollie, implantée sur le fond de la poche cystique. Dans un autre cas, une matière épaisse, onctueuse, d'un jaune grisâtre, peu considérable, emplissait la vésicule squirrheuse; dans un autre enfin, un champignon cancéreux, dont le sommet adhérait au fond de la vésicule, flottait librement au milieu d'un liquide noirâtre et fétide.

Des calculs ont été rencontrés dans quatre cas. Formés par l'agrégation des parties essentiellement constituantes de la bile, matière colorante et cholestérine, on ne saurait voir en eux que le résultat ordinaire de la stagnation de la bile dans une vésicule inerte ou isolée du reste des voies biliaires. Dans une de mes observations, le nombre de ces calculs dépassait celui de 10, la plupart du volume d'un grain d'orge à un grain de café. Dans une observation de

M. Icery (1), il ne paraît pas que l'on ait trouvé de calculs. Dans une des miennes, il n'y avait qu'une petite concrétion pierreuse logée dans les parois mêmes de la vésicule.

J'ai dit que dans aucun de ces cas, et c'est précisément ce qui sert à les caractériser, il n'y avait de dégénérescence du foie. Mais dans trois d'entre eux, on a trouvé du tissu cancéreux dans quelque autre point de l'abdomen. C'était une fois une tumeur encéphaloïde enkystée, placée au-devant du pancréas et n'offrant de rapports immédiats avec aucun des organes environnants. Une autre fois, la face inférieure du diaphragme, l'épiploon et le mésentère étaient parsemés d'un nombre infini de petites productions squirrheuses, légèrement convexes, irrégulièrement arrondies sur leurs bords, dont le diamètre variait entre celui d'un centime et celui d'une lentille. On en trouva aussi sur les parois du gros intestin. Dans un dernier cas, enfin, il y avait une véritable diathèse cancéreuse, une tumeur squirrheuse de l'intestin grêle, plusieurs petites tumeurs dans les parois de l'estomac, et un cancer de la langue.

Si l'altération anatomique que je viens de décrire présente un ensemble de caractères bien déterminés, on n'en saurait dire autant des symptômes. Un seul, cependant, s'est présenté d'une manière à peu près constante, et mérite une grande attention : je veux parler d'une tumeur de la région cystique, tumeur dure, bosselée, ordinairement difficile à circonscrire, unique, généralement douloureuse à la pression. Dans le seul cas où l'on n'ait pas constaté de tumeur pendant la vie, le foie, augmenté de volume, dépassait le rebord des côtes et masquait le développement de la vésicule elle-même.

Les symptômes hépatiques proprement dits ne tiennent qu'une faible place dans la plupart de ces faits. On observa une seule fois un ictère prononcé dans le dernier mois de la vie ; dans un autre cas, une légère teinte ictérique apparut à la suite d'une chute qui eut lieu quelques jours avant la mort. Dans tous les autres cas, on ne remarqua d'autre coloration de la peau que la teinte jaune-paille propre aux dégénérescences cancéreuses.

Pour ce qui est de symptômes mieux déterminés, on trouve rarement quelque chose de caractéristique à ajouter au fait de la tumeur cystique. Dans trois cas, on n'a pas relaté d'autres symptômes que quelques troubles gastriques assez vagues. Dans un cas, il y eut pendant un an des vomissements et de la diarrhée ; le cancer cystique

(1) Icery, *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 73.

s'était ouvert dans le côlon. Dans deux autres cas, cependant, il se produisit des phénomènes plus remarquables.

Dans le premier, des douleurs très-vives, mais passagères, existaient depuis trois mois dans l'hypochondre droit, partant de la tumeur cystique. Pendant les dernières semaines de la vie, ces douleurs devinrent continues, lancinantes, prenant de temps en temps le caractère de coliques excessivement aiguës, et qui ne cessèrent de s'accroître jusqu'à la fin de la vie, sans vomissements du reste et sans fièvre, et même sans trouble apparent de la digestion. Dans l'autre cas, il y avait depuis quinze mois des démangeaisons générales, des frissons vagues, de la gêne et de la pesanteur dans l'hypochondre droit, des douleurs vives et passagères, des digestions pénibles, de l'œdème dans les membres inférieurs, et un peu d'épanchement séreux dans le péritoine.

Dans la plupart des cas, je trouve notés l'amaigrissement et les signes ordinaires de la cachexie cancéreuse.

La plupart de ces malades ont succombé dans le marasme, ainsi qu'il arrive habituellement dans les lésions organiques de ce genre. Dans un cas, à la suite d'une chute légère, la malade, qui jusque-là n'avait présenté aucun symptôme remarquable, si ce n'est un certain degré d'affaiblissement sénile et récemment un peu de diarrhée, tomba dans une prostration profonde, avec léger ictère, et succomba au bout de peu de jours tranquillement, sans agonie, et sans troubles fonctionnels notables. Dans un dernier cas, enfin, la mort survint par le fait d'une pleurésie, que n'avait précédée aucun symptôme caractéristique (1).

On voit que la seule circonstance qui puisse servir à établir le diagnostic dans les faits de ce genre est l'existence, dans la région cystique, d'une tumeur dure, bosselée, douloureuse, n'appartenant pas au foie lui-même, coïncidant avec des phénomènes de cachexie cancéreuse, lesquels, toutefois, ne se montrent souvent qu'à une époque peu distante de la mort.

Le cancer peut se développer non pas seulement dans la poche cystique, mais dans les canaux biliaires eux-mêmes, d'une manière primitive, et sans que l'on rencontre ailleurs aucune trace de dégénérescence cancéreuse.

Une femme âgée de 81 ans était depuis longtemps à l'hospice de

(1) Lacase, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 335.

la Salpêtrière, ayant souvent présenté des étouffements, quelquefois des douleurs abdominales, ayant habituellement le teint jaune, mais sans que l'on eût remarqué d'ictère, ni que l'on pût assigner de caractère particulier aux accidents précédemment observés. Elle était parvenue à un âge fort avancé, mais très-faible et très-cassée.

Le 31 janvier 1838, elle entra à l'infirmerie pour des accidents que je n'ai point observés moi-même, mais sur lesquels M. Cruveilhier a bien voulu me donner quelques renseignements. Ces accidents semblaient caractériser un étranglement interne; tel fut le diagnostic porté. Il y avait une tension, une tuméfaction assez forte du côté droit de l'abdomen, des douleurs excessives survenues presque subitement, des vomissements et une constipation opiniâtres. Je ne sais au juste quel traitement fut employé ; mais ces accidents se dissipèrent assez promptement, et ne se reproduisirent pas. Il n'y a pas eu d'ictère.

Je retrouvai cette femme dans les salles de l'infirmerie, au mois de mars, et nous l'observâmes jusqu'au mois de juin, où elle mourut. Elle était dans un état de maigreur extraordinaire ; sa taille naturellement petite, ses membres ratatinés, lui donnaient dans le lit l'apparence d'un enfant. Elle demeurait toujours couchée, immobile, ne parlant pas d'elle-même, répondant à voix basse aux question qu'on lui faisait. Sa peau desséchée, de la teinte terreuse des anciennes altérations organiques, ne se couvrait jamais de sueur. Dans les deux derniers mois de sa vie, elle laissait aller sous elle ; elle mangeait peu et ne vomissait jamais. La circulation était d'une lenteur et d'une faiblesse remarquables, et les extrémités toujours très-froides. Elle mourut doucement, sans agonie, et n'ayant jamais présenté, depuis les accidents pour lesquels elle était entrée à l'infirmerie, rien autre chose que l'état de prostration dans lequel elle était plongée. On s'attendait à trouver quelques lésions organiques profondes de l'abdomen, mais on n'en soupçonnait ni le siége ni la nature.

Le cerveau et la poitrine, examinés avec soin, ne présentèrent rien qui puisse offrir ici quelque intérêt.

On ne trouva rien non plus à noter dans le péritoine, ni dans le canal gastro-intestinal qui fut ouvert d'un bout à l'autre, ni dans les organes du bassin. On remarqua seulement une énorme dilatation des canaux biliaires. Cette dilatation, qui avait plus que triplé leur diamètre, s'étendait également à toutes les parties dont se composent les voies biliaires, et jusqu'aux ramifications du canal hépatique dans

l'intérieur du foie. La vésicule était remplie d'une grande quantité de bile jaune, que l'on rencontrait aussi dans les canaux biliaires, et dans laquelle nageaient quelques calculs jaunâtres et mollasses, fort petits et irréguliers.

Le canal cholédoque étant incisé de haut en bas, on vit son extrémité duodénale bouchée par un champignon cancéreux, du volume d'une petite noix. C'était une masse rougeâtre, assez molle à sa surface, semblant du squirrhe ramolli, car à sa base il y avait quelques points blancs, fermes, criant sous le scalpel, évidemment squirrheux. Elle était adhérente à tout le pourtour de ce conduit, et en occupait à peu près le quart inférieur, pénétrant même dans la partie qui traverse obliquement la paroi du duodénum. Un stylet introduit par l'orifice duodénal traversait facilement la tumeur cancéreuse, dont la partie centrale surtout était trop molle pour exercer aucune résistance. A la partie supérieure de cette tumeur se trouvait comme arrêté un petit calcul, semblable à ceux de la vésicule. Du côté de la cavité duodénale, il n'y avait rien de remarquable, si ce n'est une saillie plus prononcée qu'à l'ordinaire de l'espèce de tubercule placé à l'orifice du canal chodéloque.

Le foie était très-sain, à part la dilatation des canaux hépatiques, dont j'ai déjà parlé ; aucun organe ne présentait de vestiges de la dégénérescence cancéreuse.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

CATARRHE VÉSICAL.

(Cystite chronique, engorgement de la prostate.)

Il est difficile de séparer, au point de vue pathogénique comme au point de vue clinique, la métrite catarrhale chronique des altérations diverses de l'utérus auxquelles elle se relie dans la plupart des cas, ainsi que des engorgements du corps ou du col de la matrice, des érosions granulées ou des ulcérations, des déplacements utérins ou

des inflammations chroniques opiniâtres de la muqueuse vaginale. Il n'est pas moins difficile de séparer l'idée de catarrhe vésical de celle des altérations non moins nombreuses de la vessie, de la prostate, du canal de l'urèthre, qui coexistent le plus souvent avec lui. Et, si l'existence d'une métrite catarrhale rend vraisemblable la présence simultanée de quelque altération de volume, de siége ou de texture de l'utérus, celle d'un catarrhe vésical emporte une présomption beaucoup plus forte encore d'altérations organiques concomitantes de l'appareil urinaire ; et cette présomption approchera d'autant plus de la certitude qu'il s'agira d'un sujet plus avancé en âge.

Le premier point à retenir de ces observations est que, lorsque l'on rencontre un catarrhe vésical, surtout chez un individu d'un certain âge, il faut toujours supposer, et surtout rechercher une lésion de texture quelconque dont il doit être solidaire. Le second est qu'il est d'un véritable intérêt clinique de rattacher au catarrhe urinaire et de grouper autour de lui l'étude des diverses altérations de l'appareil excréteur de l'urine et des désordres de la fonction urinaire, dont l'histoire tient une place si importante dans la pathologie des vieillards.

Chez l'adulte lui-même, en dehors du rhumatisme et de la blennorrhagie, il est trés-rare que l'on ait affaire à un catarrhe vésical simple ; et encore, dans les catarrhes de la vessie qui accompagnent ou suivent la blennorrhagie, l'intégrité de la muqueuse uréthrale se trouve presque toujours compromise.

Mais nous n'avons pas à nous occuper ici des faits de cette catégorie. Le catarrhe vésical des vieillards, c'est-à-dire une maladie essentiellement complexe, doit être le sujet exclusif de cette étude. Les diverses altérations de structure de la vessie, et de son col en particulier, celles de la membrane muqueuse et des couches plus profondes, et les altérations de la prostate, seront envisagées parallèlement au fait de l'hypercrinie de la muqueuse vésicale elle-même ; et les altérations de l'urèthre, dont l'étude appartient exclusivement à la chirurgie, seront au moins signalées, relativement à l'influence qu'elles peuvent exercer sur l'existence du catarrhe vésical.

§ 1er. — Anatomie pathologique.

Lésions de la vessie.

La vessie peut avoir été le siége d'un catarrhe chronique, sans présenter d'altérations notables. La membrane muqueuse est même plutôt décolorée, et l'on ne voit que quelques vaisseaux volumineux se dessiner sur sa surface. Mais cette membrane offre à peu près constamment des lésions formelles, auxquelles participe souvent aussi la couche musculeuse, et quelquefois même la membrane séreuse qui tapisse la face externe de la vessie.

On observe presque toujours alors de l'épaississement de la muqueuse, souvent ramollie, marquée de taches grisâtres, isolées ou confluentes. Cette membrane se recouvre d'exsudations comme diphtéritiques, parfois en partie détachées et flottantes, ou d'une couche grisâtre résultant de dépôts phosphatiques. Des vaisseaux volumineux courent à sa surface, quelquefois assez développés pour être comparés à de véritables varices. Le développement variqueux (hémorrhoïdaire) des veines superficielles de la vessie, et particulièrement de son col, acquiert quelquefois des proportions toutes particulières, et donne lieu à des exsudations sanguines dont le caractère est important à reconnaître.

Épaississement, ramollissement, colorations diverses, développement des vaisseaux, fausses membranes, dépôts phosphatiques, telles sont les altérations propres à la muqueuse, dans les vessies catarrhales, et qui se montrent à un haut degré lorsqu'il existe des calculs.

Les altérations des couches plus profondes, qui supposent une durée plus longue et un degré plus considérable de la maladie, offrent des caractères encore plus importants. Les deux points saillants sont : l'hypertrophie partielle des faisceaux musculaires, et le développement du tissu connectif, qui étouffe en quelque sorte la couche musculaire, envahit la membrane muqueuse elle-même, donne à l'ensemble des couches vésicales une apparence identique et sclérosée, et finit par atteindre la tunique séreuse.

L'hypertrophie partielle des faisceaux musculaires donne lieu aux colonnes de la vessie, qui viennent soulever la membrane muqueuse et prêtent à l'intérieur de la poche vésicale une physionomie analogue

à celle des ventricules cardiaques. Il résulte de ces saillies, qui parfois s'entrecroisent, des enfoncements, des diverticuli, au fond desquels, par suite de la stagnation de l'urine et des dépôts phosphatiques, la muqueuse s'altère partiellement, s'ulcère et se détruit.

Le développement du tissu connectif a des conséquences non moins graves. « Le tissu musculaire, dit M. Valette, perd son élasticité et sa teinte normales; il se laisse plus facilement dilacérer. L'analyse histologique montre que ces modifications ont pour cause un épaississement du tissu connectif interstitiel, qui forme autour des faisceaux musculaires des traînées blanchâtres, d'étendue variable. Les éléments contractiles sont atrophiés, segmentés, granulo-graisseux; ils finissent par disparaître, et il ne reste plus alors qu'un tissu connectif de formation nouvelle, tout à fait impropre au rôle d'agent de constriction. Ces altérations éloignées, que j'ai eu plusieurs fois occasion d'étudier, débutent par des points isolés qui, en se réunissant, ne tardent pas à constituer des plaques scléreuses quelquefois très-étendues. » (1)

HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE.

Dès qu'un homme a dépassé cinquante ans, dit M. Mercier, on peut être presque certain que la prostate a augmenté de volume; il est très-rare que, chez les vieillards, cet organe reste ce qu'il était dans l'âge adulte; plus rare encore qu'il diminue (2).

