

Essai sur le ramollissement cérébral latent : thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue le 10 août 1868 / par Achille Vauttier.

Contributors

Vauttier, Achille.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : A. Parent, impr, 1868.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/kee544jd>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

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



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

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 août 1868,

PAR ACHILLE VAUTTIER

Né à Thonon (Haute - Savoie),

ESSAI

SUR

LE RAMOLLISSEMENT

CÉRÉBRAL LATENT

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*



A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1868

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie.	LONGET.
Physique médicale.	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	LASÈGUE.
Pathologie médicale.	AXENFELD.
	HARDY.
Pathologie chirurgicale.	BROCA.
	VERNEUIL.
Anatomie pathologique.	VULPIAN.
Histologie.	ROBIN.
Opérations et appareils.	DENONVILLIERS.
Pharmacologie.	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	SÉE (G.).
Hygiène.	BOUCHARDAT.
Médecine légale.	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.	PAJOT.
	BOUILLAUD.
Clinique médicale.	GRISOLLE.
	MONNERET.
	BEHIER.
	LAUGIER.
Clinique chirurgicale.	GOSSELIN.
	N.
	RICHEL.
Clinique d'accouchements.	DEPAUL.

Doyen honoraire, M. le Baron PAUL DUBOIS.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le D^{re} JULES CLUQUEF, CRUVEILHIER, DUMAS et NELATON.

Agrégés en exercice.

MM. BUCQUOY.	MM. FOURNIER.	MM. LABOULBÈNE.	MM. PANAS.
CHARCOT.	GUYON.	LIEGEAIS.	PARROT.
FESPELATS.	HOUEL.	LEFORT.	POTAIN.
DESPRES.	JACQUOD.	LORAIN.	RAYNAUD.
DE SEYNES.	JOULIN.	LUTZ.	SÉE (G.).
DOLBEAU.	LABBÉ (LÉON).	NAQUET.	TARNIER.

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.	MM. N. . . .
— des maladies des enfants.	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses.	N. . . .
— de l'ophtalmologie.	N. . . .

Examineurs de la thèse.

MM. VULPIAN, président; BOUCHARDAT, LEFORT, RAYNAUD.

M. FORGET, Secrétaire.

Par délibération du 7 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées et doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON EXCELLENT PÈRE

A MA BONNE MÈRE

Ma reconnaissance n'égale jamais les sacrifices que vous
vous êtes imposés pour mon éducation.

A MA SOEUR & MON BEAU-FRÈRE

Je vous remercie des marques d'affection que vous m'avez données.

A MA TANTE

M^{LL}E A. VAUTTIER

Faible témoignage de ma vive reconnaissance.

A MES MEILLEURS AMIS

ERNEST TAVERNIER & JULES DUMAZ

A MON EXCELLENT PÈRE

A MA BONNE MÈRE

Ma reconnaissance n'égale jamais les sacrifices que vous
vous êtes imposés pour mon éducation.

A MA SŒUR & MON BEAU-FRÈRE

Je vous remercie des marques d'affection que vous m'avez données.

M. A. VATTIER

ERNEST TAVERNIER & JULES DUMAS

A M. POTAIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER.

Cher maître, je vous remercie du fond de mon cœur de la bienveillance dont vous m'avez honoré et des excellents conseils que vous m'avez donnés.

Agréez la dédicace de cette thèse comme un faible témoignage de mon inaltérable gratitude.

A M. CHARCOT

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

MÉDECIN DE L'ASILE DE LA VIEILLESSE (FEMMES).

Veillez accepter mes remerciements les plus sincères.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

<https://archive.org/details/b22325852>

ESSAI

SUR LE

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL LATENT

HISTORIQUE.

C'est à Rostan que revient le mérite d'avoir décrit pour la première fois d'une manière complète le ramollissement des vieillards. C'est à ce savant que revient l'honneur d'avoir le premier fait mention « d'anomalies singulières qui répandent beaucoup d'incertitude sur le diagnostic de la maladie qui nous occupe » (1).

— Antérieurement à 1820, cette maladie avait été signalée par Morgagni. Ce médecin en cite plusieurs observations qui sont reproduites par Lallemant dans sa première lettre. Elle avait été reconnue sur le vivant ; car Bayle et Cayol en indiquèrent les principaux caractères. Enfin Récamier regarda le ramollissement du cerveau comme une altération particulière n'ayant aucune relation avec l'inflammation.

— En 1820 Rostan en traita le premier, *ex professo*, et publia sur ce sujet un ouvrage important et complet. C'est dans ce recueil contenant un très-grand nombre d'observations que l'auteur expose d'une manière si précise son opinion sur la nature du ramollisse-

(1) Rostan, Recherches sur le ramollissement du cerveau, 1820.

ment. C'est dans cette remarquable monographie que ce médecin éminent admet pour la première fois des anomalies qui constitueront plus tard une variété de ramollissement cérébral, le ramollissement latent.

« Cette affection, dit Rostan, ne marche pas constamment avec la même régularité : elle présente des anomalies singulières qu'il est essentiel de connaître. Ces anomalies répandent beaucoup d'incertitudes sur le diagnostic de la maladie, et peuvent le rendre même tout à fait impossible. Il est des ramollissements qui ne présentent aucun symptôme, d'autres en présentent qui sont directement contraires à la marche régulière. Enfin, il en existe qui n'en présentent qu'un nombre insuffisant pour caractériser la maladie. »

Ce sont ces anomalies singulières que M. Durand-Fardel réunira sous le titre de *ramollissement latent*. Cependant avant cette époque, en 1835, M. Andral(1) cite des exemples qui peuvent rentrer parmi ceux dont Rostan a donné une si juste description. Cet auteur ne les groupe pas sous un titre commun, mais il reconnaît que quelques-uns peuvent se développer sans donner lieu à aucun symptôme, et que d'autres peuvent se manifester par des signes insuffisants. Pour nous, il a puissamment contribué, ainsi que son illustre prédécesseur, à faire adopter une forme nouvelle du ramollissement, à laquelle, il est vrai, ils n'avaient pas donné un nom particulier. Ce savant observateur dans le Tome V de ses *Cliniques* rapporte plusieurs exemples, dont quatre sont remarquables par l'absence de symptômes capables de faire soupçonner une lésion encéphalique. Il en est un cinquième où l'unique désordre fonctionnel était la perte de la parole. Cette dernière constitue à elle seule un cinquième et dernier groupe.

Depuis M. Andral, c'est-à-dire depuis 1834, le silence le plus absolu règne sur ce sujet et il faut franchir un long espace, de dix

(1) Clinique, t. V.

années, avant de pouvoir lire de nouvelles observations de ramollissement latent auquel M. Durand-Fardel consacre un court chapitre. Cet auteur le considère comme une forme de ramollissement chronique et semble lui refuser la propriété de se manifester à l'état aigu.

« On peut, dit M. Durand-Fardel (1), 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 connaître ou même à laisser soupçonner la présence d'une lésion organique du cerveau.

« Mais le plus souvent on est privé de renseignements assez complets pour acquérir la certitude de l'absence ou de l'existence de symptômes à une époque quelconque. Il est probable, ajoute l'auteur, 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 siège. »

Comme on le voit cette forme de ramollissement a été successivement mentionnée, traitée et à peu près définitivement établie. En 1820, M. Rostan lui donnait le nom d'*anomalies*. En 1834, quatorze ans plus tard, M. Andral semble la ranger sous la dénomination de *ramollissement latent*. Nous arrivons enfin, après un nouveau répit

(1) Traité du ramollissement cérébral, 1843.

à la monographie à la fois savante et intéressante de M. Durand-Fardel, qui traite ce sujet dans un chapitre intitulé : *Quatrième forme de ramollissement chronique (ramollissement latent)*.

Voilà les principales phases qu'a présentées jusqu'ici, dans sa courte existence, l'histoire du ramollissement cérébral latent. Faut-il s'étonner de ces courtes et rares apparitions? Nous ne le pensons pas. En effet, la pathogénie du ramollissement cérébral, qui est aussi celle du ramollissement latent, occupait tous les savants.

Nous voyons plusieurs écrivains illustres émettre sur ce sujet des idées différentes. Pour M. Rostan, l'inflammation ne suffit pas pour expliquer la production de tous les ramollissements.

« Je pense que le ramollissement du cerveau est souvent inflammatoire et qu'il est dans bien des cas le résultat de l'encéphalite, etc. » Puis un peu plus bas le même auteur ajoute :

« Il faut se garder des vices du raisonnement ; de ce qu'une chose arrive souvent d'une manière, il ne s'ensuit pas qu'elle arrive toujours de cette manière. Ainsi les symptômes que nous venons de voir tout à l'heure être ceux de l'inflammation sont fréquemment d'une nature opposée. »

Mais l'explication de ce phénomène lui échappait, non pas cependant d'une manière complète ; « car, dit-il, les artères du cerveau sont ossifiées lorsque cet organe est ramolli. » Il constate donc un fait important, fait qui fut reproduit en 1835, et qui figure maintenant parmi les causes les plus communes qui produisent le ramollissement cérébral.

La même année (*Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale*, 1820), Lallemand, pour qui tout ramollissement est une encéphalite, émettait des idées différentes.

Dans sa première lettre, il examine les ramollissements du cerveau accompagnés d'injection vasculaire et d'épanchement de sang. Puis à la suite de transformations ultérieures, il nous montre du pus qui s'est substitué au sang. C'est à la présence du pus, selon le même auteur, que la substance grise doit la propriété de changer

de couleur. Enfin, pour nous servir de ses expressions, « nous arrivons par des nuances insensibles de la plus légère coloration du cerveau par le pus, jusqu'aux abcès proprement dits. »

Enfin, M. Cruveilhier (*Introduction à l'étude de la médecine pratique*) admet deux formes de ramollissements : les uns de nature inflammatoire, ce sont ce qu'il nomme :

1° Le ramollissement *apoplectique* et 2° le ramollissement avec *suppuration*; 3° les autres non inflammatoires qui sont les ramollissements jusqu'à « *désorganisation sans trace de suppuration.* » L'auteur les compare aux ramollissements de l'estomac et des intestins.

Cette divergence d'opinions et d'idées était donc bien de nature à détourner l'attention des savants de la question qui est l'objet de nos recherches.

Ainsi donc le ramollissement latent un instant abandonné serait peut-être tombé dans l'oubli et pour longtemps encore, s'il n'avait eu pour soutien des observateurs tels que MM. Andral et Durand-Fardel.

De nouveau mentionné, il fut une seconde fois délaissé grâce à de nouvelles recherches sur la pathogénie de cette maladie. Ces recherches couronnées d'un grand succès furent bientôt suivies de faits nombreux et intéressants.

L'année 1835 vit paraître de nouveaux exemples. Deux célèbres médecins, Bright et Caswell, complétèrent la citation qu'avait faite M. Rostan quinze ans auparavant. Ils considérèrent l'obstruction artérielle, quelquefois la conséquence de l'ossification, comme une nouvelle cause de ramollissement.

Cependant il ne faut pas attribuer aux deux auteurs anglais tout le mérite de cette découverte.

Des hommes illustres les avaient précédés et avaient noté la fréquence des incrustations des artères. Nous avons cité M. Rostan ; après lui vinrent MM. Bouillaud et Andral, qui, tous deux, firent la même remarque. Dans le tome V de ses *cliniques*, M. Andral disait :

« Nous aussi nous pourrions grouper des faits pour démontrer que le ramollissement est susceptible d'être produit par des causes toutes différentes de l'inflammation. Ainsi nous trouverions un groupe de faits d'où il résulterait que l'oblitération commençante des artères qui se rendent au cerveau est une des conditions qui concourent à la production d'un certain nombre de ramollissements. »

Cet obstacle, plus ou moins complet, au cours du sang ne réside pas exclusivement dans les rétrécissements ou oblitérations vasculaires, conséquence de l'ossification. A la dégénérescence athéromateuse revient une large part dans la production des ramollissements et surtout quand cette altération siège dans les parois des capillaires. Comme l'ossification, l'athérome tend à abolir l'élasticité des parois vasculaires et à rétrécir le calibre du vaisseau, quelquefois même à l'oblitérer presque complètement.

En 1847, apparut un nouveau mémoire de Virchow sur l'embolie. Dans ce mémoire l'auteur rapporte quelques cas d'embolie des artères cérébrales ayant déterminé le ramollissement. Depuis cette publication, un grand nombre de faits semblables ont été rapportés. Cependant il est utile de faire remarquer qu'antérieurement à la publication des travaux de Virchow (M. Lanceraux, thèse de Paris, 1866), des exemples d'embolie avaient été constatés par Lenoir et M. le professeur Laugier.

D'autres faits semblables, non moins intéressants, furent cités par M. Charcot, dont un très-instructif fut communiqué à la Société de biologie en 1850. C'est l'observation d'un homme qui succomba à une endocardite rhumatismale et chez lequel il existait en même temps un ramollissement du cerveau, et des infarctus des reins et de la rate. L'attention éveillée par ces observations ne s'arrête pas, des faits nouveaux parurent et se multiplièrent.

D'autres auteurs, Senhouse-Kerkes, Oppolzer et Cohn, enrichirent la science d'un grand nombre d'autres observations.

Nous arrivons successivement à un autre ordre d'observations

importantes, ce sont ces altérations des capillaires décrites par le savant micrographe M. Robin.

Ajoutons à toutes ces recherches une nouvelle forme d'embolies ayant leur source dans des altérations cardiaques que MM. Charcot et Vulpian ont d'écrites sous le nom d'*endocardite ulcéreuse*.

Enfin, des ramollissements cérébraux ont été obtenus ainsi qu'il résulte d'expériences nombreuses faites par M. Vulpian, au moyen d'injections de corps étrangers introduits dans les artères.

Tout récemment encore, MM. Prévost et Cotard (1) ont continué ces expériences qui ont donné le même résultat. Ces deux expérimentateurs citent en outre plusieurs cas de ramollissement cérébral recueillis à la Salpêtrière, dans les services de MM. Charcot et Vulpian.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Parmi les altérations anatomiques que l'on rencontre dans le ramollissement cérébral nous avons à noter, d'une part, celles qui portent sur la substance nerveuse encéphalique, d'autre part celles qui ont rapport à l'élément vasculaire.

Les premières sont beaucoup plus importantes, elles intéressent à la fois les tubes nerveux, et les cellules nerveuses. Ces dernières s'altèrent assurément, mais, contrairement aux tubes nerveux qui ne résistent pas à l'action du processus morbide, elles persistent en partie au sein de la masse ramollie. Ces cellules ne disparaissent pas, mais elles subissent des modifications de consistance et de couleur, dont nous parlerons plus loin. Les secondes altérations nous les voyons survenir dans les capillaires et accompagner la destruction lente des tubes nerveux, dans les ramollissements rouges.

Quand une partie du cerveau est affectée de ramollissement elle

(1) Gazette médicale de Paris, 1866.

subit des modifications successives qui aboutissent à la destruction et à la disparition complète des tubes qui la constituent en grande partie, et aussi à l'altération des cellules nerveuses. Au début, suivant M. Laborde, on constate une altération commençante des vaisseaux capillaires qui consistent en de simples déformations. Ce sont des dilatations partielles, tantôt n'impliquant qu'une portion de la paroi vasculaire, d'autres fois tout le calibre du vaisseau, c'est ce qui caractérise l'état monoliforme. Les tubes sont à peine déformés, ils sont un peu irréguliers (irrégularité de forme); il existe en même temps une petite diminution dans le nombre des cellules de la substance grise. Mais le travail morbide continue et les changements deviennent plus appréciables. On observe une dissociation, une destruction, et même une disparition des éléments nerveux. Des tubes nerveux primitifs il ne reste, suivent le même auteur, « que quelques tronçons épars. »

Les vaisseaux capillaires ne sont pas seulement dilatés, mais quelques-uns présentent en plus de véritables ruptures par où s'échappe leur contenu. Toutefois les globules sanguins ne sont pas encore l'objet de transformation.

« Aux éléments nerveux se sont véritablement substitués les éléments sanguins. »

M. Laborde ne fait pas intervenir les granulations graisseuses, qui à cette période existent en quantité notable, car nous lisons dans la thèse de M. Proust : « Il y a infiltration granulo-graisseuse du cylindre de myéline, puis peu à peu les granules de graisse se répandent dans le tissu ambiant, et la transformation continue jusqu'à ce que toute trace de tube ait disparu. D'où il résulte que leur nombre augmente à mesure que la myéline tend à disparaître. » On rencontre encore à cette époque (M. Laborde) un assez grand nombre de granules moléculaires amorphes et transparents.

Jusqu'à présent on a observé une diminution de consistance peu considérable et une dégénération graisseuse peu avancée.

Ces altérations appartiennent aux lésions superficielles et sont

celles que l'on rencontre dans les ramollissements par oblitération veineuse. Ces derniers, généralement superficiels, sont de courte durée, aussi n'offrent-ils à étudier que cette forme de ramollissement dans cette première période qui constitue les deux premiers degrés de M. Laborde.

Dans les ramollissements blancs, les capillaires (M. Proust) ne présentent aucune modification quand le ramollissement est tout à fait récent, plus tard il se dépose des « granulations graisseuses le long de leurs parois » comme dans les ramollissements rouges.

Au début, les granules de graisse sont disséminés dans le tissu, puis à une époque plus avancée ils se groupent le long des parois des capillaires, pénètrent la paroi « et semblent envahir en plus ou moins grande abondance la lumière du vaisseau » (M. Laborde). Les vaisseaux capillaires ont perdu toute forme primitive et normale, ils ont subi des dilatations énormes qui les ont fait comparer à des sangsues gorgées de sang.

Ce qui est important à constater, ce sont surtout les modifications survenues dans les éléments nerveux. Ceux-ci, déjà modifiés, s'altèrent davantage, ils se fragmentent de plus en plus et finissent par disparaître; c'est à peine si l'on rencontre quelques fragments minimes de tubes englobés par toute la masse de granulations graisseuses.

Les cellules déplacées ne concourent plus à la texture normale de l'organe. Elles se déforment, se désorganisent, leurs prolongements se rompent, et ces éléments restent isolés au milieu du tissu morbide plus ou moins colorés par la matière colorante du sang. De plus « les cellules subissent certaines modifications de consistance et surtout de couleur qui rappellent assez bien l'aspect de la cire jaune » (M. Laborde).

Il ne reste plus trace de l'organisation cérébrale, la vraie structure anatomique a disparu, « les rares éléments nerveux persistants sont à peine reconnaissables, mais en revanche les granulations de nature adipeuse augmentent. Le globule sanguin épanché ne s'a-

perçoit même plus; comme témoignage de sa présence, on rencontre un plus ou moins grand nombre de cristaux d'hématoïdine. A côté de ces productions morbides on rencontre, en outre, beaucoup de gros corpuscules sphériques à contenu opaque, décrits la première fois par Gluge, et qui ont été considérés comme un produit de l'inflammation.

Quelle est l'origine et la nature de ces corps sphériques?

« Les corpuscules de Gluge, dit M. Proust, ont une telle identité avec les granulations libres qui les entourent, que toute autre origine semble peu admissible. Disons, d'ailleurs, qu'il ne serait pas impossible, ainsi qu'on le suppose, que quelques tubes ramollis d'abord par une sorte d'imbihibition donnassent naissance à des gouttes de myéline, lesquelles subiraient ensuite totalement la régression graisseuse. Ainsi pourrait s'expliquer la forme parfaitement sphérique que présentent un certain nombre de ces corps granuleux.

Pour M. Laborde, une partie des corpuscules graisseux qui se rencontrent parmi les éléments morbides sont dus à une modification dans la texture des tubes nerveux. Le cylindre a disparu, le contenu liquide s'est répandu au dehors, et de même que la myéline, il subit la transformation graisseuse.

A ce moment la portion cérébrale atteinte est tombée en déliquium, elle forme une véritable pulpe, expression qui caractérise la première forme de ramollissement chronique de Durand-Fardel.

Le ramollissement *pulpeux* se présente sous la forme d'un foyer plus ou moins étendu, d'une consistance toujours très-molle, plus au centre qu'à la circonférence.

Généralement, à cette époque, la partie ramollie est assez bien limitée, elle constitue le foyer apparent de M. Laborde. Cette délimitation deviendra encore plus évidente dans la période suivante, où nous verrons un tissu cellulaire de nouvelle formation entourer le foyer et lui former ainsi des parois.