Ce fait de l'accroissement de volume de la prostate, sans être peut-être aussi constant que le dit M. Mercier, est en effet le point capital de la pathologie urinaire chez les vieillards. Par lui-même, ce n'est pas assurément un fait pathologique considérable et de nature à apporter quelque trouble notable dans la santé; mais de sa situation, eu égard au canal de l'urèthre qu'elle enveloppe en grande partie, si ce n'est en totalité, il résulte que la prostate ne peut s'agrandir sans amoindrir d'autant la lumière du conduit uréthral; et le moindre obstacle apparent au libre écoulement de l'urine, alors surtout que l'activité vésicale a déjà subi quelque atteinte de l'atonie sénile, suffit pour entraîner les conséquences les plus graves.

(1) Valette, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1869, t. X, p. 672.

(2) Mercier, *Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux, considérées principalement chez les hommes âgés*, 1841, p. 145.

La tuméfaction de la prostate peut être molle ou dure. C'est dans le premier cas surtout que l'on voit la glande se développer uniformément et atteindre les proportions les plus considérables. Ces deux états pourraient même exister simultanément, suivant M. Mercier, ce qui est contesté par Philips, qui pense que ces différences de densité tiennent à ce que les granulations glanduleuses se trouvent plus ou moins serrées dans leur enveloppe fibreuse. (1)

Quoi qu'il en soit, c'est surtout les engorgements durs qu'il y a intérêt à étudier. Ces prostates dures ont une consistance lardacée et crient sous le scalpel; leur couleur est blanchâtre, et leur texture granuleuse devient beaucoup plus apparente que chez l'adulte. Les granulations, comprimées dans leurs cloisons fibreuses, font saillie à la coupe comme si elles tendaient à s'échapper (Mercier). La texture cellulo-fibreuse qui forme la charpente de la glande, est elle-même plus ou moins épaissie et prédominante. Si l'on presse la prostate incisée, on voit sortir de chaque granulation un peu de liquide blanchâtre, plus abondant qu'à l'état normal, surtout dans les engorgements mous. On rencontre quelquefois dans l'épaisseur de la glande des cavités contenant de ce liquide laiteux, et qui ne sont probablement que des aréoles dilatées par suite de l'oblitération de leur conduit (Mercier).

On trouve souvent, dans les conduits des granulations de la prostate, des concrétions très-variables de volume et de consistance. Il en est qui sont molles comme de la cire, et d'autres qui sont dures comme la gravelle d'acide urique, à laquelle leur couleur les fait ressembler. Mais leur composition chimique en diffère complétement; elles sont formées de phosphate de chaux neutre. Il en est qui atteignent le volume d'une noisette, et elles ont une forme sphéroïdale irrégulière. Elles ne sont pas formées par couches superposées comme les calculs urinaires : on les trouve tantôt aux orifices des conduits prostatiques, et alors elles font saillie dans le canal de l'urèthre, tantôt enfermées dans des cellules qu'elles ont progressivement dilatées. Leur nombre est très-variable. On en trouve qui sont isolées, d'autres au contraire réunies ou agglomérées. Marcet en a compté plus de cent (2).

Philips a pourtant reproduit, dans un autre ouvrage, des images de calculs prostatiques formés de couches concentriques très-mani-

(1) Philips, *Traité des maladies des voies urinaires*, 1860, p. 316.

(2) Philips, *Première édition de cet ouvrage*, p. 798.

festes (1). MM. Ch. Robin et Beraud ont reconnu que le noyau central de ces concrétions était quelquefois formé d'une matière rougeâtre semblable à de l'hématoïdine (2).

La prostate peut acquérir des dimensions considérables, qui atteignent quelquefois celles du poing d'un adulte. Mais ce qui est surtout important, c'est la forme qu'elle revêt. L'accroissement du corps de la prostate, dit M. Mercier, résulte de l'accroissement de ses granulations; aussi la tuméfaction sera générale et uniforme, si toutes se sont accrues dans la même proportion; elle sera générale et irrégulière, si toutes ont grossi, mais dans des proportions différentes; enfin, la tuméfaction sera partielle, si une partie seulement des granulations a augmenté de volume (3).

L'engorgement peut occuper spécialement un des lobes latéraux qui, en se développant du côté de l'urèthre, vient à repousser l'autre; quelquefois, uniformément tuméfiés, ils se rencontrent également au niveau de ce canal.

Mais c'est le plus souvent la partie moyenne de la prostate qui se développe au niveau du verumontanum; et alors, tantôt elle forme une valvule à peine apparente du côté de la vessie, en s'avançant beaucoup en avant, au-dessus de l'urèthre, de manière à fermer son ouverture, valvule qui aurait la forme d'un croissant à convexité postérieure, si son bord antérieur n'était lui-même dans la plupart des cas un peu plus saillant sur le milieu que sur les côtés; tantôt c'est une véritable tumeur, s'élevant derrière le col de la vessie, à base plus ou moins large, et rarement pédiculée. Ces tumeurs sont ordinairement arrondies; parfois leur diamètre vertical est le plus étendu, dans d'autres cas c'est le transversal. Chez quelques-uns, elles sont inégales, bosselées, et chez d'autres multiples (4).

Ces valvules *prostatiques*, presque exclusives aux vieillards, doivent être bien distinguées des valvules *musculaires* produites par les spasmes ou la contraction des fibres musculaires qui ferment le col de la vessie, et qui se rencontrent beaucoup plus communément chez de plus jeunes sujets.

(1) Philips, *Traité des maladies des voies urinaires*, p. 310.
(2) Beraud, *Des maladies de la prostate*, 1855, p. 96.
(3) Mercier, *loc. cit.*, p. 154.
(4) Mercier, *loc. cit.*, p. 156.

§ II. — Symptômes.

Les symptômes du catarrhe vésical sont de deux ordres : les uns se rapportent aux modifications subies par le liquide urinaire; les autres aux troubles fonctionnels de l'appareil excréteur de l'urine. Ceux-ci dépendent beaucoup plus que les premiers du caractère simple ou composé de la maladie de la vessie, et des altérations particulières qui l'accompagnent. Il en est de même des conséquences qu'elles peuvent avoir pour la santé générale, et qui seront exposées plus loin.

Le catarrhe vésical communique à l'urine des caractères particuliers dont M. Mercier a donné une description excellente et que je ne saurais mieux faire que de reproduire.

L'urine catarrhale peut être muqueuse, puriforme, purulente ou glaireuse : dans ce dernier état, elle est souvent sanguinolente.

Lorsque la sécrétion est muqueuse, l'urine sort quelquefois presque limpide; seulement, à mesure qu'elle se refroidit, on la voit se troubler graduellement un nuage apparaît dans toute sa hauteur et reste très-longtemps en suspension. Souvent, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, ce nuage est parsemé d'une foule de petits points rouges, qui ne sont autre chose que de l'acide urique.

A l'état puriforme, la sécrétion donne déjà une apparence louche à l'urine ; celle-ci se trouble beaucoup plus vite, et le nuage qui en résulte est formé de flocons assez épais, séparés par des parties plus transparentes. Il se précipite en quelques heures, et le dépôt conserve toujours cette même apparence floconneuse. Alors encore l'urine laisse déposer de l'acide urique sous forme de points rouges. Mais, comme cette précipitation se fait moins vite que celle de la sécrétion, il en résulte une couche ou des stries rougeâtres à la surface de celle-ci.

Quand la sécrétion est purulente, l'urine sort opaline, lactescente, et, si l'on place ce liquide entre l'œil et la lumière, on y voit flotter une foule de petites particules blanches, sans viscosité, indépendantes les unes des autres, et se dirigeant immédiatement d'une manière sensible vers le fond du verre. Elles donnent lieu à un dépôt blanc, homogène, compacte, et qui, si l'on incline le verre, obéit instantanément à la pesanteur. On voit que les diverses particules qui le forment n'ont aucune adhérence entre elles. Dans cet état,

l'urine est habituellement peu colorée, quelquefois encore un peu acide, mais plus souvent neutre. Ceci différencie immédiatement ce dépôt de celui d'urate d'ammoniaque avec lequel il pourrait être confondu. L'urine qui a fourni ce dernier donne une réaction acide des plus prononcées, même au bout de plusieurs jours. En outre celui-ci, traité par la chaleur, se dissout immédiatement, ce que ne fait pas le dépôt purulent : d'ailleurs le microscope constate des différences qui lèvent toute incertitude.

Dans quelques cas, on trouve ces trois genres de sécrétion réunis et formant trois couches parfaitement distinctes dans le même verre, ce qui annonce, sans doute, que les diverses parties qui les produisent sont enflammées à des degrés divers.

Enfin, les dépôts glaireux sont le degré le plus avancé de la sécrétion purulente ; ils doivent leur apparence à ce que l'urine a subi, quelquefois même dans les organes, une décomposition ammoniacale qui a réagi sur le pus et lui a donné cette singulière viscosité. Parfois, le pus étant en petite quantité, et l'urine fortement alcaline, la précipitation n'a pas lieu, et la dissolution est telle que l'urine est presque limpide ; mais elle est visqueuse et file comme de l'huile. L'alcalinité produit assez fréquemment sur la muqueuse de la vessie et de l'urèthre la sensation qu'y déterminerait une liqueur corrosive. Ces dépôts sont souvent sanguinolents ou mêlés de stries sanguinolentes, et le microscope, indépendamment des caractères du pus, y démontre la présence de nombreux cristaux phosphatiques (1).

Le mucus et le pus présentent, à l'analyse chimique et histologique, des caractères très-distincts.

Une urine simplement muqueuse n'est point troublée par l'ébullition. L'alcool y détermine une précipité de mucine, ainsi que l'acide acétique. On découvre au microscope des cellules épithéliales, nettement granuleuses, à formes variées, et des corpuscules de mucus, presque toujours des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Si le mucus a été précipité par l'alcool ou les acides, il se transforme en une masse fibreuse sans forme bien déterminée, mais facile à reconnaître.

Le pus se reconnaît au microscope à la présence de vésicules rondes, pâles, assez nettement granulées et de grosseur variable, offrant un noyau parfaitement visible. Par l'addition d'acide acétique, ces corpuscules se gonflent, deviennent plus transparents, leurs con-

(1) Mercier, *Recherches sur le traitement des maladies des organes urinaires*, p. 283.

tours sont moins distincts ; parfois même leurs parois se crèvent et laissent apercevoir leurs débris dentelés. Les noyaux apparaissent alors d'une manière très-évidente, quelquefois isolés, quelquefois agglomérés de manière à reproduire des figures très-variées. Les alcalis transforment le pus en une masse visqueuse et gélatineuse qui adhère fortement à la paroi du vase, et où ne se distinguent plus les corpuscules du pus. Le mucus, au contraire, se dissout au contact des alcalins, en formant un liquide peu consistant et tenant des flocons en dissolution (Donné). Les urines purulentes présentent souvent au microscope des globules sanguins, qu'on distingue à leurs caractères bien connus. Les urines qui contiennent du pus ou du sang renferment toujours de l'albumine (1).

Il est fort difficile d'exposer les symptômes du catarrhe de la vessie, particulièrement chez les vieillards, alors que cette maladie n'existe presque jamais à l'état simple, et qu'avec les symptômes qui lui sont propres viennent se confondre ceux des altérations qui l'accompagnent. Les modifications de l'urine, dont je viens de présenter le tableau, représentent les seuls phénomènes qu'il soit permis de séparer absolument de ceux qui dépendent de ces dernières. La douleur et la dysurie, c'est-à-dire la conséquence d'un obstacle dynamique ou matériel, à la libre émission de l'urine, peuvent être aussi bien le fait d'un engorgement de la prostate, ou d'un retrécissement du canal, que de la cystite chronique elle-même. Il était nécessaire de rappeler ces circonstances avant de commencer un exposé dont la forme dogmatique pourrait bien ne pas être toujours d'accord avec l'observation clinique.

Je ne m'occuperai pas des cas où le catarrhe vésical est la suite d'une cystite aiguë. Ce n'est pas là ce qui s'observe chez les vieillards. Quelle que soit la part qui revienne aux altérations concomitantes, le catarrhe vésical est chronique d'emblée. Il apparaît d'une manière insensible. Comme il est ordinairement lui-même consécutif, ses symptômes propres sont précédés de ceux qui dépendent d'un obstacle survenu graduellement dans l'exercice de la miction.

Le premier phénomène observé est donc la fréquence de cette dernière. La fréquence de la miction peut être le résultat d'une irritation particulière de la vessie ou de son col. Mais tel n'est pas ici le cas, au moins dans le principe. Elle résulte simplement de ce que la

(1) Neubauer et Vogel, *De l'urine et des sédiments urinaires*, 1870.

vessie ne se vide qu'incomplétement par suite de l'amoindrissement du diamètre uréthral, à quoi l'on peut ajouter, chez les vieillards, l'amoindrissement de l'activité vésicale, alors précisément que l'appareil expulseur de l'urine réclamerait un surcroît d'énergie. La vessie, ne se vidant qu'incomplétement, atteint plus rapidement un degré de plénitude qui sollicite des besoins réitérés de se débarrasser du liquide qui la distend. Tout se borne là d'abord. Mais le séjour prolongé de l'urine dans la poche vésicale en altère les caractères. L'urine, séjournant dans la vessie, y éprouve, bien que plus lentement, des modifications analogues à celles qu'elle subit à l'air libre après son émission, et acquiert ainsi des qualités irritantes. C'est alors que débutent en réalité la cystite chronique et l'apparence catarrhale ; et l'inflammation de la vessie venant s'ajouter aux embarras mécaniques dont j'ai parlé tout-à-l'heure, la fréquence de la miction s'en accroît d'autant, comme ce redoublement d'activité de la vessie vient ajouter encore une nouvelle cause d'irritation à celle qu'avait apportée l'altération de composition de l'urine.

C'est alors que surviennent les douleurs. Ces douleurs sont faibles d'abord. C'est une sensation déterminée de chaleur ou simplement d'inquiétude, rapportée au col de la vessie. A mesure que ces sensations se développent et acquièrent un caractère plus véritablement douloureux, elles viennent retentir au méat urinaire, en se faisant sentir plus ou moins dans la longueur du canal, puis dans l'hypogastre où elles demeurent sourdes et profondes, s'accompagnant quelquefois de sensibilité à une pression approfondie. Ces sensations douloureuses ne se manifestent d'abord que lors de la miction, où elles atteignent toujours leur apogée. Mais elles peuvent être continues à un certain degré.

Il suffit de multiplier par la pensée les retours de la miction, qui se répète toutes les deux heures, toutes les heures, toutes les demi-heures, souvent plus fréquente la nuit que le jour ; de se représenter le sentiment de chaleur, de cuisson, de brûlure qui précède, et suit surtout, au col de la vessie, le passage de l'urine, presque aussi vif quelquefois au méat, en se propageant à des degrés divers le long du canal uréthral et dans l'hypogastre ; de considérer les changements graduellement subis par l'urine, d'abord simplement troublée et muqueuse, puis purulente et glaireuse, quelquefois sanguinolente et ammoniacale, pour avoir devant les yeux les conséquences directes d'un catarrhe vésical prononcé.