A cette époque on aperçoit aussi assez souvent dans l'intérieur des

vaisseaux qui sont facilement retirés du milieu de la portion ramollie, et qui en entraînent une certaine quantité accolée à leurs parois (Hardy et Béhier). Souvent aussi la substance nerveuse prend une teinte légèrement jaunâtre que quelques auteurs avaient considérée comme l'indice de la formation du pus. M. Durand-Fardel fait remarquer que cette coloration est due à la matière colorante du sang qui se transforme, et donne naissance à des granulations et des cristaux d'hématoïdine qui contribuent à produire cette couleur.

Cependant, suivant M. Lalande, la régression graisseuse joue un rôle important dans la production de cette coloration.

Nous voyons, en effet, suivant cet auteur : « les cellules subir une certaine modification de consistance, et surtout de couleur qui rappellent assez bien l'aspect de la cire jaune. »

Du reste « on voit quelquefois les dégénération secondaires, atrophiées, descendantes des pédoncules de la moelle, qui offrent une coloration jaunâtre, sans que l'on y trouve d'hématoïdine » (M. Proust).

Le ramollissement pulpeux conserve quelquefois la couleur naturelle au tissu cérébral. On pourra s'assurer que cette circonstance se rencontre fort rarement dans la substance corticale, et surtout dans celle des circonvolutions. « La couleur presque constante dans ces derniers points est la couleur jaune quelquefois très-prononcée » (Durand-Fardel.) Puis l'auteur ajoute : « Il offre parfois une couleur grisâtre, celle-ci est presque toujours l'indice de son passage à l'état d'infiltration cellulaire. »

2^e période. La deuxième période se présente sous deux formes suivant que la maladie a son siège dans la couche corticale des circonvolutions ou dans le reste du cerveau. Les circonvolutions subissent des transformations toutes spéciales et que nous ne retrouvons pas ailleurs. Cette altération se montre sous forme de plaques irrégulières. Elles sont mollasses au toucher, mais possèdent une force

de cohésion telle qu'elles ne se laissent jamais écraser par un filet d'eau. Ce sont les plaques jaunes de M. Durand-Fardel. « Leur texture est curieuse; on n'y distingue pas de fibres distinctes, on aperçoit rarement des vaisseaux dans leur épaisseur; mais au-dessous de la pie-mère en général, leur surface est immédiatement recouverte par une lame celluleuse très-mince sur laquelle se dessinent des vaisseaux. » L'examen microscopique y fait découvrir des fibres à noyaux, de la graisse en gouttelettes et des corps granuleux; de plus, comme nous l'avons déjà noté, les vaisseaux capillaires déformés, devenus granuleux, sont entourés par un grand nombre de granulations graisseuses.

Quant à l'époque à laquelle les plaques jaunes apparaissent, « elle m'a paru variable; quelques faits nous feront voir cependant qu'elles peuvent s'accomplir en moins de deux mois » (Durand-Fardel).

Dans les parties profondes, il se fait une sorte de résorption de la pulpe nerveuse que paraît remplacer un tissu cellulaire plus ou moins serré dans les mailles, formant des cavités remplies par un liquide trouble que MM. Cruveilhier et Dechambre ont appelé *lait de chaux*.

Durand-Fardel propose d'appeler cette forme de ramollissement *infiltration celluleuse*.

Il nous reste à traiter la troisième période du ramollissement chronique. Auparavant nous décrirons l'état *criblé* de Durand-Fardel et que MM. Proust et Ivan Poumeau ont désignés du nom de *lacunes*. Ce sont de petites cavités pisiformes ou anfractueuses que l'on rencontre dans les parties centrales du cerveau, qui coïncident généralement avec un état très-athéromateux des artères cérébrales. Durand-Fardel les regardait comme le résultat des dilatations vasculaires résultant de congestions répétées. M. Proust pense qu'elles peuvent provenir de petits foyers hémorrhagiques ou de petits ramollissements.

Enfin, pour M. Laborde, elles seraient le résultat d'une désorganisation partielle et progressive.

3^e période. La troisième période « est caractérisée par la disparition de la pulpe désorganisée. » C'est la période ultime et ulcéreuse, car on voit de véritables ulcérations de la substance cérébrale.

Nous venons de passer en revue les différentes phases du ramollissement chronique succédant au ramollissement aigu, et indiquer de quelle façon il fallait en comprendre la guérison. Mais des travaux récents, fruit de longues et consciencieuses observations, ont jeté un nouveau jour sur la question qui nous occupe.

Des chercheurs infatigables ont démontré d'une façon plus nette et plus précise la part véritable qui revient à l'inflammation dans l'histoire du ramollissement.

Il est aujourd'hui hors de contestation que le ramollissement résulte d'altérations, d'oblitérations vasculaires et « peut-être d'une cessation dans l'action du centre trophique de la partie altérée. » (M. Hayem). Cependant on ne peut pas conclure que l'inflammation ne puisse être provoquée, et intervenir pour une part plus ou moins grande dans la genèse du ramollissement.

En étudiant les altérations diverses que l'on rencontre dans le ramollissement, M. Ivan Poumeau (1) les a divisés en deux grandes classes; les unes consistant en une destruction par transformation graisseuse des éléments nerveux, dont nous avons déjà parlé, les autres caractères par une multiplication des éléments conjonctifs de la partie malade. Les premiers reconnaissent pour cause un trouble passif de la nutrition, dû à une altération primitive des vaisseaux, et rentrant dans la classe des altérations nécrobiotiques, les seconds sont la conséquence d'une inflammation ou *encéphalite consécutive* de M. Hayem (2), ne produisant la suppuration que chez

(1) Thèse de Paris.

(2) Des différentes sortes d'Encéphalite, 1868.

les animaux où l'oblitération vasculaire est provoquée expérimentalement.

« Ce second processus est constitué par une sorte d'irritation qui s'empare du tissu de la névroglie et des parois vasculaires pour aboutir le plus ordinairement à la formation d'une trame conjonctive cicatricielle » (M. Hayem).

Le processus nécrobiotique et le processus inflammatoire, selon le même auteur, marchent ensemble et se combinent de telle façon qu'ils déterminent les lésions du ramollissement chronique de Durand-Fardel.

Cette trame conjonctive cicatricielle semble jouir des propriétés des tissus de cicatrice, car elle se rétracte et diminue ainsi l'étendue de la lésion.

Ce travail paraît manquer dans certains cas ainsi que M. Vulpian l'a remarqué, alors on observe une atrophie graisseuse simple du foyer; ces cas correspondraient, suivant M. Hayem, plus spécialement aux lésions désignées sous le nom d'*ulcérations des circonvolutions*, troisième période du ramollissement de Durand-Fardel.

Nous avons fait remarquer plus haut que les oblitérations vasculaires n'amenaient pas les mêmes résultats chez l'homme et chez les animaux. En effet, il résulte des expériences de MM. Vulpian, Prevost et Cotard, que, chez l'animal, l'infarctus aurait produit une encéphalite plus vive, allant jusqu'à la formation du pus.

Mais rien d'analogue n'a été observé chez l'homme, ce que prouvent clairement les nombreuses observations de ramollissements recueillies à La Salpêtrière par MM. Vulpian et Charcot.

Toutefois, ainsi que le fait remarquer M. Hayem, il est des circonstances dans lesquelles les infarctus présentent très-rapidement des globules purulents : ce sont les infarctus *pyohémiques* qui se forment dans certaines formes d'endocardite ulcéreuse.

A côté de cette encéphalite secondaire si bien indiquée, surtout si nettement exposée par M. Hayem, l'inflammation pourrait jouer un rôle dans les périodes récentes du ramollissement, suivant

M. Ivan Poumeau. L'histoire des infarctus viscéraux, dit ce médecin, peuvent le faire supposer. Il rappelle les expériences de Panum, de MM. Prévost et Cotard, qui, eux aussi, auraient observé une inflammation suppurative par suite d'injection de matières septiques.

De plus, M. Poumeau cite une observation dans laquelle il serait survenu du délire, de l'agitation, une élévation de la température, désordres qui cessèrent quelques jours après.

« N'est-on pas en droit de supposer, dit-il, que ces accidents passagers étaient dus à une encéphalite légère développée autour du foyer de ramollissement. »

Si nous résumons ce court exposé concernant le rôle de l'inflammation dans le ramollissement, nous dirons : 1° que l'inflammation peut jouer un rôle dans l'évolution du ramollissement cérébral, soit tardivement, soit dans les périodes récentes où elle peut, suivant M. Ivan Poumeau, déterminer quelques symptômes auxquels on peut reconnaître cette complication.

2° Que les caractères histologiques considérés comme la conséquence de l'encéphalite primitive, sont rapportés au travail nécrobiotique qui s'empare de tous les ramollissements.

3° Qu'enfin le processus inflammatoire s'établit consécutivement au processus nécrobiotique qui, selon M. Hayem, agit sur le tissu voisin à la façon d'un corps étranger. On trouverait là peut-être une explication du développement des vaisseaux autour d'un ancien foyer de ramollissement, ainsi que de la formation de ces nouvelles membranes développées au niveau d'un ancien foyer de ramollissement.

S'il n'est donc pas impossible de supposer une phlegmasie consécutive à un foyer de ramollissement, elle n'est pas démontrée chez l'homme, car MM. Charcot et Vulpian n'ont pu constater la présence du pus dans les ramollissements dont ils ont observé un si grand nombre de cas à la Salpêtrière.

SYMPTÔMES.

Trois grandes classes de troubles fonctionnels dominent la symptomatologie du ramollissement cérébral comme celles de toutes les lésions du cerveau. Ce sont les troubles des mouvements de la sensibilité et de l'intelligence.

L'hémiplégie est le trouble le plus ordinaire de la motilité, et le phénomène que l'on rencontre le plus souvent parmi les symptômes du ramollissement cérébral. La paralysie frappe avec une égale intensité le membre supérieur et le membre inférieur. Cependant, quand les malades commencent à recouvrer quelques mouvements, c'est dans le membre inférieur qu'ils s'annoncent le plus souvent. Il est des cas où l'amélioration se manifeste dans le membre supérieur. Ces derniers figurent parmi les cas exceptionnels. On constate aussi quelques anomalies que nous retrouverons plus loin quand nous décrirons les différentes formes symptomatiques. La paralysie faciale accompagne ordinairement l'hémiplégie, mais elle peut ne pas se produire au moment même, et survenir pendant les premiers jours qui suivent l'attaque. M. Lanceraux, parmi les 60 cas qu'il cite dans sa thèse de 1862, n'a vu la paralysie faciale ne manquer que trois fois : on peut donc la considérer comme un symptôme fréquent. A côté de cette paralysie du mouvement volontaire se trouve celle des réservoirs de l'économie, qui se montre à différentes époques. Complète ou incomplète, elle atteint le réservoir lui-même et les sphincters. La première s'observe au commencement de la maladie, en général pendant les premières heures qui suivent l'attaque : elle est le plus souvent passagère. Celle des sphincters, plus persistante, s'observe surtout à la période ultime.

Il existe souvent une différence de température entre le côté sain et le côté paralysé ; d'une façon générale il y a élévation de température du côté malade. Toutefois cette différence de chaleur n'est pas constante, car elle peut cesser de se manifester pour se repro-

duire quelques jours après. Il en est de même pour la paralysie de la langue qui fait souvent défaut.]

Il reste à étudier d'autres troubles du mouvement : ce sont la roideur et la contracture des membres. Le désordre musculaire peut se montrer au début de l'attaque, ou il peut s'établir progressivement à une époque plus ou moins éloignée du début. La fréquence dans le premier cas, exagérée par Lallemand, manquerait en effet suivant M. Grisolle, dans la moitié, et peut-être même dans les deux tiers des cas, ce serait, relativement, un symptôme d'une médiocre importance. A un degré plus avancé de l'affection, ces membres paralysés d'ordinaire sont atteints de contracture. Souvent elle ne consiste qu'en une simple roideur facile à vaincre, en une légère flexion d'une jointure. Dans d'autres circonstances elle atteint le summum d'intensité, les différents segments d'un membre sont fortement fléchis, rétractés à tel point que toute tentative de redressement peut devenir inutile et douloureuse. Cette contraction persiste ordinairement jusqu'à la fin, d'autres fois elle est remplacée dans les derniers jours par de la résolution.

Il y a quelques années, M. Vulpian a insisté sur un trouble moteur des yeux. Ces derniers ne sont pas affectés de strabisme, mais ils ne peuvent se tourner du côté paralysé.

Les troubles de la sensibilité sont des phénomènes bien moins constants que ceux du mouvement volontaire. La propriété de ressentir de la douleur, d'apprécier les températures, n'est presque jamais complètement absolue chez ces malades ; elle n'est, le plus souvent, que plus ou moins amoindrie.

L'anesthésie affecte, en général, les mêmes régions que la paralysie ; cependant, il est des cas où cette concordance n'existe pas. Enfin, on observe assez souvent des troubles de la sensibilité spéciale de l'ouïe et de la vue, pouvant aller d'une part jusqu'à la cécité, et de l'autre jusqu'à la surdité la plus complète.

Quant à l'intelligence, elle est souvent altérée dans le ramollissement cérébral, non-seulement au moment même de l'attaque, ou

pendant que s'opère le travail de désorganisation, mais encore dans les périodes consécutives. Un trouble intellectuel des plus curieux et des plus importants est l'*aphasie*. Ce dernier symptôme est assez fréquent dans le ramollissement ; il est quelquefois le symptôme dominant ; dans d'autres cas très-rares, il existe à titre de seule et unique altération.

A côté des symptômes que nous venons d'énumérer, vient particulièrement se placer un autre phénomène important : nous voulons parler de la fièvre. Pour affirmer son existence, il ne suffit pas d'avoir constaté l'accélération du pouls, il faut de plus et avant tout reconnaître l'élévation de la température. Or, un fait bien établi, c'est le défaut d'élévation de chaleur dans le ramollissement. Il résulte des observations de M. Charcot, qu'elle ne dépasse pas 38° à moins de complications. Cependant le même observateur a constaté une chaleur beaucoup plus élevée augmentant dans les derniers jours qui précèdent le terme fatal.

Après avoir compris dans une description générale les symptômes propres à la maladie qui nous occupe, nous devons envisager chaque cas en particulier.

En effet tous les exemples de ramollissement du cerveau ne se ressemblent pas ; tous n'affectent pas ni la même marche, ni la même intensité, ni le même ordre dans la succession des symptômes. Les uns sont remarquables par leur début brusque et leur évolution rapide, les autres par leur marche lente et successivement croissante.

Tous les auteurs ont admis plusieurs formes symptomatiques.

La forme apoplectique, selon M. Grisolles, est la plus commune chez les vieillards, les malades sont frappés tout à coup, plus rarement après quelques phénomènes précurseurs, d'une véritable attaque d'apoplexie. Ils perdent subitement ou en quelques minutes l'usage du mouvement de la parole et de l'intelligence. Plusieurs de ces malades succombent quelquefois au bout de peu de jours sans avoir repris connaissance. Il en est qui reprennent l'usage des

parties paralysées, mais cette amélioration n'est que temporaire et ne semble jamais avoir atteint les limites d'une guérison complète. On ne tarde pas à voir au bout de peu de temps les facultés intellectuelles s'engourdir, la paralysie devenir plus complète et s'étendre, enfin la mort survenir dans un état comateux ou par suite d'accidents qui compliquent la marche du ramollissement cérébral.

Telle est la forme qui a reçu le nom d'*apoplectique*.

Tous ne considèrent pas la forme apoplectique comme la plus fréquente, car nous lisons dans la thèse de M. Proust : « Il résulte des observations de MM. Charcot et Vulpian, que le ramollissement débute presque constamment d'une façon brusque, c'est-à-dire avec perte du mouvement volontaire et conservation de l'intelligence. » Dans quelques circonstances encore, ajoute le même auteur, ces phénomènes marchent avec une certaine lenteur. Les malades assistent en quelque sorte à l'abolition progressive de leurs facultés.

Le début brusque du ramollissement ne serait pas toujours caractérisé par la paralysie. Il y a de l'agitation, un peu de divagation dans les idées; souvent même un délire violent éclate (M. Grisolles, *Pathologie interne*). Ces troubles peuvent s'allier avec la paralysie, la précéder, la suivre ou se montrer sans elle. *C'est la forme ataxique.*

Le ramollissement peut suivre une marche graduelle et progressive; alors avant de présenter les symptômes ordinaires du ramollissement, les malades se plaignent de maux de tête, leur intelligence diminue, la mémoire se perd. Il survient des fourmillements et de la faiblesse dans les membres. A un moment donné les malades se paralysent, l'attaque se dessine de plus en plus, et la mort peut arriver en quelques jours.

Enfin la maladie peut affecter une marche chronique, plus lente, continue, dans laquelle « il est impossible de pouvoir saisir à aucune époque une période d'acuité (M. Grisolles). Cette dernière nous paraît semblable à la précédente. Nous retrouvons la même marche graduelle et progressive, à cette différence près, que les phéno-

mènes se succèdent avec une lenteur beaucoup plus grande et procurent au malade des souffrances plus longues et plus insupportables.

Ces malades peuvent être réduits à une vie tout animale, ils cessent de pouvoir retenir les matières fécales et l'urine. La paralysie devient complète, les membres s'atrophient, la contracture survient pour persister quelquefois jusqu'à la mort.

« Le ramollissement chronique est peut-être de toutes les maladies du cerveau qui ont la même marche, celle qui trouble le plus certainement les fonctions de l'organe. » Presque jamais il n'est latent, ajoute le même auteur.

VALEUR DU MOT LATENT.

Si nous nous reportons aux citations de différents auteurs, citations que nous avons reproduites dans notre historique, nous voyons que tous donnent au mot latent une double signification. Tous, en effet, s'accordent à le considérer comme une affection organique qui peut se développer sans donner lieu à aucun symptôme propre à faire soupçonner une lésion encéphalique quelconque. Comment expliquer cette absence de symptômes dans cette forme de ramollissement ? Faut-il faire intervenir des conditions inhérentes aux individus eux-mêmes ? Est-il nécessaire d'ajouter que ces ramollissements coïncidaient avec d'autres maladies graves et arrivées à la dernière période de leur évolution ? Enfin dans l'âge avancé de ces malades trouvons-nous une cause propre à émousser les sympathies et à rendre les réactions moins vives ? Non ; certainement ces raisons n'ont aucune valeur, et pour démontrer la nullité de ces allégations, nous laisserons parler M. Andral (1) : « Dans bien des cas, dit cet auteur, nous voyons l'existence de ces mêmes maladies, *cancer* et *tubercules*, ne s'opposer en aucune façon au développement des sym-

(1) T. V. Clinique, 1834.

ptômes ordinaires du ramollissement du cerveau. L'âge avancé des individus n'est pas une raison d'une plus grande valeur, car si l'un de nos malades était plus qu'octogénaire, un autre n'avait que 45 ans. Reconnaissons donc notre complète ignorance, et rappelons-nous un principe qu'on ne saurait trop répéter, savoir : que les altérations de texture qu'un organe a subies n'entraînent pas nécessairement au désordre de ses fonctions. »

Il existe donc bien des ramollissements qui peuvent se développer d'une manière occulte, cachée, latente, en un mot, puisque tel est le sens consacré par ces auteurs à cette forme de la maladie.

Cette assertion, du reste, est confirmée par des observations détaillées avec autopsie, et sur le compte desquelles il n'est pas possible de conserver le moindre doute.

Mais à côté de ces faits, il en est d'autres qui, réunis sous le même titre, figurent également dans la riche collection que MM. Rostan, Andral et Durand-Fardel ont citée dans leurs remarquables monographies. Contrairement aux précédents, ils se manifestent par des signes, mais assez peu apparents, quelquefois, pour que le médecin reste dans l'incertitude au sujet du pronostic.

Au lieu d'observer les symptômes dans leur ordre habituel, on les rencontre isolés ou groupés dans une disposition anormale. Ils affectent une marche irrégulière. Tantôt d'une apparition brusque et d'une cessation également rapide, ils semblent exposer tout à coup le malade au plus imminent danger pour le laisser, par leur disparition, dans un état très-voisin de la plus complète guérison.

D'autres fois, au contraire, ils se développent avec une telle lenteur, et surtout avec si peu d'intensité, qu'il pourraient presque passer inaperçus.

Ce qui frappe, avant tout, l'attention de l'observateur, ce sont les troubles de la motilité. Ordinairement on ne constate qu'un simple affaiblissement de tout un côté du corps; cet affaiblissement peut n'apparaître que dans les derniers jours de la maladie; parfois

il peut exister dès le début; alors on le voit tour à tour cesser, se reproduire, et disparaître de nouveau, sans laisser aucun indice capable de faire soupçonner son existence antérieure. Hâtons-nous d'ajouter qu'il ne présente jamais, dans le cours de son existence, une période dans laquelle il est possible de le voir se manifester avec une plus grande intensité.