Il y a naturellement ici bien des différences de forme et de degré,

L'appareil symptomatique dépend d'abord beaucoup de la nature et du degré des altérations concomitantes, et du caractère de l'obstacle apporté au cours de l'urine; puis de la disposition que présente ce liquide à s'altérer lui-même, disposition qui tient à ses qualités individuelles et à la proportion des principes organiques ou salins qu'il apporte dans la vessie, enfin de l'idiosyncrasie de l'appareil urinaire, dont il faut chercher, sans doute, l'origine dans celle du sujet lui-même. La vessie catarrhale peut demeurer dans un état torpide, passif, qui ne se prête qu'à un faible développement des phénomènes inflammatoires ou des troubles fonctionnels. Si la vessie est, au contraire, active, irritable, facilement en révolte, c'est un appareil inflammatoire, ou bien c'est un appareil névropathique qui domine. C'est quelquefois les phénomènes douloureux qui l'emportent et quelquefois les altérations catarrhales; et, pour être moins pénible à supporter, ce dernier cas n'est pas toujours le moins grave.

Les phénomènes qui viennent d'être décrits présentent, en général, dans leur physionomie et dans leur cours des alternatives très-prononcées. Celles-ci sont d'autant plus marquées que les symptômes révèlent plus facilement un caractère violent, inflammatoire ou névralgique. Il y a donc des accidents d'acuité qui surviennent dans le cours de la maladie chronique. Indépendamment de ces accidents, l'état douloureux et la dysurie, qui marchent toujours ensemble, varient fréquemment sous l'influence des circonstances plus ou moins appréciables, la plupart se rattachant aux habitudes hygiéniques, dépendant quelquefois des conditions atmosphériques. L'état des urines, l'épaisseur des dépôts, l'apparition des glaires ou du sang suivent également ces vicissitudes : cependant les caractères de l'urine sont plus fixes et habituels que les troubles fonctionnels eux-mêmes.

Tant que le catarrhe vésical ne se traduit que par un certain degré de dysurie et par des urines muqueuses, la santé générale n'en éprouve pas une atteinte marquée, pour peu surtout que le malade se trouve dans de bonnes conditions constitutionnelles et hygiéniques. Mais lorsque la dysurie devient douloureuse, que le sommeil est troublé par des mictions répétées, que du pus apparaît dans l'urine, alors la santé commence à s'altérer : les digestions deviennent lentes et difficilles, l'appétit se perd, il survient de l'amaigrissement. A un degré plus prononcé des désordres vésicaux, une véritable cachexie se développe, tant par suite des souffrances réitérées qu'en raison de la présence dans la vessie d'un liquide purulent et ammo-

niacal. M. Sée, et avant lui des médecins allemands, ont désigné sous le nom d'*ammoniémie* les conséquences de ces altérations finales de l'urine, lesquelles semblent déterminer une véritable intoxication.

Cet état cachectique peut se prolonger longtemps; mais il finit par entraîner des accidents analogues à ceux qui terminent l'existence dans les maladies à marche cachectisante. C'est en général une pneumonie qui fournit le dernier acte de ces longues affections; et on trouve quelquefois alors des traces de péritonite récente dans les régions avoisinantes de la vessie.

La succession des phénomènes que je viens d'exposer annonce un catarrhe de la vessie, et ne saurait guère laisser de doutes, surtout s'il s'agit d'un individu ayant atteint l'âge de retour, relativement à l'existence d'une altération organique, dont le siége peut être, avec les plus grandes vraisemblances, fixé à la prostate. Néanmoins, on ne peut, d'après leur simple considération, acquérir à ce sujet des notions quelque peu précises. Il est inutile d'insister sur le fait du catarrhe vésical lui-même, dont les caractères de l'urine fournissent la manifestation la plus significative. Mais un examen direct, et à proprement parler anatomique, c'est-à-dire l'examen par le rectum et par le canal de l'urèthre, peut seul permettre de compléter le diagnostic. Je devrai être bref, relativement à des pratiques qui sont du domaine exclusif de la chirurgie : mais j'exposerai ce qu'il me paraît le plus essentiel de savoir à ce sujet, en reproduisant les excellents préceptes de M. Mercier.

Avant de procéder à l'exploration de la prostate par le rectum, il faut avoir soin d'évacuer l'urine, la distension de cette poche ayant pour effet d'entraîner la prostate en haut et en avant, et de faire faire au malade quelques efforts de défécation. On tourne d'abord la pulpe du doigt en avant, et on lui fait parcourir dans tous les sens la partie postérieure de la glande. De cette manière, on reconnaît d'abord son engorgement général; on peut même constater les tumeurs variables en siége et en volume qu'un engorgement produit quelquefois, mais rarement, à sa périphérie; puis, prenant le sillon médian pour point de départ, on recherche à droite et à gauche laquelle des deux portions latérales paraît la plus hypertrophiée, ce qu'il est bon de faire en touchant alternativement avec les deux indicateurs. Mais on ne peut constater ainsi que le développement périphérique de l'engorgement; l'exploration urèthrale permet

seule de reconnaître son développement dans le sens de l'urèthre, ce qui est le point capital.

L'emploi des sondes ordinaires est insuffisant pour cette exploration. Elles entrent quelquefois dans la vessie sans rencontrer de résistance, et ne peuvent dans tous les cas fournir de données précises sur la forme, les dimensions, et même le siége exact de la tumeur ou de l'engorgement. La *sonde à inclinaison* de Leroy d'Étiolles est fort préférable. Celle de M. Mercier, d'une construction plus simple et d'un emploi plus facile, représente une tige droite dans presque toute sa longueur, recourbée seulement, à 12 ou 16 millimètres de son extrémité vésicale, presque à angle droit, bien arrondie ou même un peu renflée en olive à cette extrémité, et sans yeux. L'extrémité externe de la sonde est munie d'une plaque polygonale, perpendiculaire au plan de la portion recourbée. Il est bon que la tige soit graduée.

On introduit la sonde dans la vessie. Lorsque la prostate est tout à fait à l'état normal, le bec parcourt tout son trajet sans éprouver d'ascension. Mais s'il existe une tumeur en un point quelconque du col vésical, l'instrument se trouvera arrêté, et, pour passer par dessus l'obstacle, il faudra lui imposer un mouvement d'ascension proportionné à la hauteur de l'éminence ; puis, si l'on continue la rotation par une traction très-modérée, il redescendra au degré d'élévation où il se trouvait d'abord. La plaque adaptée à l'extrémité externe indique de quel côté le bec est arrêté ; l'arc de cercle parcouru depuis le moment où la sonde a commencé à monter et celui où elle est revenue à son premier état, donne approximativement la largeur de la tumeur, et la hauteur se juge en voyant, à l'extrémité du gland, de combien de millimètres l'instrument a monté. On réitère plusieurs fois cette exploration, tantôt de gauche à droite, tantôt de droite à gauche, et, de la sorte, on peut connaître le siége précis de la tumeur ou des tumeurs, leur hauteur, leur largeur, leur épaisseur, enfin, à la manière plus ou moins brusque dont l'instrument monte et descend, on juge si la saillie est pédiculée ou à large base.

Je renvoie aux ouvrages spéciaux, en particulier aux remarquables mémoires de M. Mercier, et à l'excellent traité de Philips (1), pour les détails relatifs à l'exploration du canal de l'urèthre et de la vessie, laquelle est entièrement du ressort de la chirurgie, ainsi que

(1) Philips, *Traité des maladies des voies urinaires*, 1860.

je le ferai au sujet du traitement. Mais j'ajouterai quelques remarques relatives à la rétention d'urine.

La rétention d'urine a été souvent attribuée, chez les vieillards en particulier, à la paralysie de la vessie. On observe communément cette paralysie de la vessie à la suite des attaques d'apoplexie ; on peut l'observer également dans certaines névroses générales. La rétention, si elle se prolonge, ne tarde pas être suivie de l'issue de l'urine par regorgement, ou de l'incontinence. Mais la paralysie essentielle de la vessie en dehors des circonstances que je viens de mentionner est sans doute fort rare. Admises comme fréquentes par Civiale, M. Mercier a démontré de la manière la plus évidente que ces prétendues paralysies de la vessie n'étaient autre chose, dans l'immense majorité des cas au moins, que des rétentions déterminées par la présence d'un obstacle matériel au cours de l'urine, à peu près constamment un engorgement de la prostate, chez les vieillards en particulier. Sans doute, bien que la vessie se montre presque toujours alors hypertrophiée, on ne peut douter que l'activité propre de cet organe ne soit amoindrie par le progrès de l'âge, surtout chez les vieillards qui ont subi quelques atteintes du côté du système nerveux central. Mais cette atonie n'est ici qu'un phénomène secondaire, sur la valeur duquel il importe de ne pas se méprendre. Il n'y a donc pas lieu de considérer la paralysie ou l'atonie de la vessie comme un état morbide spécial, pouvant déterminer la rétention d'urine en dehors des cas que j'ai spécifiés plus haut. Il en est de même de l'incontinence, qui est toujours la conséquence de la stagnation prolongée de l'urine dans la vessie.

§ III. — Traitement.

La première indication qui se présente dans le traitement du catarrhe vésical est de déterminer la cause du catarrhe, ou plutôt son caractère pathogénique ; car, vis-à-vis d'une maladie de ce genre, on peut être assuré de n'avoir point affaire à quelque cause extérieure ou accidentelle, et du ressort de l'étiologie. Ce point de départ du catarrhe vésical chez les vieillards, il ne faut pas non plus s'attendre à le trouver dans quelque circonstance constitutionnelle ou diathésique. La scrofule, le rhumatisme, l'herpétisme, ont pu, à d'autres époques de la vie, présider à des manifestations de ce genre ; mais il n'en est plus ainsi dans un âge avancé, si ce n'est peut-être dans des cas tout exceptionnels. C'est ici dans des altérations orga-

niques locales que l'on trouvera la véritable cause de la maladie, et c'est à leur détermination qu'il faudra s'attacher.

On rencontrera, dans l'immense majorité des cas, comme nous l'avons vu dans le cours de cet article, des altérations propres à entraver le libre cours de l'urine. C'est à ces dernières exclusivement que pourra s'adresser le traitement curatif de la maladie. Le traitement du catarrhe lui-même ne saurait être, en semblables circonstances, que palliatif, sans parler des cas où la persistance de l'altération primitive rendra inutiles tous les efforts tentés pour modifier l'état catarrhal.

Lorsque le catarrhe dépendra d'un rétrécissement proprement dit du canal, on pourra espérer de se rendre maître, en même temps, et de la cause morbide et de ses conséquences. Je ne m'occuperai pas du traitement du rétrécissement qui n'appartient pas à mon sujet.

Les engorgements prostatiques sont beaucoup plus difficiles à réduire, et par conséquent les catarrhes qui en dépendent sont beaucoup plus difficiles à traiter. Telle est la cause à peu près constante de ces catarrhes interminables qui troublent à un si haut degré l'existence d'un grand nombre de vieillards, et que l'on parvient tout au plus à rendre supportables par l'emploi persévérant des moyens qui vont être exposés.

La matière médicale ne fournit pas de moyens effectifs d'obtenir la résolution des engorgements de la prostate : peut-être cela tient-il en partie à ce que ceux-ci ne sont guère traités que lorsqu'ils datent déjà d'une époque éloignée. Des pratiques chirurgicales sont seules capables de remédier aux graves conséquences qu'entraîne la réduction à un degré quelconque de la lumière du conduit uréthral. Ces pratiques consistent dans la dépression de la prostate, l'incision du col de la vessie, la cautérisation de la prostate et la dilatation forcée. On trouvera, dans le *Traité des maladies des organes urinaires* de Philips, une description très-complète des procédés à employer pour remplir ces diverses indications.

Je me bornerai à exposer ici le traitement du catarrhe vésical, considéré en lui-même, traitement qui, malgré le caractère secondaire du catarrhe lui-même, n'en est pas moins important comme indication palliative, d'autant qu'il y a rarement à compter sur un succès complet dans l'emploi des moyens chirurgicaux.

J'insisterai cependant encore sur ce point : que, lorsqu'on a affaire à un catarrhe vésical chez un vieillard, le premier soin doit être d'explorer par le toucher rectal et par le cathétérisme la région pro-

statique, et de recourir d'abord aux moyens propres à réduire le plus possible l'obstruction uréthrale, et à obvier autant qu'il se pourra à une des graves conséquences de cette dernière, la stagnation de l'urine dans la vessie.

Les engorgements de la prostate, lorsque surtout on ne les a pas négligés pendant un trop long espace de temps, n'offrent pas toujours un caractère et des dimensions qui nécessitent des opérations considérables. L'introduction réitérée de sondes appropriées, tout en permettant de vider la vessie et d'y introduire certains médicaments, a pour effet naturel de déprimer la saillie prostatique, soit inférieure, soit latérale, et de rendre à l'urèthre, au moins momentanément, une partie du diamètre qu'il avait perdu. Autant la présence de sondes à demeure, pratique à laquelle on a à peu près renoncé aujourd'hui, entraîne de conséquences funestes, autant l'introduction réitérée de sondes ou bougies, ménagée comme il convient, est, en général au moins, dépourvue d'inconvénients et pleine d'avantages. Les vessies des vieillards, même catarrhales, supportent en général très-bien des pratiques qu'il y a tout avantage à ne point retarder indéfiniment, et jusqu'à l'époque où la vessie, plus malade et plus irritable, et où l'obstruction, plus considérable et plus résistante, les rendraient beaucoup plus délicates et même plus périlleuses.

Le traitement du catarrhe vésical, considéré en lui-même, comprend deux ordres d'indication : les uns s'adressent à l'état chronique, dyscrasique de la membrane muqueuse vésicale, et ont pour but de modifier le vice de sécrétion qui constitue la manifestation essentielle de la maladie ; les autres s'adressent aux phénomènes inflammatoires qui viennent s'ajouter aux phénomènes dyscrasiques. Si l'on suppose que le catarrhe existe à l'état simple, et en dehors des altérations organiques dont l'existence ordinaire a été signalée précédemment, on peut dire que les premières sont essentiellement curatives, et que les secondes ne trouvent que des applications accidentelles.

Cependant ces dernières offrent également une grande importance. L'apparition d'accidents inflammatoires dans le cours d'un catarrhe vésical offre toujours une gravité notable, moins encore par l'état douloureux qui en résulte et par le retentissement qu'ils peuvent exercer sur l'état général, que parce qu'ils viennent toujours ajouter à l'obstruction uréthrale, et deviennent facilement la cause de rétentions urinaires, relatives ou absolues. Il arrive souvent encore que l'intervention médicale se trouve sollicitée pour la première fois, au sujet d'un catarrhe vésical, lorsque des accidents aigus viennent

s'ajouter à des troubles anciens déjà, mais supportables et négligés jusqu'alors.

Il faut, en pareil cas, s'en tenir aux moyens calmants. De grands bains seront prescrits, émollients ou additionnés d'un peu de sous-carbonate de soude (de 60 à 120 grammes); ils sont toujours préférables aux bains de siége, lesquels ne devront être pris qu'à une faible température, de 28 à 30 degrés centigrades. On prescrira des cataplasmes émollients sur l'épigastre ; des lavements adoucissants et évacuants. Un purgatif huileux peut être utile pour débarrasser l'intestin. Les boissons seront adoucissantes et nullement diurétiques, en quantité modérée, pour ne pas surcharger la vessie. Si la dysurie est très-douloureuse, on aura recours à l'opium ou à la belladone, à l'intérieur, ou en applications extérieures.

L'indication des saignées générales sera sans doute très-rare chez les vieillards, d'autant que ceux dont il est question ici sont en général assez affaiblis. Mais il sera souvent utile d'appliquer des sangsues au périnée, en quantité proportionnée aux circonstances, en général plutôt réitérées et en petit nombre.