Quand l'hémiplégie est complète, elle se localise presque exclusivement dans un membre; plus rarement elle frappe avec une égale force le membre inférieur et le membre supérieur. Dans ce cas, la paralysie commence par occuper le côté gauche du corps, pour diminuer et disparaître à mesure qu'elle envahit de plus en plus le côté droit.

L'hémiplégie peut encore faire complètement défaut, comme nous le verrons dans quelques-unes de nos observations.

Les troubles de l'intelligence se manifestent à des degrés divers; elle peut être simplement modifiée ou complètement abolie; elle constitue, dans ce dernier cas, le trouble fonctionnel le plus important.

L'aphasie peut être complète et exister comme seul et unique symptôme de ramollissement.

Il existe d'autres troubles, tels que engourdissements des jambes et étourdissements qui, comme nous le verrons, sont les seuls obstacles à la station et à la progression.

Si l'évolution singulière de la maladie peut quelquefois laisser du doute dans l'esprit du médecin, elle n'est cependant pas de nature à rendre la solution de ce problème impossible. Nous ne conserverons donc pas à cette forme de ramollissement l'expression *latent*, nous nous permettrons de lui substituer l'épithète *insidieux*, qui, selon nous, dépeint mieux la marche irrégulière de la maladie.

Avant d'entrer dans la discussion des observations que nous nous proposons de citer, nous sommes heureux d'exprimer notre vive reconnaissance à M. le Dr Charcot, et de le remercier des précieux renseignements qu'il nous a donnés avec tant de complaisance.

Il nous semble logique de grouper les faits afin d'établir avec plus de netteté les caractères qui les distinguent des différentes formes symptomatiques que l'on rencontre dans le ramollissement cérébral.

Nous avons étudié ces formes symptomatiques à l'article *symptomatologie*, aussi il ne nous restera que quelques courtes réflexions à ajouter pour faire comprendre la marche irrégulière et insidieuse de cette forme de la maladie qui a reçu de M. Durand-Fardel le nom de *ramollissement latent*.

Dans le premier groupe, nous réunirons des faits, qui par leur début brusque, se rapportent à la forme apoplectique.

Le second se composera d'observations remarquables par un seul trouble fonctionnel, qui est la perte de la parole.

Enfin le troisième ordre de faits aura pour sujet d'anciens ramollissements, dont les manifestations ont été complètement différentes de celles qui caractérisent la marche chronique.

1^{er} Groupe.

OBSERVATION 1^{re}.

(Recueillie par M. Bourneville, communiquée par M. Charcot.)

G... (Barbe), 73 ans, née à Paris, entre le 4 avril 1868 au n° 21 de la salle Alexandre, service de M. Charcot.

Dix minutes après l'attaque, le membre supérieur droit est contracturé, ainsi que les membres inférieurs. Le membre supérieur droit est pris de mouvements convulsifs. La tête est tournée vers la droite, pas de déviation oculaire. Une demi-heure après, toute trace de contracture a disparu ; le bras droit est flasque, le bras gauche exécute spontanément quelques mouvements. Pas de paralysie faciale, respiration lente et régulière, mouvements réflexes moins marqués à droite qu'à gauche.

Le 5 avril, dix heures. La malade est affectée de strabisme convergent. On constate que la tête ne se dévie pas plus d'un côté que de l'autre. Le corps s'incline légèrement à droite.

Elle soulève la tête et prononce quelques paroles. Il y a chez cette malade un fond d'aphasie. Elle répond le nom de Madame, suivi de quelques mots.

Membres supérieurs. — On soulève le bras gauche, et la malade le laisse dans cette position un temps indéterminé. Elle élève le bras droit à quelques centimètres du lit; il n'est pas flasque, il y a un peu de raideur dans le coude; la sensibilité est conservée.

Membres inférieurs. — Elle lève les membres inférieurs à une hauteur à peu près égale. Pas de contracture, de flaccidité; point d'œdème; les deux mains sont également chaudes. Pas de paralysie faciale, de déviation de la langue ou de la face. P., 100; R., 32; T. R., 39 $\frac{1}{5}$; respiration libre, pouls large, l'artère ne paraît pas indurée; la malade s'assoit elle-même sur son lit; pandiculations, battements du cœur faibles et lointains, rien aux fesses. A gauche, lipome volumineux sessile.

Soir: P., 112; T. R., 38 $\frac{3}{5}$.

Le 6, matin. Elle a été très-agitée, elle s'est levée; on a été obligé de la coucher. Elle se lève elle-même sur son séant. Quand elle est couchée, elle repose sur le côté droit. Elle est plus éveillée. Elle prétend qu'elle louche depuis cinq ans. Elle soulève aussi bien un bras que l'autre. P., 96; T. R., 38 $\frac{3}{10}$. Pas de différence de température entre les deux mains. Rien de notable à la face. A la rigueur, elle se tient sur les deux jambes. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Soir, P., 100; R., 32; T. R., 38 $\frac{1}{5}$. Agitation persistante. Commencement d'exulcération sur la fesse droite, à côté du pli inter-fessier; rougeur. Elle est tombée de son lit et s'est fait une petite plaie au sourcil.

Le 7, matin. Elle lève les deux membres supérieurs à une hauteur à peu près égale, remue les jambes, la tête. Plaques érythémateuses sur les fesses. Pas de raideur des membres. La malade a de la tendance à retomber sur le côté droit. P., 96; R., 28; T. R., 37 $\frac{3}{5}$.

Le 8, matin. P., 88; T. R., 38. Soir, P., 96; T. R., 38 $\frac{3}{10}$.

Même état intellectuel; elle mange assez bien, parle, mais très-peu. Elle a reconnus ses parents. Exulcération sur la fesse droite. Cherche à se lever et roule toujours sur le côté droit. Son lipome y contribue peut-être?

Le 9, matin. T. R., 38 $\frac{2}{5}$. Soir: P., 104; T. R., 38 $\frac{3}{5}$. Même état de confusion intellectuelle. Elle se sert de ses membres. Langue très-sèche, rude; soit vive; pas de vomissements.

Le 10. T. R., 38 $\frac{3}{10}$. Soir: T. R., 38 $\frac{1}{5}$.

Le 11. P., 96; T. R., 40 $\frac{1}{10}$. Langue sèche. Ce matin, elle fait des efforts de vomissements. Pression douloureuse à l'épigastre; un peu de sub-matité dans ce

point. Coloration un peu jaunâtre de la peau. A été très-peu purgée par 2 grammes de scamonnée et au lavement purgatif.

Soir : P., 108 ; T. R., 40 $\frac{4}{5}$. Sonorité normale en arrière. Sub-matité légère au sommet gauche ; on n'entend aucun bruit anormal, mais la malade respire fort mal. En avant, respiration et sonorité naturelles ; pas de toux.

Le 12, matin. P., 92. Soir : P., 101 ; T. R., 40 $\frac{1}{5}$; R., 36, 40. La malade tousse un peu, mais ne paraît pas oppressée. La joue droite est plus chaude et plus rouge que la gauche, différence qui peut tenir à ce que la malade repose sur la joue droite. Elle est un peu plus calme. Langue sèche, rouge, soif très-vive, mange peu ; déglutition facile, pas de vomissements ni de selles.

La malade affirme ne pas avoir de point de côté. Sonorité à la percussion des deux côtés, en arrière comme en avant. En arrière et à droite, quelques râles sous-crépitaux dans le tiers inférieur. On constate une large tache ecchymotique, avec trois exulcérations sur la fesse droite. Rien sur la fesse gauche.

Le 13, matin. T. R., 39 $\frac{3}{10}$. Tache ecchymotique sur la malléole externe du pied droit ; même état ; la malade se plaint d'engourdissement dans les deux mains. Rougeur érythémateuse de la joue droite avec un peu de gonflement des paupières. La rougeur, légère d'ailleurs, a envahi une partie du front.

Soir : P., 108 ; T. R., 40. La rougeur, bornée aux mêmes parties, est plus prononcée que ce matin. Le bras droit présente un peu de raideur dans l'épaule et dans le coude ; rien dans les membres inférieurs.

Le 14. P., 96 ; T. R., 38 $\frac{5}{10}$. La nuit a été assez tranquille.

Soir : P., 100 ; R., 36 ; T. R., 40. Rougeur très-marquée à la face ; les paupières sont fermées à cause du gonflement. La langue est très-sèche, la soif est vive ; pas de vomissements. Une selle après un lavement.

Le 15, matin. P., 108 ; R., 32 ; T. R., 39 $\frac{2}{5}$. Pas de délire ; la rougeur a diminué au sourcil.

Petit abcès de la paupière supérieure droite. Rougeur de l'oreille gauche assez considérable de la région sous-maxillaire où de plus existe un gonflement ; ces symptômes sont plus marqués à droite.

Soir. P. 104 ; R. 32 ; T. R. 38 $\frac{3}{10}$. Même état d'érysipèle. Eschare assez large sur la fesse droite ; rien à gauche si ce n'est un peu de rougeur sur le lipome.

Le 16, matin. P. 84, irrégulier ; Tr. 37 $\frac{1}{5}$. La main gauche est très-froide, la droite est chaude ; assoupissement. Même état de l'érysipèle. — Soir, P. 88, R. 28, T. R. 37 $\frac{1}{5}$.

Le 17. P. 92, R. 28. T. R. 37 $\frac{5}{10}$. La malade commence à ouvrir les paupières. Le menton et la région parotidienne sont encore indurés.

Soir. P. 88, T. R. 37 $\frac{2}{5}$. Sur la fesse droite deux ulcérations.

Du 18 au 1^{er} mai, la température a varié entre 37° 2/10 et 37° 2/5. — Abscès des paupières supérieures.

Le 1^{er}. De nouveaux abcès se sont formés dans les paupières à la pommette gauche.

Le 9. P. 100; T. T. 38 7/10, langue sèche, appétit presque nul. Eschare sur le grand trochanter droit, l'eschare mesure 4 centimètres sur 15 millimètres. La malade remue également bien les jambes et les bras; la sensibilité est conservée, la parole est libre. Elle comprend ce qu'on lui dit, toutefois l'abattement est plus marqué.

Le 10. P. 112; T. R. 39 3/10. — Soir. P. 120; R. 32; T. R. 39° 3/5.

Le 11. T. R. 40 3/5. — Soir. P. 116; R. 28, T. R. 40 4/3.

Le 12. P. 100, R. 28, T. R. 39. — Soir. P. 128, R. 76, T. R. 40. Les eschares font des progrès.

Le 13. Soir, P. 112, R. 24, Tr. 39 3/5. Langue très-sèche, rougeur érysipélateuse du nez et des pommettes, roideur du tronc et du cou. La tête est couchée vers l'épaule gauche. Rien à l'auscultation et à la percussion du thorax.

Le 14. Tr. 39 1/10. — Soir, P. 148, R. 44, Tr. 40. Même aspect de la face de la tête et du cou; roideur des coudes plus forte à droite et des membres inférieurs, surtout du gauche; assoupissement.

Le 15. P. 128, R. 36, Tr. 39 2/5. Même état; l'eschare de la fesse droite mesure 9 centimètres sur 6. La gangrène du lipome a également gagné en étendue.

Soir. P. 140; R. 32; T. R. 40 1/5. La roideur des membres et du tronc fait des progrès, les avant-bras sont à demi-fléchis sur les bras, et on éprouve de la résistance quand on veut les étendre.

Le 16. P. 156, R. 56, Tr. 40 1/5. — Soir. P. 140, R. 56, Tr. 42 2/5. La malade succombe à huit heures du soir; sa température rectale, prise aussitôt, était de 42° 3/5.

Autopsie. — Le 17. Hémisphère gauche; les artères sont moyennement athéromateuses. A l'extrémité postérieure de la face interne, foyer de ramollissement ayant une coloration jaune mesurant 3 à 4 centimètres sur 2. Ce foyer est déprimé, c'est-à-dire au-dessous du niveau des circonvolutions environnantes.

Hémisphère droit. L'artère sylvienne de même que celle du côté opposé présente des dépôts athéromateux assez considérables à son origine, mais sans obstruction. On trouve de plus, des défilés athéromateux sur les vaisseaux qui se rendent à la scissure de Sylvius à la partie postérieure de la convexité de l'hémisphère. Sur l'une des artères du bord inférieur à 4 centimètres en avant de l'extrémité de l'hémisphère on découvre une oblitération à peu près complète. Cette artère aboutit à l'extrémité postérieure de la face convexe ou existe un

ramollissement qui paraît plus récent que celui du côté gauche et n'offre pas de coloration.

Il a la forme d'une cavité arrondie pouvant loger une noix au niveau de ce foyer, la pie mère s'enlève avec un peu de difficultés; partout ailleurs elle se détache facilement.

Thorax. Poumons sains; ventricule droit rempli d'une grande quantité de sang noir coagulé.

Nombreuses plaques graisseuses, quelques abcès athéromateux sur l'aorte thoracique tapissent presque toute la paroi de l'artère et se continuent sur les artères iliaques primitives.

Estomac, foie, rate, sains.

Les reins ont un aspect grenu, sont flasques et la substance corticale est atrophiée; vessie, utérus, sains.

PREMIER GROUPE A FORME APOPLECTIQUE.

OBSERVATION II.

(Durand-Fardel, Traité du ramollissement.)

Femme âgée de 77 ans, depuis deux ans à la Salpêtrière. Elle n'a jamais été à l'infirmerie pendant ce temps. On n'a jamais observé chez elle de signes de paralysie. Deux fois par semaine elle allait voir son mari à Bicêtre, hiver comme été. Ses facultés semblaient très-bien conservées. Elle ne se plaignait jamais en particulier de la tête.

Quinze jours avant d'entrer à l'infirmerie elle était tombée à Bicêtre, par suite d'un étourdissement. Il avait fallu la ramener en la soutenant par le bras. Elle entra à l'infirmerie le 21 mai 1840, présentant des signes de congestion cérébrale. Face rouge, langue sèche, agitation. Elle se levait d'elle-même, allait aux lieux d'aisances et avant d'y arriver avait laissé aller sous elle. Elle parlait mais avec lenteur.

29 mai. Couchée sur le dos, immobile, yeux fixes. Elle ne bouge que quand on lui parle ou qu'on l'excite. Elle répond juste à toutes les questions, ne manque pas de mémoire. Pupilles égales moyennement dilatées. Langue très-sèche, croûteuse. Peau sèche, chaude. Pouls plus fréquent et plus développé que ces jours derniers, très-irrégulier. Membres supérieurs. Elle tient le bras gauche en l'air, le droit retombe, cependant il exécute quelques mouvements spontanés. La peau des deux bras est insensible au pincement. Les jambes sont mobiles et sensibles.

Elle mourut le 4 juin. Elle était tombée peu à peu dans une prostration profonde sans coma. Elle était restée jusqu'à la fin exactement dans le même état. Conservation de la connaissance, insensibilité des membres supérieurs, conservation du mouvement et du sentiment dans tous les membres; seulement le bras droit était flasque et il y était survenu un peu de roideur.

Autopsie. Les artères sont dans la plus grande partie de leur étendue cartilagineuses, ossifiées même dans quelques points.

A la convexité de l'hémisphère gauche vers la réunion des lobes moyen et postérieur, deux circonvolutions sont dans toute leur épaisseur ramollies. Un peu plus en arrière deux autres circonvolutions sont converties en un putrilage rougeâtre, dont la pie-mère entraîne avec elle la superficie. Un ramollissement tout à fait semblable, mais du volume d'une grosse noisette, occupe le point correspondant de l'hémisphère droit. Vers la partie moyenne de l'hémisphère droit au fond d'une anfractuosité, on voit, dans toute l'étendue d'une pièce de 1 franc, la couche corticale remplacée par une lame jaunâtre de 1 millimètre d'épaisseur.

A la base du lobe postérieur du même hémisphère on trouve une cavité pouvant contenir plus d'un noyau de cerise.

Le corps strié lui-même était altéré. A la face inférieure du lobe droit du cervelet on trouva une petite cavité pleine de terre cellulaire, infiltrée de lait de chaux. — Poumons : engoués; cœur sain.

OBSERVATION III.

Perte de connaissance. — Embarras de la parole. — Paralyse faciale à droite. — Etat des membres — Assoupissement. — Mort. — Etat de la température pendant la vie et après la mort. — Rigidité cadavérique. — Thrombose de l'artère sylvienne gauche. — Ramollissement de la superficie du lobes phénoïdal gauche. — Foyer ancien de l'extrémité postérieure de la face interne du même hémisphère.

(Observation recueillie par M. Bourneville, interne du service, communiquée par M. Charcot.)

Capell. (Félicité), 74 ans, veuve, blanchisseuse, née à Vincennes, admise à la Salpêtrière le 13 septembre 1866, est entrée le 10 avril 1868 au n° 19 de la salle Saint Jacques, service de M. Charcot.

40 avril, soir. Cette femme qui, précédemment, marchait, parlait, n'était pas gâteuse, a été prise, il y a deux heures, d'accidents cérébraux. Elle était assise sur sa chaise lorsqu'on s'aperçut qu'elle s'affaissait et ne pouvait plus parler. Presque immédiatement elle est conduite à l'infirmerie. Pas de paralysie des membres : elle se sert de ses mains et est montée seule sur son lit. Il y a encore

un peu d'embarras de la parole. Pas de déviation de la face, ni des yeux. Pupilles égales; l'occlusion des paupières est peut-être moins parfaite à droite qu'à gauche; plis frontaux égaux; pli naso-labial droit, légèrement plus marqué que le gauche. Lorsque la malade parle la moitié droite des lèvres se ferme mieux que la gauche. La pointe de la langue est médiocrement portée à droite. De temps en temps cette femme déclare avoir des étourdissements sur lesquels il est difficile d'avoir des renseignements précis.

Embarras gastrique: enduit saburral de la langue, bouche pâteuse, constipation. P. 68; R. 20; T. R. 37 45.

Le 11. Agitation durant la nuit; descend de son lit. P. 72. T. R. 37° 7/10.

12 avril. T. R. 37° 3/5. En essayant de se lever la malade s'est fait des ecchymoses au genou gauche et sur la moitié droite du menton.

Soir. — Assoupissement. Face rouge, chaude. La tête a de la tendance à se porter vers la gauche ainsi que les yeux. Le pli naso-labial gauche est peut-être légèrement effacé. Inertie complète du bras droit. La malade rejette, avec la main gauche, le verre qu'on lui présente. Le membre inférieur droit est moins flasque que le bras; il présente encore quelques mouvements spontanés et des mouvements réflexes par le chatouillement. La sensibilité est conservée. P. 72; R. 24-28; T. R. 38 45.

Le 13. Pouls régulier, petit, à 84; respiration un peu suspicieuse à 24-28; température R. 37 4/5. Les yeux sont dirigés vers la gauche. Le regard est sans expression. Les pupilles sont dilatées. L'excitabilité réflexe des paupières est diminuée à droite. Bien que la tête se tourne assez aisément, elle a une tendance à tomber sur l'épaule droite. Paralyse faciale à droite. La malade est comme sans connaissance. Elle sent quand on la pince et cherche alors à ramener ses couvertures aussi bien avec une main qu'avec l'autre. Flaccidité du membre supérieur droit; pas de mouvements réflexes par le pincement. Les membres inférieurs ne laissent voir rien d'anormal. Le bras et la jambe gauches paraissent un peu plus chauds que les membres du côté opposé.

Soir. — P. 84; R. 24; T. R. 37° 4/5. — Même état des membres. Pupilles dilatées. Gêne de la déglutition.

Le 14. La malade est tombée en voulant descendre de son lit. La paralysie faciale est de plus en plus nette. La face et les yeux sont dirigés vers l'épaule gauche; rigidité légère du cou; résolution complète du bras droit, qui est plus chaud que l'autre. La jambe correspondante est moins flasque que le bras; elle reste inerte tandis que le bras et la jambe gauches sont le siège de mouvements spontanés. Plaque érythémateuse, sans ecchymose, sur la fesse droite. — P. 84; R. 28; T. R. 37° 3/5.

Soir. — P. 84; R. 24-28; T. R. 37° 3/5.