S'il y a rétention d'urine, on ne recourra au cathétérisme qu'après avoir insisté sur tous ces moyens, et on ne se servira que de sondes molles, de petite dimension et terminées en olive.

Le traitement de l'état catarrhal de la vessie comprend une médication interne et une médication externe (injections). Les balsamiques constituent à peu près toute la médication interne. Ils ne doivent être employés qu'en l'absence de tout état inflammatoire actuel. La tisane de bourgeons de sapin, l'eau de goudron et les préparations térébenthinées, telles sont les formes diverses sous lesquelles ils sont administrés. Il est certain que ces médicaments agissent d'une manière salutaire, bien qu'assez superficielle. Leur usage doit être continué avec une certaine persévérance.

M. Valette présente, au sujet de la térébenthine, quelques remarques que je reproduis : « Ce n'est pas l'essence de térébenthine ou une térébenthine liquide qu'il faut administrer, mais une térébenthine molle ou presque solide, parce que la première s'adresse, ainsi que l'a fait remarquer M. Gubler, aux voies respiratoires et à l'appareil sudoral, tandis que la seconde agit spécialement sur les reins ou les organes génito-urinaires. L'huile volatile de la térébenthine s'échappe en partie par l'appareil respiratoire et par la peau, tandis que la résine et la portion d'essence oxydée par le sang se dirigent du côté des glandes rénales, et amènent dans sa sécrétion des mo-

difications attestées par l'odeur de violette que présentent les urines (1). »

Lorsqu'il existe de l'irritation vésicale et un certain degré de dysurie, j'ai prescrit souvent avec avantage des pilules composées de térébenthine, camphre et extrait de belladone, et je me suis également très-bien trouvé de la combinaison du sulfate de quinine avec ces médicaments: le sulfate de quinine agit souvent comme un véritable hyposthénisant de l'appareil urinaire.

Je me contenterai de signaler l'emploi de cautères sur la région hypogastrique, qui paraissent avoir fourni quelquefois de bons résultats ; mais je n'ai point d'expérience personnelle à ce sujet.

Le mode de traitement du catarrhe vésical qui présente le caractère le plus directement curatif consiste dans des injections vésicales, quelquefois prolongées au moyen de la sonde à double courant. Lorsque les urines sont purulentes et alcalines, il est utile de laver la vessie avec des liquides mucilagineux, légèrement acidulés par l'acide hydrochlorique ou nitrique, ou de l'eau de goudron, une infusion de bourgeons de sapin. Les liquides injectés doivent toujours être tièdes.

M. Valette recommande, quand les urines sont très-ammoniacales et purulentes, les injections phéniquées, 1 gramme d'acide phénique pour 5 litres au début, en élevant la dose avec précaution.

Des injections beaucoup plus actives sont faites avec la solution de nitrate d'argent, médication qui appartient à M. Mercier, et qui est certainement d'une grande importance. M. Mercier, après avoir employé des proportions beaucoup plus élevées, dépasse rarement 1 ^{gr} 50 centigrammes de nitrate pour 30 grammes d'eau distillée. Lorsque le catarrhe a succédé à de vieilles dysuries, il injecte de 60 à 100 grammes à la fois, quantité nécessaire pour déplisser la muqueuse et surtout pour pénétrer dans les cellules. Il laisse en général sortir la première injection par la sonde au bout de quelques minutes, et en fait immédiatement une seconde, pour le cas où la muqueuse de la vessie, tapissée par une couche épaisse de mucosités visqueuses, n'aurait pas subi suffisamment l'impression du liquide injecté. L'injection de la solution de nitrate d'argent doit être précédée de quelques injections d'eau tiède pour laver la vessie (2).

Le traitement général du catarrhe de vessie sera subordonné aux

(1) Valette, article cité, p. 679.

(2) Mercier, *Recherches sur le traitement des maladies des organes urinaires*, p. 369.

conditions de sénilité ou de cachexie que présenteront les malades. L'alimentation, la vie au grand air, les soins minutieux de propreté, l'emploi des toniques, seront mis à contribution pour combattre la débilité physiologique ou pathologique. Il n'est pas nécessaire d'entrer à ce sujet dans des développements qui ont trouvé place dans d'autres parties de cet ouvrage.

Les eaux minérales peuvent rendre de grands services dans le catarrhe vésical du vieillard. Celles de Contrexéville, de Pougues, de la Preste, ces dernières sulfurées dégénérées, sont les mieux appropriées. Elles exercent une action détersive très-salutaire sur la muqueuse catarrhale, et modifient efficacement les altérations superficielles dont elle peut être le siége. Mais il y a peu à compter sur elles lorsqu'il existe des altérations profondes de cystite, non plus qu'au sujet de la résolution d'une prostate engorgée. Le défaut de renseignements cliniques suffisants ne permet guère de déterminer l'indication respective de ces diverses stations. Quant aux eaux de Vichy, il faut les réserver pour les cas de catarrhe très-atonique, où l'obstruction uréthrale soit peu marquée, et le malade peu exposé aux accidents de dysurie.

FIN

APPENDICE

CHAPITRE PREMIER

GOUTTE.

La goutte, considérée d'une manière générale, n'est pas précisément une maladie de la vieillesse. Si l'on rencontre, chez un assez grand nombre de vieillards, de ces lésions articulaires qu'à tort ou à raison on rapporte à la goutte, c'est que ces lésions n'offrant pas par elles-mêmes, habituellement, de dangers pour la vie, n'empêchent pas les individus qui en sont affectés de parvenir à un âge avancé; mais si l'on cherche à remonter à l'époque de leur développement, on trouve ordinairement qu'elles datent de l'âge moyen de la vie, ou au plus tard de ce qu'on appelle l'âge critique, de cette époque de transition qui joint la virilité à la vieillesse. On est d'autant plus autorisé à avancer que la goutte n'est pas une maladie de la vieillesse, que l'on voit précisément ses caractères les plus ordinaires s'effacer à mesure que l'on avance en âge, et il est certain que si l'on veut se livrer à l'étude de cette maladie, ce n'est pas chez les individus de plus de soixante ans que l'on en ira chercher des exemples.

Cependant l'étude de la goutte dans la vieillesse, de ce qu'elle devient à cet âge, de ce qu'on lui a attribué, n'en doit pas moins fixer notre attention. Il est encore un bon nombre de vieillards qui sont goutteux, et, chez beaucoup, l'idée de la goutte est un fantôme qui recèle sans doute des réalités, mais qui voile aussi bien des idées préconçues et purement hypothétiques.

Il est assez rare de voir la *goutte aiguë* se développer d'emblée chez un vieillard, c'est-à-dire passé soixante ans. Reveillé-Parise dit que, si la goutte asthénique ou faible (goutte chronique) se remarque fréquemment dans la vieillesse, la goutte violente, inflammatoire, réactive sur l'économie (goutte aiguë), appartient aux âges précédents; seulement elle se continue chez les vieillards. Passé soixante ans, ajoute-t-il, il est même très-rare que cette maladie se manifeste

pour la première fois (1). C'est cependant à soixante-quinze ans que Franklin ressentit les premières atteintes de cette maladie, qui paraît avoir revêtu chez lui la forme la plus franche, en même temps que l'intensité la plus considérable. Mais ce n'est pas là la circonstance la plus remarquable de ce fait. Il est certain que l'activité prodigieuse, que la sobriété systématique, que la sérénité d'esprit de cet homme célèbre, semblaient devoir le préserver plus que tout autre des atteintes de la goutte. Mais d'un autre côté, ne peut-on pas dire que, malgré cet âge avancé, c'était à peine un vieillard, tant cette merveilleuse organisation s'était conservée intacte, au milieu des vicissitudes et des orages d'une des vies les plus remplies que l'histoire puisse retracer?

Dans tous les cas de goutte aiguë ou régulière que j'ai vus débuter au delà de soixante ans, la maladie consistait en des accès peu intenses, ordinairement bornés aux pieds, au gros orteil surtout, avec douleur modérée, chaleur et rougeur en rapport avec la douleur, et surtout avec une tendance peu prononcée à se déplacer, à se porter d'un pied dans l'autre, à s'étendre aux articulations tarsiennes, aux genoux, aux membres supérieurs. La réaction fébrile était en même temps peu considérable, les phénomènes saburraux prononcés, la constipation constante.

Le docteur Day a observé que, dans les cas de ce genre, les symptômes précurseurs de l'attaque de goutte se prolongeaient pendant une période plus longue qu'à l'ordinaire (2). Les plus communs de ces symptômes étaient : des flatuosités, de l'oppression après les repas ; un appétit très-irrégulier, tantôt nul, tantôt vorace ; des éructations acides ; une sorte de dépression des facultés, de la somnolence pendant la journée ; un sommeil interrompu et non réparateur pendant la nuit ; de la constipation, et des urines épaisses et très-colorées.

La solution de ces attaques de goutte est également moins caractérisée et moins complète qu'on ne l'observe communément chez les adultes. On voit persister pendant longtemps un certain degré de douleur et de gonflement. L'articulation malade retrouve difficilement sa souplesse et sa force. La langue demeure sale ou chargée d'un enduit blanchâtre ; l'appétit et le goût ont de la peine à repa-

(1) Rêveillé-Parise, *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 248 ; voyez aussi *Guide pratique des goutteux et des rhumatisants*, 1857.

(2) Day, *A practical treatise*, p. 302.

raître ; les fonctions digestives restent comme frappées d'inertie, et il en résulte un état général de langueur, un état *torpide*, qui paraît créer une disposition générale aux affections catarrhales, et qui rend très-difficiles le traitement et la résolution des affections inflammatoires.

Chez les individus qui parviennent à la vieillesse, affectés de goutte aiguë, on voit le plus souvent celle-ci s'éteindre en quelque sorte, les accès s'éloigner, perdre de leurs caractères aigus, douloureux, inflammatoires. Mais s'ils se montrent encore sous cette dernière forme, ces accès sont au contraire, en général, plus longs et cessent même de se résoudre entièrement. Le gonflement, la déformation, l'endolorissement des articulations persistent, et la goutte tend à devenir chronique, avec ou sans exacerbations.

On a dit que la goutte aiguë, développée d'emblée dans la vieillesse, était rarement héréditaire. Il est probable qu'il en est ainsi : cependant j'ai vu deux fois la goutte apparaître après soixante ans, chez des sujets chez qui les antécédents héréditaires étaient manifestes.

La *goutte chronique* est, à proprement parler, la goutte des vieillards : non pas qu'elle ne puisse s'observer à toutes les époques de l'existence, et même dans la jeunesse ; mais c'est qu'elle se rencontre surtout dans la période décroissante de la vie, et qu'alors la goutte aiguë tend à en revêtir le caractère.

Cependant il faut distinguer la goutte chronique d'emblée de la goutte aiguë passée à l'état chronique.

Les recherches de M. Garrod (1) et celles de MM. Charcot et Cornil (2) ont fourni des notions très importantes sur le caractère pathologique des déterminations articulaires de la goutte.

La goutte aiguë ne paraît être autre chose qu'une fluxion articulaire, accompagnée sans doute, dès le principe, d'une sécrétion chargée de sels uriques, mais qui, quelles que soient sa violence et sa durée, n'aboutit pas, ou n'aboutit que dans de très-rares exceptions aux conséquences ordinaires de l'inflammation, dépôts plastiques ou suppuration. Et, si l'état général revêt une apparence franchement inflammatoire, on peut dire que l'altération locale ne dépasse pas en général la simple fluxion.

(1) Garrod, *The nature and treatment of gout and reumatic gout*. London, 1859.

(2) Charcot et Cornil, *Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte*, 1864.

M. Garrod, examinant les jointures d'individus morts par suite d'accidents divers après avoir souffert à une époque plus ou moins éloignée d'accès de goutte aiguë, n'ayant laissé aucune trace apparente, a trouvé les surfaces articulaires revêtues d'une couche mince d'urate de soude, reconnu par l'analyse chimique, sous forme de taches ou de plaques blanches. Des petites paillettes d'urate de soude se trouvaient parfois incrustées dans les ligaments et les tendons les plus voisins.

Dans les cas de goutte plus avancée, cette matière mince prend une plus grande épaisseur; elle incruste l'extrémité des os, les ligaments, les tendons, et remonte le long des expansions tendineuses des muscles. Il en résulte des dépôts, des incrustations, des tophus, qui peuvent amener des déformations considérables, détruisent les rapports articulaires, chassent les têtes osseuses des cavités qu'elles occupaient, les repoussent latéralement, produisent de véritables luxations, atrophient les tissus par la pression, ou les pénètrent dans toute leur profondeur par une véritable incrustation. Ces dépôts, ces tophus, ces incrustations extraarticulaires, ces couches intraarticulaires, ne sont autre chose que de l'urate de soude. M. Charcot possède à ce sujet des pièces curieuses, provenant de l'hospice de la Salpêtrière.

Ces données d'anatomie pathologiques sont complétées par les intéressantes observations faites sur le sang des goutteux par M. Garrod, qui y a rencontré en proportion notable (de 0,050 à 0,11 pour 1000 parties de sérum) l'acide urique dont on ne trouve que de faibles traces dans le sang normal. L'acide urique s'est également rencontré, en pareille circonstance, dans le sérum des vésicatoires.

Il paraîtrait résulter en outre des observations de M. Garrod que la proportion moyenne d'acide urique diminuerait dans l'urine, soit pendant les accès de la goutte aiguë, soit surtout durant la goutte chronique, tandis que l'excrétion de l'urée demeurerait normale.

L'existence de ces incrustations et de ces dépôts d'acide urique, lors même qu'elle est permanente, ne constitue pas la goutte chronique : elle est à la goutte ce que des déformations articulaires ou des indurations celluleuses sont à la scrofule éteinte. Ce sont des vestiges d'actes pathologiques passés : et si la goutte ne représentait une diathèse à peu près indélébile, on pourrait voir de tels vestiges persister après la guérison absolue.

Mais on ne voit guère la goutte guérir, ou cesser d'être, alors

qu'elle s'est emparée d'un organisme, au moins au point d'y laisser des altérations indestructibles. La goutte est donc de sa nature une maladie chronique, puisque la diathèse ne cesse de demeurer en puissance dans les intervalles de ses manifestations aiguës. L'expression de goutte aiguë est donc impropre : mais c'est une expression de convention, sur le sens de laquelle on s'entend.

Le nom de *goutte chronique* doit être réservé aux cas où les manifestations actives de la diathèse, générales ou locales, sont permanentes à un degré quelconque. Si la goutte est nécessairement par elle-même permanente ou chronique, ses manifestations sont elles-mêmes passagères ou continues, c'est-à-dire aiguës ou chroniques. Tel est le véritable sens suivant lequel il faut entendre ces dénominations.

Ce n'est guère que dans la goutte chronique que l'on observe ces déformations considérables dont il a été question plus haut. C'est qu'en effet de semblables altérations supposent une continuité dans l'action pathologique qui dépasse les périodes d'acuité proprement dite.

La goutte articulaire peut être chronique d'emblée, alors que les dépôts articulaires ont lieu d'une manière continue, et sans subir les interruptions qui séparaient les accès de la goutte aiguë. Mais le plus ordinairement, elle ne revêt ce caractère qu'après avoir présenté pendant un certain temps, et à des intervalles plus ou moins distants, les paroxysmes de la goutte aiguë.

La goutte chronique d'emblée s'observe plutôt à un âge avancé que dans la jeunesse. C'est celle qui se développe sans accès, d'une manière graduelle et continue, consistant essentiellement dans le gonflement, avec peu ou point de douleurs, des petites articulations. Je trouve dans mes observations que, tandis que près des deux tiers des gouttes chroniques ont été observés chez des individus âgés de plus de cinquante ans, moins de la moitié des gouttes aiguës dépassait cet âge.

Des caractères distinctifs importants séparent ces deux formes de la goutte.

L'hérédité, que j'ai notée dans la moitié des cas de goutte aiguë, ne l'a été qu'exceptionnellement dans la goutte chronique. Il en est de même de la gravelle qui coïncide assez fréquemment avec la goutte aiguë, très-rarement avec la goutte chronique. Enfin la goutte aiguë ne se rencontre que très-rarement chez les femmes, à ce point que l'on a pu contester son existence dans ce sexe, tandis

que la goutte chronique paraît atteindre les deux sexes en proportion à peu près égale.

Ces différences ne sont pas les plus importantes de celles qu'il importe de noter.

Dans tous les cas de goutte aiguë que j'ai observés chez des vieillards, la maladie siégeait aux pieds; elle s'étendait dans un certain nombre aux genoux, dans le plus petit nombre enfin aux doigts et aux poignets. Dans la goutte chronique au contraire, c'est toujours dans les doigts et les poignets que j'en rencontrais les témoignages, tandis que les pieds n'en portaient les traces que dans la moitié des cas environ. Ajoutons encore que la généralisation des douleurs et des déformations s'observait beaucoup plus souvent dans la goutte chronique que dans la goutte aiguë.

Un dernier caractère enfin doit être signalé. La goutte aiguë se caractérise surtout et essentiellement par des douleurs; celles-ci ne sont supportables que dans des gouttes très-légères, et alors que le gonflement est lui-même peu prononcé. Dans presque tous les cas elles sont très-vives et même atroces. Enfin le gonflement qui accompagne ces douleurs est ordinairement passager, et ce n'est qu'à la longue qu'il peut devenir persistant.

Les douleurs peuvent au contraire manquer dans la goutte chronique. Presque toujours légères, même lorsque le gonflement est le plus prononcé, elles n'atteignent jamais un degré comparable à celui que déterminent les accès de goutte aiguë. Le gonflement ou la déformation se rencontre toujours au contraire, à des degrés différents, mais comme caractère essentiel, dans la goutte chronique. Tantôt ce n'est qu'un gonflement léger, mais persistant, d'une ou plusieurs jointures des doigts; quelquefois une saillie osseuse, légèrement douloureuse, ou même complétement insensible, à l'extrémité d'une phalange. Tantôt ce sont des déformations considérables, donnant aux doigts une apparence plus souvent aplatie, au niveau des jointures, que fusiforme, donnant aux poignets, aux genoux, des formes arrondies ou irrégulières, amenant quelquefois de véritables ankyloses.

Voici donc un grand nombre de caractères distinctifs que nous trouvons entre la goutte aiguë et la goutte chronique.

Dans la *goutte aiguë :*

Prédominance presque exclusive des hommes;

Age moins avancé;

Durée moins longue;

Hérédité dans la moitié des cas;
Gravelle beaucoup plus fréquente;
Siége constant dans les pieds, plus rare dans les mains;
Douleurs constantes;
Gonflement souvent passager, et sans déformation proprement dite.

Dans la *goutte chronique :*

Apparition à peu près égale dans les deux sexes ;
Age plus avancé ;
Durée plus longue;
Hérédité et gravelle beaucoup plus rares;
Siége constant dans les mains et les poignets; dans les pieds seulement pour la moitié des cas;
Douleurs pouvant manquer, souvent légères, vagues et irrégulières.

C'est surtout dans la goutte articulaire aiguë, ou dans la goutte aiguë passée à l'état chronique, que l'on observe des accidents d'une autre nature que ceux décrits dans les paragraphes précédents, et que l'on a attribués à une métastase des phénomènes articulaires ou à un transport sur tel ou tel organe d'un principe goutteux. Le diagnostic présente généralement ici des difficultés particulières.

Il s'agit de déterminer si une maladie donnée, survenant chez un goutteux, pneumonie, affection du cœur, etc., s'est développée ou non sous l'influence de la goutte ? En cas d'affirmative, s'il faut la rattacher à une métastase des phénomènes goutteux, des articulations vers tel ou tel système organique ? Ou bien les considérer d'une manière plus générale, comme sous la dépendance de la diathèse goutteuse? Ces différentes questions ont trop d'importance dans la médecine des vieillards pour que nous les passions ici sous silence.

On a une certaine tendence à attribuer à la goutte tous les accidents pathologiques intercurrents qui surviennent chez les goutteux. Cependant, il ne semble pas que ceux-ci doivent être, par le seul fait de leur goutte, mis à l'abri des maladies qui, sous l'influence de causes extérieures plus ou moins manifestes, frappent les individus non goutteux. Avant d'admettre la proposition contraire, il faudrait établir que la goutte préserve, par elle-même, des maladies auxquelles nous faisons allusion, et qui n'apparaîtraient que par suite de troubles, de déviations dans la marche ou le développement de la goutte elle-même.

Toute hasardée que fût une semblable proposition, on ne saurait disconvenir cependant qu'elle ne renferme quelque chose de vrai et d'applicable au moins à certains cas. Ainsi, il ne répugne nullement d'admettre que l'apparition périodique d'accès de goutte dans les articulations ne préserve, jusqu'à un certain point, les autres tissus de l'économie des phénomènes fluxionnaires qui sont le point de départ d'un si grand nombre de maladies aiguës ou chroniques. C'est le même ordre d'idées qui attache également une influence préservatrice à l'existence d'un flux hémorrhoïdal, d'un ulcère en suppuration, etc.

Cependant, il paraît impossible d'accepter cette hypothèse d'une manière absolue, et d'ailleurs elle ne serait applicable qu'à un certain nombre de cas de goutte.

Sans doute, si l'on parcourt les articles consacrés à la goutte, et en particulier à la goutte dite irrégulière, on rencontre un grand nombre d'exemples de goutteux atteints d'apoplexie, de pneumonie, de bronchite capillaire, d'affections organiques du cœur, d'entérite et d'entéralgie de formes variées. Mais la preuve que ces accidents pathologiques se soient développés sous l'influence de la goutte manque presque toujours. Et le fait même que ces accidents viennent à disparaître par suite de l'apparition d'un accès de goutte n'a pas une grande signification, car l'apparition d'un mouvement fluxionnaire a presque toujours pour effet de détourner celui qui préexistait. Il n'y a donc là rien qui ne rentre dans les lois ordinaires de la pathologie, et qui, par conséquent, nécessite l'intervention d'une cause spécifique.

Il en est de même des congestions, des congestions hémorrhagiques ou inflammatoires, qui peuvent apparaître sous l'influence d'un accès de goutte imparfaitement développé, ou troublé dans sa marche par un traitement intempestif, ou quelque autre circonstance. On ne saurait contester la métastase des accès de goutte, mais il faut y attacher l'idée, non pas du transport matériel d'un principe spécifique, d'un point vers un autre, mais seulement d'un mouvement fluxionnaire succédant à un autre.

Quelle que soit la nature de la goutte, il est certain que les mouvements fluxionnaires qui en constituent les accès sont une conséquence nécessaire de l'existence de la maladie. Si l'on veut changer quelque chose à celle-ci, c'est à la diathèse qu'il faut s'adresser, par des moyens empiriques ou autres, mais non pas au développement de ses manifestations.

C'est là le point capital de l'histoire de la goutte, et surtout de son traitement. L'indication thérapeutique de la goutte, prise à son point de vue le plus général, est donc celle-ci : tempérer la diathèse goutteuse, tout en en respectant les manifestations.

Mais si la coïncidence de la disparition soudaine de symptômes goutteux articulaires, et de l'apparition de phénomènes graves vers quelque autre point de l'économie, ne laisse pas de doute sur la nature de ces derniers, il n'en est pas de même dans le cas suivant : celui où la fluxion goutteuse, au lieu de se porter vers les articulations, condition caractéristique de la goutte régulière, se porte d'emblée vers quelque autre organe, manifestation irrégulière de la goutte.

Le diagnostic pathogénique de ces derniers accidents est loin d'être facile. Il faut d'abord chercher à reconnaître s'ils ont été précédés des prodromes ordinaires d'un accès de goutte, prodromes qui varient assez suivant les individus, et sur les caractères particuliers desquels il importe de se renseigner. Quant à ces accidents eux-mêmes, ils se caractérisent habituellement par un début soudain ou très-rapide et une grande intensité, en même temps que les désordres organiques qui les accompagnent ne sont généralement pas en rapport avec la violences des symptômes. Aussi ces accidents formidables présentent-ils une certaine mobilité, et les voit-on disparaître ou se remplacer par d'autres avec une facilité singulière. On conçoit le parti que la thérapeutique peut tirer de cette circonstance.

On peut, jusqu'à un certain point, comparer ces phénomènes à ceux que présentent les fièvres pernicieuses. Ces apparences d'apoplexie, de pleurésie, de désordres profonds dans la circulation cardiaque, se dissipent, sous l'influence du quinquina, avec une rapidité qui annonce qu'il s'agissait plutôt d'un trouble fonctionnel que d'une lésion organique. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Il peut se faire, dans un accès de fièvre pernicieuse, une hémorrhagie cérébrale, méningée (Déquevauvillers), une apoplexie pulmonaire, une pleurésie rapidement purulente, etc. ; alors le spécifique est frappé d'inertie, et la mort inévitable. Il peut en arriver ainsi dans la goutte.

On ne voit pas seulement les accidents dont je viens de parler apparaître chez les individus atteints de goutte articulaire, dans des conditions qui permettent effectivement de les attribuer à la déviation du mouvement fluxionnaire goutteux. On voit souvent aussi, et surtout chez des individus avancés en âge, des symptômes graves appa-

raître à la suite des attaques de goutte. Il n'y a plus lieu d'attribuer ces accidents à la déviation d'un mouvement fluxionnaire, qui vient précisément de s'accomplir sous sa forme régulière. Ils ne présentent plus, en effet, le développement soudain et considérable que nous venons de signaler. Ce sont, au contraire, des accidents insidieux, des congestions pulmonaires suivies de broncho-pneumonie, des congestions encéphaliques, avec tendance à l'infiltration séreuse des méninges, des épanchements pleuraux, des signes d'embarras dans la circulation cardiaque, des diarrhées, tous phénomènes enfin dans le développement desquels il semble y avoir quelque chose de passif, bien distinct des caractères essentiellement actifs de ceux auxquels nous faisions allusion tout à l'heure.

Voici comment paraissent se développer de pareils accidents. Les douleurs qui déterminent les accès de goutte, douleurs violentes et prolongées, la réaction considérable qui les accompagne, ne peuvent avoir lieu sans que le système nerveux en reçoive une impression profonde. Celle-ci peut se réparer aisément chez les jeunes sujets; mais chez les vieillards il n'en est pas ainsi, et l'épuisement qui en résulte dans tout le système les tient, pour un temps au moins, dans l'impossibilité de réagir contre toutes les causes morbides qui peuvent survenir à la suite de ces perturbations violentes. C'est pour cela que l'on voit succomber beaucoup de vieillards goutteux, à des époques plus ou moins éloignées de leur accès, par suite d'accidents cérébraux, cardiaques ou thoraciques, dont ils portaient le germe dans quelque lésion organique du cœur, dans un état catarrhal des bronches, dans une habitude de congestions encéphaliques, et auxquels ils eussent pu résister encore s'ils ne se fussent trouvés dépouillés de toute faculté de réaction.

C'est là un point de vue de la plus haute importance pour la direction hygiénique et thérapeutique des vieillards goutteux. Ce point de vue paraît plus vrai et plus pratique que celui du transport matériel de la matière goutteuse, de l'urate de soude (Cruveilhier), par exemple, que l'on ne pourrait ni prévenir, ni combattre; tandis que, aux conditions que nous avons exposées, répondent des indications rationnelles et précises.

Maintenant, dans la goutte chronique et sans accès, quel caractère de spécificité peut-on attribuer aux affections qui surviennent pendant son cours? De même que les maladies accidentelles qui frappent un scrofuleux revêtent une physionomie particulière, empruntée à la diathèse, et réclament par suite des indications spéciales; de

même que, à un moindre degré pourtant, la syphilis imprime son cachet à des affections qui n'en émanent pas directement; ne peut-on pas admettre que l'existence d'une diathèse goutteuse modifie, en quelque chose, le caractère des phénomènes pathologiques qui se développent pendant sa durée?

Il en est certainement ainsi; et, comme il y a des entéralgies et des gastralgies rhumatismales, de même il est des dyspepsie et des entérites goutteuses; et, si les affections rhumatismales revêtent plus volontiers la forme névralgique, les affections goutteuses prennent plutôt la forme fluxionnaire ou inflammatoire; tandis que les affections catarrhales paraissent se développer également sous l'influence de la goutte et sous celle du rhumatisme. Mais quant à assigner à ces affections, névralgiques ou inflammatoires, des caractères particuliers et qui permettent, sur leur seule apparence, de remonter à la diathèse qui les domine, en l'absence de signes propres à cette dernière, je dois déclarer que je serais fort embarrassé pour le faire. Ce que j'ai lu sur ce sujet me paraît purement spéculatif, et ce que j'ai vu moi-même ne me permet pas d'y suppléer.

La goutte aiguë et la goutte chronique des vieillards ne diffèrent pas beaucoup de la goutte des adultes, pour ce qui concerne les manifestations les plus essentielles. On remarque seulement ici ce que l'on a eu déjà plus d'une occasion de remarquer, c'est un amoindrissement des formes symptomatiques les plus caractérisées, c'est une tendance à remplacer l'état aigu et violent par un état chronique et passif en quelque sorte.

Les mêmes observations peuvent être faites au sujet des indications thérapeutiques. Je n'ai pas vu que la goutte dût être traitée, chez les vieillards, d'après d'autres principes que chez les adultes. Les indications générales restent les mêmes; il faut seulement approprier leur mise en pratique aux conditions générales nouvelles engendrées par l'âge.

Je ne m'étendrai donc pas sur le traitement de la goutte chez les vieillards. Il ne me paraît pas nécessaire d'insister sur le grand nombre de moyens, plus ou moins inutiles, qui ont été préconisés, tant contre les phénomènes douloureux de la goutte que contre l'état diathésique qu'on suppose y présider. Je me contenterai d'en exposer les principales indications.

On peut résumer ainsi qu'il suit les indications thérapeutiques que présente le traitement de la goutte :

Assurer l'accomplissement normal des fonctions digestives;

Entretenir la liberté du ventre ;

Rendre la sécrétion urinaire libre et normale ;

Entretenir et même surexciter les fonctions de la peau ;

Diminuer l'introduction des principes alimentaires azotés ;

Combattre l'anomalie de l'assimilation d'où paraissent dépendre les phénomènes de la goutte.

Telles sont les seules indications que l'analyse physiologique, pathologique et chimique de la goutte nous permette d'établir avec quelque raison. Il est impossible de sortir du cercle qu'elles constituent, ainsi que des moyens que nous offrent, pour les remplir, l'hygiène et la thérapeutique, sans se jeter dans des théories vagues et hasardées, ou dans un empirisme impossible à justifier.