Le 15. Agitation durant la nuit. Cou roide; tête inclinée sur l'épaule gauche, vers laquelle sont fortement tournés les yeux; pommette gauche plus chaude et plus rouge que la droite. La malade paraît complètement privée de connaissance. Le membre supérieur gauche, plus chaud que l'autre, est inerte; pas de mouvements réflexes par le pincement. Le membre inférieur offre des mouvements réflexes par le chatouillement de la plante du pied; le genou droit est plus chaud que le gauche. L'attitude de la malade varie; tantôt elle est couchée à gauche, tantôt à droite. Légère rougeur de la fesse droite. — P. 68; R. 24; T. R. 37 2/5.

Soir. — P. 84; R. 24; T. R. 37° 3/5.

Le 16. Agitation incessante pendant toute la nuit. La malade ayant été placée sur un brancard pour qu'on pût faire son lit, a été prise de râle laryngo-trachéal sitôt qu'on l'a eue recouchée, et a succombé à dix heures et demie. A onze heures, T. R. 38 2/5. La main droite est plus chaude que la gauche. Pas de différence aux genoux. Flaccidité complète des membres.

État de la rigidité cadavérique. — Midi : T. R. 38° 1/5. Flaccidité absolue. — 2 heures : T. R. 36° 3/5. Flaccidité. — 2 heures : T. R. 36° 3/5. Roideur légère de l'épaule droite, plus forte à la gauche; roideur assez prononcée aux trois jointures du membre inférieur droit; rigidité moyenne aux jointures de la jambe gauche; rigidité du cou. — 3 heures : T. R. 35° 3/5. Roideur plus forte que précédemment dans l'épaule droite; rien au coude, etc. Rigidité légère de l'épaule gauche; rien au coude, etc. Rigidité un peu plus marquée qu'au dernier examen et à peu près la même des deux côtés. Rigidité très-prononcée du cou. — 4 heures : T. R. 34°. — 5 heures : T. R. 32° 3/5. Même état de l'épaule droite; roideur médiocre du coude; assez accentuée aux doigts, qui sont fléchis; à gauche, épaule rigide, coude plus roide, poignet flasque comme le droit; doigts rigides. Aux membres inférieurs la rigidité est la même, le genou gauche est plus rigide que le droit. — 6 heures : T. R. 30° 2/5. — 7 heures : T. R. 29° 2/5. — 9 heures : T. R. 27°. L'état du bras droit n'a pas changé; la rigidité est plus intense à droite que précédemment; elle est diminuée aux membres inférieurs. Cou rigide. — 11 heures : T. R. 25° 2/5. A part un peu de diminution de la rigidité dans l'épaule droite, il n'y a pas de modification.

Le 17, 8 heures. La rigidité a baissé au bras droit et est restée la même au bras gauche. Rien de nouveau aux membres inférieurs. Cou presque flasque. — 11 heures : à droite, simple temps d'arrêt dans la flexion du coude, poignet un peu roide, doigts assez rigides. A gauche, coude rigide, poignet roide, doigts très-rigides. Les membres inférieurs sont comme ce matin; le genou droit est

toujours un peu moins roide que le gauche. — 1 heure : la roideur a presque entièrement disparu au coude droit; pas de variation au bras gauche. Même aspect des membres inférieurs. — 4 heures : flaccidité complète du membre supérieur droit. Roideur du coude, du poignet et des doigts à gauche. Aux membres inférieurs, quoique moins prononcée, la rigidité persiste.

Autopsie, le 17 avril à 11 heures. — *Ablomen* : œsophage, estomac, pancréas (95 gr.), foie (1145 gr.), rate (190 gr.), sains. Les reins sont grenus, atrophies; la substance corticale est très-amincie; tous les deux pèsent chacun 115 gram. — Vessie, utérus, rien.

Thorax. — Hyperémie à la base des deux poumons. Insuffisance aortique; athérome calcaire très-prononcé à la base des valvules sigmoïdes.

Cerveau. — D'une façon générale, les artères sont moyennement athéromateuses. Thrombose dans un défilé athéromateux, occupant environ 1 centimètre de la longueur de l'artère sylvienne gauche. On trouve dans l'hémisphère gauche deux foyers de ramollissement : l'un ancien, l'autre récent. Le premier, siégeant à la face interne de l'hémisphère, sur la portion située au-dessus de la tente du cervelet, mesure 5 à 6 centimètres de longueur sur 3 à 4 de hauteur. La cicatrice, déprimée, a une couleur jaune légèrement ocreuse et est recouverte par du tissu conjonctif épaissi, sillonné par quelques vaisseaux. Malgré son étendue, ce foyer n'avait déterminé aucun phénomène paralytique, car, d'après les renseignements, la malade, avant les derniers accidents, marchait, parlait, etc.

Le second foyer est récent. Le ramollissement porte sur les parties superficielles du lobe moyen, et quand on détache la pie-mère, on entraîne des lambeaux de substance cérébrale. Le ramollissement occupe surtout les circonvolutions de la scissure de Sylvius, du lobule de l'insula, la périphérie des circonvolutions du lobe sphénoïdal. Il pénètre de plus dans la profondeur de l'encéphale, intéressant la couche optique, le corps strié et s'étendant à une partie du centre ovale. C'est un ramollissement blanc, sans détritits. Dans le centre ovale, un filet d'eau le met seul en évidence.

Les altérations reconnues au microscope peuvent, d'après M. Charcot, se résumer ainsi : 1° granulations éparses peu nombreuses; 2° granulations autour d'un noyau, quelques-unes formant des corps granuleux cellulaires; 3° quelques amas granuleux sans noyaux; 4° des vaisseaux contenant des granulations grasses, libres, dans la gaine; 5° cylindres d'axes nombreux très-volumineux, renflés çà et là, colorés par le carmin, tantôt dépouillés complètement de myéline, tantôt incomplètement; certains offrent, dans leur épaisseur, des granules d'une nature spéciale. En somme, on observe ici tous les caractères du ramollissement. Quant à l'apparence des cylindres d'axe, mentionnée précédemment, elle a déjà été notée plusieurs fois.

Dans cette première observation, il y a perte instantanée du mouvement de la sensibilité et de l'intelligence, phénomènes constatés dix minutes après l'attaque.

Le lendemain, à la visite, tout a cessé, la patiente est dans un état de guérison presque complète; plus de paralysie, l'insensibilité a disparu, il ne reste pour contre-balancer ce calme parfait, qu'un léger trouble de l'intelligence que nous verrons disparaître également, et un peu de roideur dans le coude droit. Nous voyons donc non pas une amélioration, mais presque une guérison; de plus, cette presque guérison ne s'établit pas temporairement, mais bien d'une manière définitive, car nous ne retrouverons comme symptômes qu'une roideur qui tend à envahir tous les membres, une très-forte élévation de température, et pour toute lésion de la motilité, qu'une simple tendance à se coucher sur le côté droit.

Ce même état continue jusqu'au 11 avril, époque à laquelle on constate une élévation considérable de la chaleur, avant-coureur d'un érysipèle de la face. On ne trouve rien du côté de l'appareil respiratoire; la malade est atteinte de vomissements qui ne sont qu'une manifestation de l'embarras gastrique dont elle est atteinte. Le 13 avril, survient un érysipèle qui explique l'apparition et la persistance du mouvement fébrile. A peu près toujours dans le même état jusqu'au 13 mai la malade ne présente qu'une augmentation dans la roideur que nous avons vue envahir le côté droit.

Enfin l'érysipèle guérit et dans les derniers jours qui précèdent la mort, c'est-à-dire du 13 au 16 mai, nous voyons la roideur augmenter, ayant de la tendance à se généraliser, et la chaleur s'élever à 42°, dernier phénomène qui apparaîtra presque invariablement dans les derniers moments qui précèdent la mort.

En résumé : l'affaiblissement d'un côté du corps, un léger trouble de l'intelligence, un assoupissement dans les derniers jours, enfin la présence d'eschares coïncidant avec une fièvre intense; si nous y ajoutons de la roideur dans les articulations, nous aurons les symptômes de la maladie. La marche n'est certainement pas celle qu'aff-

fectent les ramollissements à forme apoplectique. Nous ne retrouvons pas une amélioration passagère, une récrudescence dans la manifestation des symptômes, la paralysie augmenter, affecter la face, les sphincters, en un mot devenir complète. Rien de tout cela, un simple affaiblissement voilà le seul trouble du mouvement. Du côté de l'intelligence, un trouble profond qui disparaît presque complètement. Enfin une roideur excessive, dernier symptôme qu'on ne rencontre pas habituellement à un degré si élevé.

Les mêmes réflexions sont applicables à la deuxième observation. Nous retrouvons le même début brusque, la même cessation dans les symptômes, puisque la malade revient de l'hôpital Bicêtre, et arrive à l'asile des vieilles *femmes*, sans autre soutien que l'aide d'une seule personne. De même que dans l'observation précédente, il y a absence de paralysie faciale et des sphincters. On ne constate qu'un trouble léger de l'intelligence, cependant la mémoire ne fait pas défaut. Enfin les troubles de la motilité ne se manifestent que par une paralysie limitée au bras droit.

Elle meurt sans aucune complication. Elle était restée dans le même état jusqu'à la fin.

Conservation de la connaissance, insensibilité des membres supérieurs, conservation complète du mouvement dans tous les membres, sauf du bras droit chez lequel il y était survenu un peu de roideur.

Les symptômes que l'on rencontre dans la troisième observation affectent une marche d'une irrégularité surprenante. Une légère paralysie tout d'abord, puis une inertie complète se manifestent à gauche et à droite d'une manière simultanée, mais avec prédominance bien marquée dans un côté plus que dans un autre. Enfin tous les membres sont atteints et réduits à un état de flaccidité à peu près complète. Le premier jour, les phénomènes ne se manifestent pas avec une grande intensité; toutefois, l'occlusion des paupières est moins parfaite à droite, tandis que la moitié droite des lèvres se

ferme mieux que la gauche. Le 12 avril au soir, les phénomènes de paralysie s'accroissent de mieux en mieux dans le côté droit ; la tête cependant a de la tendance à se porter à gauche. Le lendemain la partie droite est affectée d'hémiplégie, et l'on constate, contrairement à ce que l'on observe habituellement, une élévation de chaleur plus considérable dans le côté sain que dans le côté malade. Dans les trois derniers jours qui précèdent la mort, la chaleur varie d'intensité et prédomine toujours dans les membres qui sont le plus fortement paralysés. Le 14 avril, le membre supérieur droit est plus chaud et dans la résolution la plus complète ; la jambe correspondante est moins flasque que le bras. Le bras et la jambe gauche au contraire sont le siège de mouvements spontanés.

Le jour suivant, ces phénomènes sont plus marqués dans le côté gauche et comme précédemment le membre supérieur plus gravement compromis que l'inférieur. La malade continuellement agitée meurt, ayant présenté dans le cours de sa maladie des phénomènes paralytiques dans tout le corps, y compris la face que nous n'avons pas mentionnée, et ayant suivi une marche irrégulière et successivement croissante. Nous disons irrégulière, puisque la paralysie envahit alternativement le côté droit et le côté gauche du corps, et atteint ces mêmes parties avec une égale intensité.

2^e GROUPE.

OBSERVATION IV.

Aphémie sans hémiplégie. — Ramollissement jaune de la partie postérieure de la troisième circonvolution gauche.

(Communiquée par M. Charcot.)

Hed... (Marie), 78 ans, ancienne cuisinière, entrée le 18 juillet. Depuis huit jours, rien qu'embarras gastrique et toux. On a donné un purgatif.

21 juillet. Vers midi, elle est devenue tout à coup aphémique, se lève, embrasse sa voisine, se promène dans la salle.

Le 22. L'aphémie continue, elle paraît comprendre ce qu'on lui dit ; mais répond par des mots inintelligibles. Aucun signe d'hémiplégie ; rien à la face ; sort

bien la langue. Elle tousse sans quinte, par petits coups répétés. Peau fraîche; air inquiet; radiale non ossifié; pouls petit, très-fréquent. N'aurait pas eu de frissons, elle a à peine mangé. — T. R. 38 2/5.

8 août. Elle a eu des nausées hier; ne mange plus; à l'air plus hébété qu'à l'ordinaire. Peau chaude; pouls, 88. Ne répond en aucune façon aux questions qu'on lui adresse. — T. R. 38 1/5.

A partir de cette époque, son état général s'améliore; elle marche, mange, et sort le 5 septembre.

Elle reste quinze jours dans le dortoir, et rentre le 16 septembre de la même année dans un état de démence complète, allant tourmenter ses voisines, et essuyant ses mains pleines de matières fécales aux rideaux. Elle est tombée peu à peu dans le coma. La respiration s'est embarrassée, et elle est morte le 23 septembre 1867, sans avoir jamais présenté trace d'hémiplégie.

Examen nécroscopique. — Cœur très-volumineux, surtout le gauche, adhérence des deux valvules aortiques avec quelques végétations. Rien à la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Emphysème très-étendu des deux poumons. Induration athéromateuse de l'aorte thoracique. Quelques fissures des vaisseaux, lesquelles sont placées au-dessous de la sous-clavière gauche. Ce dernier vaisseau contient une masse athéromateuse du volume d'un petit pois, ramollie et ouverte dans le vaisseau.

Foie très-petit. Rein droit d'un très-petit volume; son poids est de 42 grammes. Rein gauche plus volumineux (83 gr.). Rate: pas d'infarctus.

Cerveau. — Les artères de la base sont peu athéromateuses, indurées par plaques, mais sans rétrécissement apparent du vaisseau. Les artères des méninges ne sont pas athéromateuses.

Sur la partie latérale du lobe antérieur gauche, existent deux plaques de ramollissement, l'une laiteuse, située au-dessous de la méninge, et l'autre plus profonde, feutrée, ayant l'apparence d'une plaque jaune; elle ne dépassait pas la profondeur des circonvolutions (couches optiques et corps striés sains). Cette plaque siégeait sur la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale, s'étendant vers l'iusula et entourant un peu par sa partie postérieure la portion antérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. L'artère sylvienne était libre, mais celle qui se rend à la première partie de la troisième circonvolution était remplie par un caillot ancien, décoloré, qui la distendait et se prolongeait dans ses deux branches. Celles-ci étaient libres au-delà du caillot, c'est-à-dire vers le ramollissement. Le foyer, examiné au microscope, présentait une foule de corps granuleux.

Dans les corps striés et couches optiques des deux côtés, il y avait des lacunes

et quelques petits foyers ocrés, peut-être, vestiges d'anciennes hémorrhagies. Ce fait peut expliquer sans doute que l'on a trouvé dans la moelle allongée une petite trainée jaune vers la partie moyenne et inférieure de la pyramide antérieure gauche, trainée de dégénération secondaire qui, vue au microscope, était constituée par une matière amorphe peu abondante, riche en noyaux, et des vaisseaux à noyaux multiples, et quelques-uns avec granulations.

En soulevant les méninges on a vu sur les circonvolutions plusieurs petits anévrysmes, et on en a trouvé un grand nombre dans les couches optiques et les corps striés; dans un des corps striés une petite lacune fortement ocrée, indice peut-être d'une hémorrhagie ancienne.

OBSERVATION V.

(Durand-Fardel, Traité du ramollissement, etc.)

Homme, 30 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, présentant tous les signes d'une phthisie pulmonaire. Quelques jours après il fut pris d'embarras de la langue, puis d'impossibilité d'articuler; trente heures après il tomba dans le coma et mourut à peu près cinquante heures après le début de ces accidents, sans avoir présenté d'autres symptômes.

Autopsie. — Substance cérébrale peu consistante à la surface inférieure du lobe moyen, endurcissement cartilagineux en forme de cupule, de l'étendue d'une pièce de 3 francs, résistant et criant sous le scalpel, emboitant pour ainsi dire la circonvolution sous-jacente, substance grise de cette circonvolution ramollie, substance blanche ramollie et d'une teinte jaunâtre.

Les observations de cette deuxième classe sont remarquables par l'absence d'hémiplégie. Pendant toute la durée de la maladie il n'a pas été possible de trouver même le plus léger affaiblissement. Les malades sont tout à coup aphasiques et restent dans cet état depuis le premier jusqu'au dernier jour de la maladie. Dans une de nos observations, l'autopsie a montré une lésion siégeant dans la troisième circonvolution frontale gauche. Cette observation est donc intéressante à ce second point de vue qu'elle est entièrement favorable à la théorie de M. Broca. Notre intention n'est pas de faire l'histoire complète de l'aphasie; nous éviterons de parler de la localisation de la parole, cette question n'est pas étayée sur un nombre de faits

suffisant pour nous permettre d'être affirmatif. Nous nous bornons à signaler un certain nombre d'exemples d'aphasie, en ayant le soin d'indiquer le siège de la lésion anatomique. Dans le cours de l'année 1861, M. le professeur Broca, *Sur le siège du langage articulé* (*Bull. de la Soc. anat.*, 2^e série, t. IV, 1861) observa deux aphasiques, qui présentèrent : le premier, une lésion limitée à la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches; le deuxième, une lésion limitée cette fois à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du même côté.

En 1862 et 1863, M. Charcot présenta à la Société de biologie plusieurs cerveaux de vieilles femmes qui avaient été aphasiques, pendant un temps variable, avec complication d'hémiplégie. Chez presque toutes ces pièces anatomiques, au nombre de dix à douze, offraient toutes une lésion de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche et donnaient un appui considérable à la théorie de M. Broca.

Toutefois le même observateur (1) rencontra un cas de d'aphasie sans lésion de la 3^e circonvolution gauche. Vers le même temps, M. Vulpian (2) observait un cas d'aphasie avec lésion de l'hémisphère gauche, indépendante du lobe frontal. Enfin M. Charcot (3) communiqua un cas d'hémiplégie complète du côté gauche sans aphasie, avec lésion de la circonvolution gauche. Depuis cette époque un grand nombre de faits du même genre ont été rapportés.

M. Parrot (*Gaz. hebdo.*, 1863, p. 506), publia une observation d'hémiplégie gauche sans aphasie, avec lésion de la 3^e circonvolution.

(1) Charcot, Sur une nouvelle observation d'aphémie (*Gaz. hebdo.*, 1863, p. 473 et 525).

(2) Vulpian (Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II p. 601).

(3) Charcot (Trousseau, Clinique médicale, t. II, p. 604).

En 1863 M. Foville (*Gaz. hebdomadaire*, 1863, 25 novembre), rapporta un fait favorable à la doctrine de M. Broca.

M. le D^r Mongie (Thèse de Paris, 1866), cite de nombreux exemples d'aphasie avec ramollissement, les uns recueillis dans le service de M. Vulpian, les autres dus à M. Broca. Ce médecin rassemble 17 observations dont 4 sont remarquables par l'altération de la 3^e circonvolution gauche avec complication. Il en reste 13 dont l'altération siègeait partout ailleurs qu'à la 3^e circonvolution frontale gauche sans complication d'aphémie. Nous apportons un fait nouveau de ramollissement cérébral avec lésion de cette même circonvolution, et qui a eu en outre le privilège de ne reconnaître pour seul trouble fonctionnel, que la perte de la parole.

3^e GROUPE.

OBSERVATION VI.

Étourdissement. — Céphalalgie. — Engourdissement. — Hallucinations de la vue. — Affaiblissement général plus marqué à gauche. — Eschare au sacrum.

(Recueillie par M. Bourneville, communiquée par M. Charcot.)

Cette malade est déjà venue cette année pour une pneumonie.

Duf... (Marie), 77 ans, entre le 12 décembre 1867, au n^o 2 de la salle Saint-Luc, service de M. Charcot. Elle n'avait encore ressenti aucun phénomène cérébral. Elle a eu, pour la première fois cet été, des étourdissements subits et passagers, sans chute.

16 décembre. Céphalalgie intense paraissant loger plus particulièrement dans la région pariétale. En même temps frémissements dans le bras et dans la jambe gauche. Des étourdissements sont apparus de nouveau à partir de ce jour. Actuellement les engourdissements persistent. Les mouvements ne sont pas compromis. Elle serre assez fort de la main gauche qu'elle porte à la tête. On dit cependant qu'elle ne peut rien tenir par moments dans sa main. Quand on la met debout, elle prétend avoir des engourdissements et ne pouvoir faire un pas.

5 janvier. Hallucination de la vue; elle voit des enfants sur son lit. P. 84, langue couverte d'un enduit jaunâtre, bouche mauvaise; constipation depuis deux

jours; engourdissement dans la main gauche, fourmillement dans le membre inférieur correspondant, sensibilité au chatouillement affaiblie à gauche, sensibilité à la douleur à peu près égale.

Le 8. Selles abondantes; les phénomènes d'hallucination se sont renouvelés; pas d'embarras de la parole.

Le 27. Elle maintient, à une certaine hauteur, la main gauche, mais elle ne peut s'en servir; même chose pour la jambe gauche