C'est donc à l'hygiène, et principalement à la diététique, qu'il faut recourir, si l'on veut modifier d'une manière favorable la diathèse goutteuse. Il est évident que, sous le rapport de la révulsion cutanée, et sous celui de l'exercice actif, du genre de vie, des habitudes, du séjour même, la vieillesse ne présente plus les ressources que l'on peut trouver dans la jeunesse et dans l'âge adulte.

J'ai déjà, à plusieurs reprises, parlé de la diététique des vieillards ; j'ajoute ici quelques considérations spéciales, relatives à ses rapports avec la goutte.

Je ne pense pas que ce fût sans de sérieux inconvénients que l'on prétendrait soumettre à une direction purement chimique la diététique des vieillards affectés de goutte. Sans doute, l'abus d'une alimentation animalisée, ou stimulante, l'usage des spiritueux, ne sauraient être trop formellement réprouvés. Mais il faut craindre de tomber dans un excès opposé. La soustraction d'aliments suffisamment réparateurs, ou la privation de tous stimulants, n'aurait peut-être pas moins d'inconvénients.

Les vieillards ne supportent pas les douleurs excessives des accès de goutte aiguë, et la réaction qu'elles déterminent, avec la même facilité que les individus d'un âge moins avancé. L'état d'épuisement qui en résulte les dispose, autant peut-être qu'une véritable métastase, aux accidents graves ou mortels que l'on voit quelquefois survenir chez eux à la suite ou dans l'intervalle de ces accès. Bien loin donc de chercher à les affaiblir, dans le but d'atténuer l'acuité de ces accès, je pense que le meilleur moyen de prévenir les conséquences auxquelles je fais allusion est de soutenir, au moyen d'un bon régime, les forces ébranlées de l'organisme : aussi ne faut-il pas craindre, chez les vieillards pâles et languissants, chez ceux surtout

qui s'étaient autrefois habitués à un régime très-stimulant, de conseiller, par exemple, l'usage du café, du thé, aiguisé même parfois d'un peu de rhum, de certaines liqueurs végétales. L'usage des vins du midi, tels que ceux de Madère, Frontignan, Lunel, Collioure, etc., avant le repas, s'il y a de l'anorexie, après, s'il y a plutôt des digestions longues et pénibles, peut encore être très-avantageux. A plus forte raison exigera-t-on un régime substantiel, des viandes noires et peu cuites, toujours en quantité modérée, il est vrai, etc. Ce que j'ai dit, dans un précédent chapitre touchant le régime qui convient aux vieillards, un peu affaiblis surtout, trouvera ici son application.

Il suffira de rappeler encore l'importance qu'il y a d'entretenir avec soin la liberté du ventre. J'ai déjà, dans plusieurs parties de cet ouvrage, parlé de la constipation des vieillards et des meilleurs moyens d'y remédier.

Cependant, il y a à considérer ici le soin habituel que l'on en doit prendre, et puis l'attention spéciale qui doit y être portée lors de la menace ou de l'invasion de phénomènes goutteux.

La part qu'il faut faire, dans le traitement habituel de la constipation chez les vieillards, aux lavements et aux évacuants (les Anglais emploient, à ce sujet, un terme plus exact, et que nous ne possédons pas, c'est celui de remède *aperient ;* notre mot *apéritif* n'a pas précisément la même signification), cette part n'est pas très-facile à préciser. Voici, cependant, ce que l'expérience nous apprend :

Chez les vieillards dont les voies digestives sont en bon état, l'appétit développé, la digestion rapide, il faut craindre de troubler ce bon état des fonctions digestives par l'introduction habituelle et intempestive de remèdes actifs dans l'estomac. Ce qu'il faut chercher d'abord, c'est si quelques substances alimentaires ne jouiraient pas de la propriété que nous recherchons en ce moment. Il y a des individus, parmi les vieillards comme parmi de plus jeunes, chez qui le lait d'ânesse ou le lait de vache, ou bien le café au lait, excellent aliment trop souvent décrié, suffit pour entretenir la liberté du ventre, et même pour purger légèrement. J'ai presque toujours vu, dans ce dernier cas, que l'état de purgation qui résulte de ces aliments ne déterminait ni coliques, ni affaiblissement, remarque également applicable aux résultats de ce genre obtenus par l'usage du raisin. Ce sera au médecin, et, d'après ses conseils, au malade intelligent de diriger cette utile ressource.

On ne conseillera pas davantage l'emploi habituel des médicaments dont il est question, chez les vieillards irritables, sujets aux

indigestions, aux flatuosités douloureuses, aux douleurs cardialgiques.

Dans tous les cas de ce genre, on recourra aux lavements, quotidiens s'il le faut, tout en sachant bien qu'une fois l'habitude prise, il n'est plus guère possible d'y renoncer. Seulement, on évitera les lavements tièdes et relâchants; les lavements froids, si rien ne les contre-indique, ou additionnés de bicarbonate de soude ou de sel de cuisine, ont, on le comprend, beaucoup moins d'inconvénients.

Mais il est un grand nombre de vieillards qui ont les voies digestives dans un état d'atonie générale, langue pâle et facilement un peu saburrale, peu d'appétit, digestions longues et pesantes, avec flatuosités, somnolence; chez ceux-là, l'usage fréquent d'aloès en poudre, de grains de santé, de pilules dont l'aloès, la rhubarbe, le jalap, le calomel même, rarement la coloquinte, feront la base, pourra être très-utile. J'en ai vu chez qui il ne se présentait pas de phénomènes goutteux, tant qu'ils faisaient usage de petit lait additionné d'une faible proportion de gaïac. La moutarde blanche réussit bien à quelques personnes. Le docteur Day a souvent employé avec avantage la rhubarbe unie à un alcalin, suivant la formule suivante :

Poudre de rhubarbe.....	30	centigr.
— de colombo.....	20	—
Carbonate de soude.....	75	—

A prendre avant le repas.

Quant à l'imminence des accès de goutte, elle indique spécialement l'usage, non de purgatifs violents, mais de laxatifs dont l'action n'aille pas au-delà d'une douce révulsion sur la muqueuse intestinale; ainsi la rhubarbe, la magnésie, l'huile de ricin: en agissant autrement, on courrait le risque de troubler l'évolution de la crise goutteuse, et de déterminer, au bénéfice des articulations menacées, mais au péril du malade, des entéralgies ou des entérites graves.

Lorsque, au contraire, la solution d'un accès de goutte tarde à s'opérer, qu'il persiste du gonflement, de la roideur, quelques douleurs dans les jointures qui en étaient le siége, on peut alors, sans risques du même genre, agir avec plus d'énergie sur la muqueuse intestinale, au moyen de cathartiques, administrés par l'estomac ou en lavement.

Le colchique et le soufre ont été recommandés dans le traitement de la goutte, comme doués de propriétés spécifiques.

Le docteur Day dit avoir employé le soufre dans un grand nombre de cas, avec avantage; il l'administre dans du lait. Ses bons effets,

dit-il, contre-balancent ce que son administration a de désagréable (1). Mais il n'entre pas dans de plus grands détails sur les résultats de sa pratique. Le même auteur reproduit la formule suivante du docteur Paris, qui paraît mériter quelque attention.

Racine de gaïac.....	4	grammes.
Poudre de rhubarbe.....	8	—
Crème de tartre.....	4	—
Fleur de soufre.....	30	—

Une noix muscade finement pulvérisée.

Faire un électuaire avec 500 grammes de miel clarifié. En prendre deux grandes cuillères à soupe, soir et matin.

Le colchique peut être employé utilement lorsque les phénomènes locaux de la goutte tardent à se résoudre, que les suites d'un accès se perpétuent. J'ai quelquefois employé alors le vin de colchique, et non sans succès. Cependant, c'est un médicament infidèle, dangereux quelquefois, et difficile à administrer. Les médecins anglais font un grand usage du colchique chez les goutteux. Mais le docteur Day convient lui-même que, chez les vieillards, à très-petite dose, il produit quelquefois une extrême prostration. Il conseille cependant d'y habituer peu à peu les malades, de manière à pouvoir, dans l'occasion, recourir à des doses élevées, que les vieillards, dit-il, tolèrent souvent mieux que les adultes.

Les eaux alcalines peuvent être prescrites utilement aux vieillards goutteux comme aux adultes; mais elles doivent être administrées chez eux avec une grande circonspection. Prunelle recommandait même de s'abstenir de traitements thermaux chez les vieillards affectés de goutte. Sans doute, à une époque avancée de la vie, alors que les lois physiologiques qui régissent les rapports des organes entre eux sont plus ou moins altérées, que la peau ne répond plus aux stimulations qu'on lui adresse, que les divers systèmes tendent à s'isoler, les effets que nous attendons des eaux minérales ne peuvent plus s'opérer dans le cercle où l'observation des adultes nous permet de les saisir (2). C'est alors qu'un traitement thermal peut devenir à notre insu un traitement perturbateur, portant exclusivement son action sur ce qui reste de plus actif, de plus vivant dans l'organisme,

(1) Day, *loc. cit.*, p. 312.

(2) Voyez une étude touchant le mode d'action des eaux minérales sur les différents systèmes de l'économie, dans l'*Union médicale* des 21, 23 et 25 janvier 1851, *Considérations générales sur les propriétés thérapeutiques des eaux de Vichy*, et dans *Des eaux de Vichy*, etc., 1851, p. 20.

et pouvant déterminer ainsi des effets métasyncritiques, que l'on ne supporte plus à un certain âge.

Cependant, en ayant présentes à l'esprit ces considérations théoriques, qui ne font que traduire ce qui résulte de l'expérience elle-même, on peut, sans courir aucun risque, retirer de grands avantages de l'usage des eaux de Vichy, dans le traitement de la goutte des vieillards. Voici le résumé des observations que j'ai été à même de faire à Vichy, depuis plusieurs années :

Les eaux de Vichy doivent être prescrites, dans la goutte aiguë, à l'époque la plus éloignée possible des attaques de goutte, jamais pendant une attaque elle-même. Il arrive habituellement qu'elles atténuent les accès, tant sous le rapport de la fréquence que sous celui de l'intensité.

On peut voir les eaux de Vichy, prescrites après un premier accès de goutte, en suspendre indéfiniment le retour.

Les eaux de Vichy sont contre-indiquées, surtout en bains, chez les individus présentant quelque disposition aux congestions encéphaliques ou thoraciques, ou aux affections du cœur. Cette recommandation est surtout importante chez les individus avancés en âge. On peut établir, d'une manière générale, que la tendance des eaux minérales à favoriser les hypérémies actives, et surtout les hypérémies métastatiques de la goutte, est d'autant plus prononcée que la constitution est plus détériorée, ou l'âge plus avancé.

Les eaux de Vichy seront toujours administrées à dose très-modérée dans le traitement de la goutte aiguë, et en surveillant attentivement l'état des articulations, ainsi que celui des principaux organes.

Les eaux peuvent être employées à plus hautes doses, sous forme de boisson et de bains, dans la goutte chronique. Mais ici encore elles sont contre-indiquées par l'imminence ou l'existence de quelque lésion organiqne, ou seulement d'une disposition prononcée aux hypérémies actives. Au moins, dans les cas de ce genre, doit-on surtout s'abstenir des bains. Les articulations prennent en général de la souplesse et de la force sous l'influence des eaux ; le gonflement diminue et les douleurs disparaissent dans le plus grand nombre des cas. On obtient des résultats analogues dans le rhumatisme goutteux.

Lorsqu'il n'existe aucune contre-indication, le traitement thermal de Vichy paraît donc offrir de précieuses ressources dans le traitement de la goutte chronique. Que peut-on obtenir des agents de la thérapeutique ordinaire dans le traitement de cette maladie, qui ne cause parfois qu'une légère incommodité, mais qui devient souvent

une cruelle infirmité? On sait à quel prix le colchique parvient à dégager des articulations douloureuses et gonflées. Les eaux de Vichy, convenablement administrées, n'exercent en général qu'une influence salutaire sur l'ensemble de la santé, lors même qu'elles ne modifient qu'imparfaitement l'état des articulations. Quant à la portée de leur action thérapeutique, il ne faut pas l'exagérer. On ne saurait compter sur d'absolues guérisons, mais seulement sur une palliation, souvent durable et toujours fort appréciée de ces sortes de malades, quelque imparfaite ou même passagère qu'elle soit.

CHAPITRE II

MALADIES DE LA PEAU.

Les maladies de la peau chez les vieillards ont été fort peu étudiées encore : le chapitre que je leur consacre ici est en grande partie emprunté à l'ouvrage de Canstatt.

§ 1er. — Érysipèle chronique.

J'ai observé assez souvent des érysipèles de la face, chez les vieilles femmes de la Salpêtrière. Malgré un appareil de symptômes assez grave, du délire, de l'assoupissement, je n'en ai point vu se terminer par le mort. Des saignées quelquefois, et toujours un éméto-cathartique, tel était le traitement employé. Les observations de Gillette sont, sur ce point, conformes aux miennes (1).

Mais ce que l'on observe beaucoup plus souvent, chez les vieillards, c'est un érysipèle chronique, qui occupe habituellement les membres inférieurs, revient souvent au même endroit, à la face antérieure de la jambe, par exemple, amenant une rougeur livide, sans saillie, et ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Il s'y forme rarement des phlyctènes, à moins qu'il ne s'y développe une disposition à la gangrène; mais souvent le pied est œdémateux, et les veines variqueuses.

Ces érysipèles reviennent quelquefois d'une manière périodique, particulièrement au printemps et à l'automne, et sont accompagnés et souvent précédés de troubles de l'appareil digestif, inappétence, goût amer, céphalalgie, constipation.

(1) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 185 p. 884.

Ces érysipèles seraient souvent, d'après Canstatt, les signes d'une dyscrasie arthritique ou hémorrhoïdaire. Cet auteur a vu des accès de goutte ou des flux hémorrhoïdaux se montrant d'abord d'une manière régulière, périodique, n'apparaître ensuite que d'une manière irrégulière, puis cesser complétement de se montrer, et se trouver remplacés par un érysipèle périodique. Puis, si ce dernier venait lui-même à disparaître, les malades succombaient à des accidents d'apoplexie ou de catarrhe suffocant.

On voit encore, lorsque l'âge devient très-avancé, ces érysipèles apparaître avec des caractères moins prononcés, plus fugaces, et enfin cesser de se montrer. Cette disparition de l'érysipèle chronique ou périodique n'a pas la même signification que dans le cas précédemment supposé. Elle se fait graduellement et par suite sans entraîner de semblables dangers. Mais elle annonce l'affaiblissement général de l'organisme, et en général une faible prolongation de l'existence.

Les femmes sont, suivant Canstatt, plus sujettes que les hommes à l'érysipèle chronique. Faut-il établir quelque rapport entre ces érysipèles et les époques menstruelles passées ?

Lorsque l'érysipèle disparaît, il se fait une desquamation de l'épiderme, mais la peau demeure en général altérée à son niveau, luisante, lisse, rouge et sèche.

Ces érysipèles aboutissent quelquefois à la formation d'ulcères qui se développent, tantôt par le fait même du progrès de la maladie, tantôt à la suite de quelque contusion. Les contusions de la région antérieure de la jambe sont du reste assez dangereuses chez les vieillards. La peau amincie, dépourvue de vitalité, s'escharifie souvent à la suite de ces contusions, et il n'en faut pas davantage pour qu'il s'y établisse un ulcère fort difficile à guérir.

Quand une ulcération doit se former d'emblée, à la suite d'un érysipèle chronique, le tissu cellulaire sous-cutané s'indure, la peau ne glisse plus sur les tissus sous-jacents, le membre s'œdématie ; il se développe un prurit violent; l'épiderme se détache quelquefois sous l'ongle du malade, et ne se remplace pas; il se fait un suintement, d'abord purement séreux, puis d'un pus clair; le derme se creuse, et enfin il se produit un ulcère à bords durs et calleux, autour duquel l'écoulement d'un pus âcre et sanieux entretient souvent un état érysipélateux, qui contribue lui-même à l'extension de l'ulcère.

Chez les malades de mauvaise constitution, ces ulcères prennent

quelquefois un aspect phagédénique, et tendent à gagner les parties voisines par le décollement de la peau, et par la gangrène du derme lui-même (1). On a vu encore de ces ulcères se développer surtout en profondeur, et détruire une portion du tibia (2).

Ces érysipèles paraissent avoir souvent d'étroites connexions avec le développement exagéré du système veineux des membres inférieurs, auquel les vieillards sont fort sujets. Tantôt ce sont des varices considérables, des veines converties en cordons saillants et noueux; tantôt on remarque un développement particulier de petits vaisseaux arborisés, au-dessous de l'épiderme aminci et transparent. L'érysipèle fut, dans l'observation suivante, le premier symptôme d'une phlébite profonde, qui entraîna consécutivement la mort : la marche des accidents offre dans ce cas un assez grand intérêt.

Un homme âgé de quatre-vingts ans, pensionnaire de l'hospice des Incurables, fut pris, dans le printemps de l'année 1839, d'une rougeur avec empâtement au bas du mollet gauche (érysipèle des vieillards), sans douleur aucune. Cette rougeur, d'abord franche, devint de plus en plus livide, comme une large ecchymose; l'œdème de la jambe gauche et du pied augmenta, puis se dissipa par quelques jours de repos, et alors l'épiderme se détacha de la peau dans une grande étendue, sous la forme de larges squames. Il ne resta plus dans le membre qu'un gonflement médiocre, indolent, remontant jusqu'au haut de la cuisse; on remarquait en outre, disséminées sur la peau, une foule de plaques d'apparence scorbutique, formant comme des taches de sang recouvertes par un épiderme transparent. Cet état persista avec quelques rémissions et quelques excacerbations, suivant que le malade gardait le lit ou continuait à marcher. Au commencement du mois de mars 1840, tout le membre abdominal gauche était œdématié, pâteux, toujours avec taches scorbutiques et soulèvements épidermiques. Le cœur ne présentait rien d'anormal; on ne sentait dans l'abdomen aucune tumeur bien circonscrite; mais sur le trajet de la crurale et surtout à son origine, on sentait un cordon dur, bien prononcé. Le membre abdominal droit était resté sain, avec des taches moins nombreuses, comme il s'en trouvait du reste sur toute l'étendue de la peau. On ordonna le repos, le membre était tenu plus élevé que le bassin, et le malade étant dans un état de

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 350.

(2) Botrel, *Bulletins de la Société anatomique*, 1818, t. XXIII, p. 361.

constipation habituelle, on prescrivit des lavements. Quelques jours après, la jambe droite commença à s'engorger vers la partie inférieure, aussi sans cause appréciable. A partir de cette époque, le malade, qui était très-faible depuis le commencement de février, s'est affaibli de jour en jour davantage ; et, chose remarquable, le 7 avril, la jambe gauche était revenue à l'état normal ; elle avait la grosseur et la résistance ordinaires ; cet état a persisté jusqu'à la mort, qui est arrivée le 20 avril dans la journée, par le progrès de l'adynamie.

La poitrine renfermait un liquide sanieux et sanguinolent. Les intestins, contenant un grand nombre de matières fécales dures et moulées, étaient remarquablement déplacés.

L'aorte abdominale et ses divisions étaient ossifiées au point de gêner en apparence le cours du sang dans les veines voisines. Les veines du membre abdominal gauche étaient pleines de caillots blancs, consistants, sans adhérences ; les veines superficielles seules étaient perméables. Quelques-unes de ces veines (altération fort rare) étaient ossifiées, notamment la péronière, qui l'était dans tout son diamètre.

Les parties molles de la jambe présentaient encore des lésions remarquables ; elles étaient comme ecchymosées dans toute leur profondeur ; une espéce de sanie infiltrée dans le tissu cellulaire donnait au membre l'aspect de celui d'un cadavre en putréfaction. Les muscles étaient d'une extrême friabilité (1).

§ II. — Prurigo senilis.

La maladie cutanée la plus commune chez les vieillards, c'est le prurigo : le nom de *prurigo senilis* paraît même lui avoir été donné plus encore pour la fréquence et la ténacité de cette affection à cet âge, que pour les caractères particuliers qui pourraient lui appartenir.

Ce prurigo est constitué par de petites papules, sans altération de couleur, qui se montrent principalement sur le dos, les épaules, la face externe des membres, inférieurs surtout. Un prurit insupportable, et comme occasionné par une multitude d'insectes, entraîne un état extrême de malaise, et même de souffrance et d'anxiété ; il est augmenté la nuit par la chaleur du lit, et détermine des insomnies que rien ne peut calmer. On a vu des vieillards poussés au suicide

(1) Comin, *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, t. XVI, p. 291.

par cet état incessant de souffrance et d'irritation. Les malades écorchent les papules en se grattant, et une petite gouttelette de sang desséché y demeure attachée, ce qui donne au prurigo son aspect le plus caractéristique. Quelquefois même, sous l'action répétée des ongles, il se forme des vésicules qui deviennent elles-mêmes le point de départ d'ulcères rebelles. La peau revêt une teinte cachectique et une sécheresse toute particulière qui, suivant Biett et MM. Cazenave et Schedel, ne se rencontrent qu'accidentellement dans les autres formes du prurigo, mais serviraient de caractères distinctifs au *prurigo senilis*. On remarque assez souvent, chez les hommes surtout, et particulièrement dans les hospices, la présence d'insectes sur la peau, *prurigo pedicularis*. Le prurit se rencontre quelquefois chez des individus qui n'offrent aucune éruption apparente sur la peau.

Lorsque le prurigo dure depuis longtemps, et surtout chez les personnes d'un grand âge, les papules deviennent saillantes et dures, la peau brunit et se dessèche; l'épiderme se détache quelquefois sous forme lamelleuse et furfuracée.

Le prurigo se limite quelquefois au pourtour de la vulve, chez les femmes; plus souvent autour de l'anus, chez les hommes surtout. Il paraît s'étendre alors dans le rectum, détermine des fissures; il s'étend surtout au périnée, au scrotum et à la partie interne des cuisses. Il forme alors sur la peau des taches brunâtres, une sueur visqueuse et fétide se sécrète; l'épiderme s'épaissit, se gerce, se fendille, se desquame.

Les vieillards affectés de prurigo sont presque toujours mal portants, le teint pâle et plombé, d'une grande maigreur; les fonctions digestives s'altèrent profondément; il y a de l'inappétence, de la dyspepsie, de la constipation. Canstatt dit avoir remarqué, au contraire, chez quelques individus, une grande voracité et une appétence particulière pour les aliments stimulants ou les boissons fermentées, c'est-à-dire dont l'usage est le plus propre à aggraver la maladie.

La plupart de ces vieillards meurent d'infiltrations séreuses ou dans le marasme. On voit quelquefois la disparition du prurit être suivie du développement soudain d'accidents graves vers la poitrine et la tête.

Ce prurigo se développe, en général, chez les individus qui suivent ou ont suivi un régime trop stimulant, qui sont adonnés aux boissons alcooliques ou encore qui négligent d'une manière abso-

lue les soins de propreté. Certaines cachexies, celles, en particulier, qui paraissent liées à une altération profonde des fonctions de l'appareil urinaire, paraissent en favoriser le développement d'une manière toute particulière.

§ III. — Pemphigus.

Voici la description que Canstatt donne du pemphigus des vieillards (1).

L'apparition du pemphigus est généralement précédée de phénomènes morbides [du côté de l'appareil urinaire, douleurs lombaires, s'étendant quelquefois le long des uretères, dysurie, urines rougeâtres, troubles, déposant un sédiment épais, excrétées par saccades.

L'éruption peut être précédée d'un peu de fièvre. Elle se montre d'abord aux mains ou aux pieds, et s'étend ensuite sur les membres. Un liquide rougeâtre, transparent d'abord, puis opaque, soulève l'épiderme sous formes de bulles, et présente quelquefois une odeur urineuse.

Naumann n'a jamais observé le pemphigus chronique avant soixante ans. Les femmes y sont un peu plus sujettes que les hommes, tandis que le prurigo affecte plus souvent le sexe masculin. Le pemphigus aigu est très-rare chez les vieillards.

Le pemphigus paraît toujours pouvoir être rattaché à quelque altération profonde du système, le plus souvent de l'appareil urinaire, comme nous l'avons dit, quelquefois de l'appareil digestif et de ses annexes. Quelquefois encore on a cru pouvoir le rattacher à l'existence d'une dyscrasie goutteuse.

Le pemphigus peut succéder au prurigo. Les individus qui en sont atteints étaient quelquefois sujets à des érysipèles, ou à des sueurs âcres et abondantes des pieds ou des aisselles. Toutes les influences qui favorisent l'altération générale des humeurs, l'intempérance, l'abus des mets salés, les causes morales, paraissent en favoriser également le développement. Canstatt remarque qu'on observe le pemphigus des vieillards surtout en Angleterre et en Allemagne, pays où la goutte est plus fréquente qu'en France et dans les contrées méridionales.

Le pemphigus chronique suit une marche irrégulière, revenant, pendant plusieurs années de suite, à certaines saisons, fort difficile à guérir. Naumann le considère même comme l'indice d'une mort

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 415.

imminente, chez les individus très-âgés, ce qui n'est pas précisément exact.

La gravité du pemphigus consiste surtout dans l'existence d'altérations organiques ou fonctionnelles qu'il accompagne presque toujours. Aussi la plupart des individus qui en sont affectés meurent-ils dans l'épuisement et dans le marasme. On a vu en outre quelquefois les bulles du pemphigus s'exulcérer, sécréter un liquide excessivement âcre et revêtir même un caractère gangréneux, malin.

§ IV. — Pronostic et traitement des maladies de la peau.

Le pronostic des affections cutanées est généralement grave chez les vieillards. Ces affections sont toujours rebelles au traitement et souvent complétement incurables. En outre, leur disparition même ne serait pas toujours sans danger. Il en est des prurigos, des eczémas chroniques, comme des ulcères dont la suppuration ne saurait être supprimée sans inconvénient, surtout chez des individus avancés en âge, cachectiques, chez qui les fonctions organiques sont plus ou moins profondément troublées (1).

Il ne faut donc jamais entreprendre le traitement de ces sortes d'affections, sans avoir les yeux ouverts sur l'état des organes internes. Aussi les traitements généraux sont-ils en genéral mieux indiqués que les moyens topiques, bien qu'ils semblent devoir être plus lents à agir.

Tous les moyens du reste sont lents et incertains dans ces sortes de traitements. On essayera d'abord de remédier aux vices de régime, aux habitudes mauvaises; le changement d'alimentation, de séjour, les moyens propres à combattre une constipation habituelle, le rétablissement aussi complet que possible des fonctions urinaires par un traitement approprié, les toniques, les amers, les balsamiques, chez les vieillards affaiblis; le petit-lait, les laxatifs, les purgatifs énergiques, chez les individus lymphatiques et catarrheux; enfin les agents propres à combattre l'âcreté des humeurs, suivant un langage qui, s'il n'est pas fort exact, n'en a pas moins un sens intelligible et très-pratique ; telles sont en général les indications principales. Lisfranc a traité avantageusement les ulcères des vieillards, par les préparations iodurées.

On prescrira des bains d'eau de savon, de gélatine, de sublimé, les bains alcalins et les bains sulfureux et surtout ces derniers combinés

(1) Raymond, *Des maladies qu'il est dangereux de guérir*, p. 104 et p. 130.

ensemble; les lotions un peu concentrées de sublimé m'ont souvent réussi, pour soulager les démangeaisons du prurigo. Les eaux minérales pourront être utilement prescrites, mais peut-être plutôt contre les affections internes qui la compliquent souvent, que contre l'affection cutanée elle-même; aussi me paraît-on devoir en général tirer plus d'avantage des eaux de Royat, de Carlsbad, de Bourbon-Lancy, de Vichy, pour les maladies de l'abdomen, de Vichy ou d'Evian pour celles de l'appareil urinaire, que des eaux sulfureuses.

Le docteur Wetherfield a obtenu de bons résultats de l'emploi du goudron chez des vieillards âgés de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans, affectés de *prurigo senilis* rebelle. Il emploie le goudron à l'intérieur, sous forme de capsules, contenant 10 gouttes de goudron pur de Stockholm, et à l'extérieur sous forme de pommade. Les jambes sont entourées, après l'application de la pommade, d'un bandage que l'on retire tous les deux ou trois jours, pour leur faire prendre un bain d'eau de savon (1).

Le docteur Bellingham (de Dublin) recommande, dans le traitement du prurigo des vieillards, la pommade de créosote (20 gouttes pour 32 grammes d'axonge), et des lotions avec 20 ou 30 gouttes de créosote dans une demi-pinte d'eau acidulée avec l'acide nitrique (2).

(1) *Bulletin gén. de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 85, extrait de *London médical Gazette*, juin 1848.

(2) *Annales de thérapeutique*, t. VI, p. 21.

FIN DE L'APPENDICE.

TABLE DES MATIÈRES

Préface de la première édition V

Préface de la deuxième édition X

Introduction XI

Considérations anatomiques XIV

— physiologiques XXXII

— pathologiques XXXVIII

— thérapeutiques XLV

— hygiéniques XLIX

PREMIÈRE PARTIE

Maladies de l'encéphale

Considérations générales 1

CHAPITRE Ier. — Altérations des vaisseaux encéphaliques 6

Article Ier. — Dépôts athéromateux et calcaires. — Anévrysmes 7

§ 1. État athéromateux 8

§ 2. Dépôts calcaires 8

§ 3. Anévrysmes 10

Art. II. — § 1er. Thrombose 10

§ 2. Embolie 11

Art. III. — Altérations des vaisseaux capillaires encéphaliques 12

Art. IV. — Considérations pathologiques 15

CHAPITRE II. — Congestion cérébrale 19

Art. Ier. — Anatomie pathologique de la congestion cérébrale 20

Art. II. — Symptômes de la congestion cérébrale 23

§ 1. Forme apoplectique, coup de sang 25

§ 2. Forme subapoplectique 31

§ 3. Forme délirante 32

§ 4. Forme convulsive 35

§ 5. Marche de la congestion cérébrale 38

ART. III. — Diagnostic de la congestion cérébrale..... 38
ART. IV. — Pronostic de la congestion cérébrale..... 40
ART. V. — Causes de la congestion cérébrale..... 41
ART. VI. — Infiltration séreuse ou œdème de la pie-mère..... 44

§ 1. Causes de l'œdème de la pie-mère..... 45
§ 2. Anatomie pathologique de l'œdème de la pie-mère..... 52
§ 3. Symptômes de l'œdème de la pie-mère..... 56

CHAPITRE III. — MÉNINGITE..... 57

CHAPITRE IV. — RAMOLLISSEMENT GÉNÉRAL..... 62

ART. 1er. — Anatomie pathologique..... 65

Anatomie pathologique du ramollissement aigu..... 65
Anatomie pathologique du ramollissement chronique..... 69

§ 1. Première période du ramollissement chronique. Ramollissement pulpeux..... 71
§ 2. Deuxième période du ramollissement chronique..... 73

A. — Deuxième période du ramollissement chronique dans la couche corticale des circonvolutions..... 73
B. — Deuxième période du ramollissement chronique dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau..... 76

§ 3. Troisième période du ramollissement chronique..... 79

ART. II. — Symptômes..... 93
Ramollissement aigu..... 94

§ 1. Prodromes..... 95
§ 2. Début..... 96
§ 3. Troubles du mouvement..... 98
§ 4. Troubles de la sensibilité..... 100
§ 5. Céphalalgie..... 102
§ 6. Troubles de l'intelligence,..... 104
§ 7. État de la face..... 106
§ 8. État de la parole..... 107
§ 9. État des sens..... 108
§ 10. Fonctions de la circulation, de la respiration, de la digestion.... 108
§ 11. Durée..... 110

Ramollissement chronique..... 112

§ 1. Troubles du mouvement..... 112
§ 2. Troubles de la sensibilité..... 114
§ 3. Céphalalgie..... 114
§ 4. État de l'intelligence, de la parole et des sens..... 115

Marche et description du ramollissement chronique..... 117

A. — Première forme du ramollissement chronique. — Ramollissement marchant par degrés successifs..... 117
B. — Deuxième forme du ramollissement chronique. — Ramollissement débutant subitement..... 120

C. — Troisième forme du ramollissement chronique..... 123
D. — Quatrième forme du ramollissement chronique..... 124

ART. III. — Diagnostic..... 125

§ 1. Diagnostic du ramollissement aigu..... 125
§ 2. Diagnostic du ramollissement chronique..... 128
§ 3. Du diagnostic différentiel du ramollissement cérébral et des tumeurs encéphaliques..... 130

ART. IV. — Pronostic et curabilité..... 136
ART. V. — Pathogénie et étiologie..... 144

CHAPITRE V. — HÉMORRHAGIE DES MÉNINGES..... 155

ART. Ier. — Hémorrhagie de l'arachnoïde..... 155

§ 1. Anatomie pathologique..... 156
§ 2. Symptômes..... 159

A. — Prodromes..... 159
B. — Début..... 160
C. — Troubles de l'intelligence..... 162
D. — Troubles des mouvements et de la sensibilité..... 162
E. — Marche..... 165
F. — Durée..... 167

§ 3. Diagnostic..... 167

ART. II. — Hémorrhagie de la pie-mère..... 170

§ 1. Anatomie pathologique..... 171
§ 2. Symptômes..... 173

CHAPITRE VI. — INFILTRATION SANGUINE DU CERVEAU..... 175

CHAPITRE VII. — HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE..... 178

ART. Ier. — Anatomie pathologique..... 178

§ 1. Siége des foyers hémorrhagiques..... 178
§ 2. Côté..... 185
§ 3. Étendue..... 185
§ 4. Nombre des foyers..... 186
§ 5. Forme des foyers..... 187
§ 6. Forme du cerveau..... 187
§ 7. De la structure du foyer..... 188
§ 8. Des foyers ouverts dans les ventricules..... 192
§ 9. Des foyers ouverts dans les méninges..... 194
§ 10. État du reste du cerveau et des méninges..... 195
§ 11. Cicatrisation ou réparation des foyers hémorrhagiques..... 201

ART. II. — Symptômes..... 215

§ 1. Prodromes..... 216
§ 2. Début..... 219
§ 3. État de l'intelligence..... 221
§ 4. Lésions du mouvement..... 222
§ 5. Troubles de la sensibilité..... 227

§ 6. État de la langue, troubles de la parole..... 229
§ 7. État de la face..... 230
§ 8. État de la circulation, de la respiration..... 231
§ 9. Marche..... 233
§ 10 Durée..... 234
Art. III. — Terminaisons..... 235
§ 1. Terminaison par la mort..... 235
§ 2. Terminaison par la guérison..... 239
Art. IV. — Diagnostic..... 243
Art. V. — Pronostic..... 250
Art. VI. — Causes..... 253

CHAPITRE VIII. — Traitement des maladies de l'encéphale..... 262

Art. 1er. Traitement de la congestion cérébrale..... 262
§ 1er Des indications relatives au traitement de la congestion cérébrale.. 263
§ 2. Résumé..... 283
A. — Traitement de la disposition à la congestion cérébrale, et de la congestion chronique habituelle..... 283
B. — Traitement du coup de sang..... 285
C. — Traitement du délire aigu..... 288
Art. II. — § 1er. Traitement de l'hémorrhagie cérébrale..... 289
§ 2. Traitement du ramollissement cérébral..... 292

DEUXIÈME PARTIE

Maladies de l'appareil respiratoire

CHAPITRE Ier. — Catarrhe pulmonaire..... 300
Considérations générales sur le catarrhe des vieillards..... 300
Art. 1er. — Divisions du catarrhe pulmonaire..... 302
Art. II. — Pathogénie et anatomie pathologique du catarrhe pulmonaire.. 306
§ 1. État de la muqueuse bronchique..... 306
§ 2. Pathogénie et anatomie pathologique de la dilatation des bronches. 309
§ 3. Pathogénie et anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire.. 315
Art. III. — Symptômes du catarrhe..... 324
§ 1. Étude sémiologique des symptômes de catarrhe..... 324
A. — Expectoration..... 324
B. — Toux..... 328
C. — Auscultation et percussion..... 330
§ 2. Symptômes du catarrhe simple..... 333
§ 3. Symptômes de la blennorrhée bronchique..... 336
§ 4. Catarrhe pseudo-membraneux ou croup chronique..... 338

§ 5. Symptômes de la dilatation des bronches..... 339
§ 6. Symptômes de l'emphysème pulmonaire..... 341
§ 7. Asthme..... 346
A. — Pathogénie de l'asthme..... 346
B. — Marche et symptômes de l'asthme..... 355
§ 8. Symptômes de la bronchite aiguë..... 361
A. — Symptômes de la bronchite aiguë primitive..... 363
B. — De la bronchite aiguë pendant la durée du catarrhe..... 367
C. — Bronchite aiguë à la fin du catarrhe..... 369
D. — Bronchorrhée aiguë ou asphyxie par écume bronchique..... 372
ART. IV. — Diagnostic des affections catarrhales..... 373
ART. V. — Pronostic des affections catarrhales..... 376
ART. VI. — Étiologie des affections catarrhales..... 379
ART. VII. — Traitement des affections catarrhales..... 384
§ 1. Des indications générales relatives au traitement du catarrhe pulmonaire..... 385
§ 2. Des indications relatives au traitement de la bronchite aiguë primitive ou compliquant le catarrhe..... 388
§ 3. Des indications relatives au traitement du catarrhe simple..... 394
§ 4. Des indications relatives au traitement de l'asthme..... 415
§ 5. Résumé..... 418
A. — Traitement de la bronchite aiguë..... 418
B. — Traitement du catarrhe chronique..... 421
C. — Traitement du catarrhe chronique succédant à une bronchite, et conservant des caractères inflammatoires..... 423
D. — Traitement de la bronchorrhée, phthisie catarrhale ou phthisie pituiteuse..... 423
E. — Traitement du catarrhe avec phénomènes nerveux, asthme des vieillards..... 425
CHAPITRE II. — PNEUMONIE..... 428
PREMIÈRE SECTION. — *Pneumonie primitive*..... 430
ART. 1er. — Anatomie pathologique..... 430
ART. II. — Symptômes de la pneumonie..... 440
§ 1. Prodromes..... 440
§ 2. Début..... 440
§ 3. Point de côté..... 443
§ 4. Dyspnée..... 444
§ 5. Toux..... 445
§ 6. Expectoration..... 446
§ 7. Auscultation..... 448
§ 8. Circulation..... 451
§ 9. Appareil digestif..... 454
§ 10. Parotides..... 455
§ 11. Symptômes cérébraux..... 456
§ 12. Habitude extérieure..... 459

Art. III. — Formes de la pneumonie..... 460
Art. IV. — Terminaisons de la pneumonie..... 464
Art. V. — Marche et durée de la pneumonie..... 467
Art. VI. — Diagnostic de la pneumonie..... 468
Art. VII. — Pronostic de la pneumonie..... 473
Art. VIII. — Causes de la pneumonie..... 477

Deuxième section. — *Pneumonies secondaires*..... 480

Art. Ier Broncho-pneumonie..... 481

§ 1. Anatomie pathologique de la broncho-pneumonie..... 482
§ 2. Symptômes de la broncho-pneumonie..... 488

Art. II. — Pneumonie hypostatique..... 493

§ 1. Causes de la pneumonie hypostatique..... 494
§ 2. Anatomie pathologique de la congestion et de la pneumonie hypostatiques..... 497
§ 3. Symptômes de la congestion et de la pneumonie hypostatiques..... 503

Troisième section. — *Traitement de la pneumonie primitive*..... 509

Art. Ier. — Indications relatives au traitement de la pneumonie primitive.. 511
Art. II. — Résumé du traitement de la pneumonie primitive..... 542
Art. III. — Traitement des pneumonies secondaires..... 545

§ 1. Indications relatives au traitement de la broncho-pneumonie..... 546
§ 2. Indications relatives au traitement de la pneumonie hypostatique.. 549

Quatrième section. — *Pneumonie chronique*..... 553

Art. Ier. — Anatomie pathologique de la pneumonie chronique..... 556
Art. II. — Symptômes de la pneumonie chronique..... 562
Art. III. — Diagnostic de la pneumonie chronique..... 567

CHAPITRE III. — Phthisie pulmonaire..... 571

CHAPITRE IV. — Pleurésie..... 583

TROISIÈME PARTIE

Maladies de l'appareil circulatoire

CHAPITRE Ier. — Maladies du coeur..... 586

Art. Ier. — Du péricarde et de ses maladies..... 587
Art. II. — Du cœur chez les vieillards..... 596

§ 1. Hypertrophie et dilatation du cœur..... 598
§ 2. Anévrysme partiel du cœur..... 596
§ 3. Rupture du cœur..... 603
§ 4. Ossification du cœur..... 612

Art. III. Altérations des valvules et des orifices du cœur..... 614

CHAPITRE II. — Maladies des vaisseaux..... 636

Art. 1er. Altérations séniles de l'aorte..... 637
Art. II. Gangrène chez les vieillards..... 644

QUATRIÈME PARTIE

Maladies de l'abdomen

CHAPITRE Ier. — Maladies de l'estomac..... 674

Art. 1er. — Dyspepsie..... 674
Art. II. — Gastralgie..... 702
Art. III. — Embarras gastrique..... 702
Art. IV. — Gastrite chronique..... 705

CHAPITRE II. — Maladies de l'intestin..... 711

§ 1. Entérite aiguë..... 713
§ 2. Entérite chronique..... 723
§ 3. Diagnostic, pronostic et étiologie de l'entérite..... 732
§ 4. Traitement de l'entérite..... 736

CHAPITRE III. — Péritonite..... 740

CHAPITRE IV. — Maladies de l'appareil biliaire..... 745

§ 1. Induration de la vésicule et des canaux biliaires..... 747
§ 2. Adhérences de la vésicule biliaire..... 750
§ 3. Calculs biliaires..... 752

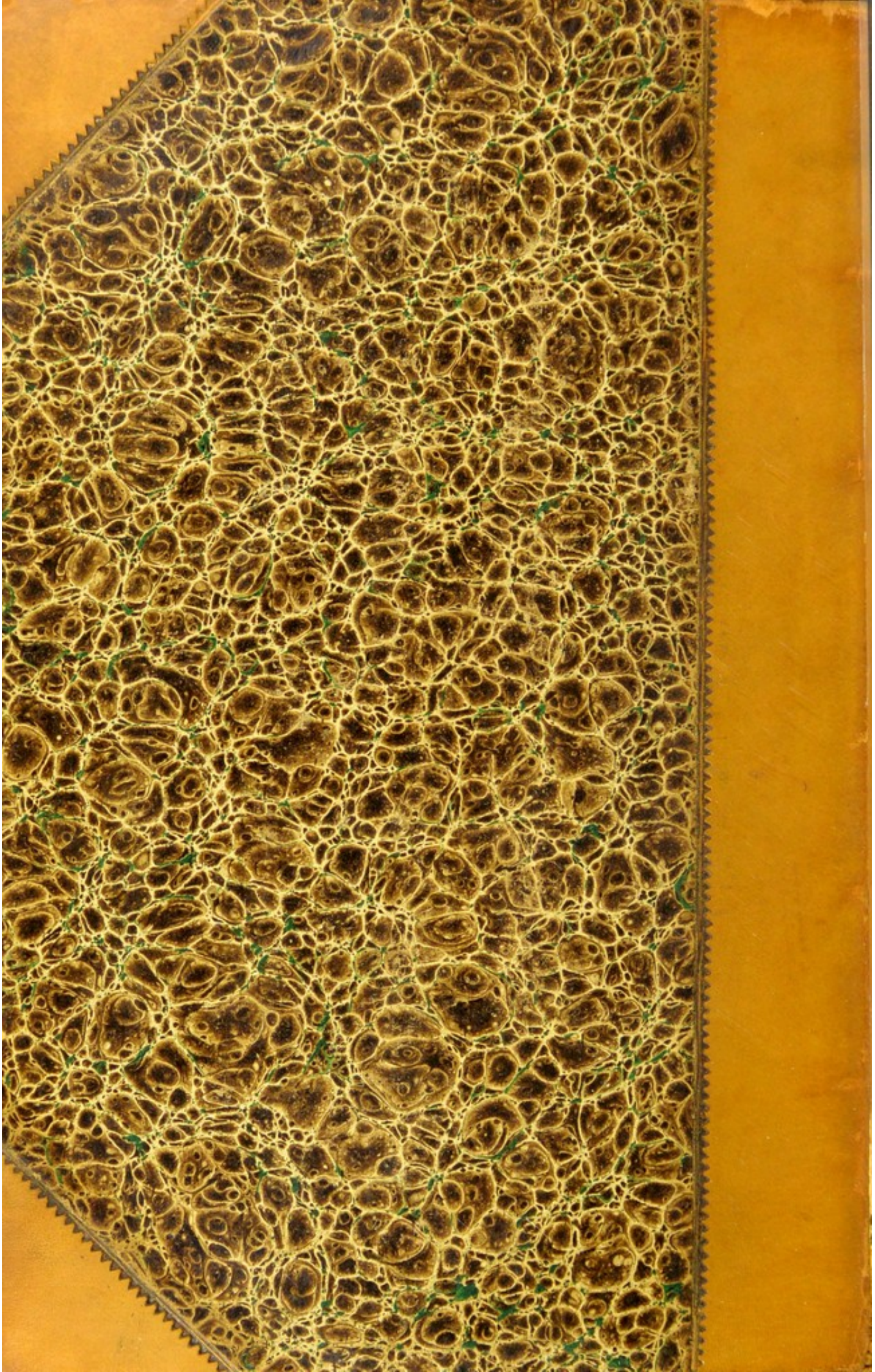
CHAPITRE V. — Maladies de l'appareil urinaire..... 766

§ 1. Anatomie pathologique..... 768
§ 2. Symptômes..... 772
§ 3. Traitement..... 779

APPENDICE

CHAPITRE Ier. — Goutte..... 785

CHAPITRE II. — Maladies de la peau..... 801

§ 1. Érysipèle chronique..... 801
§ 2. Prurigo sénilis..... 804
§ 3. Pemphigus..... 806
§ 4. Pronostic et traitement des maladies de la peau..... 807

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES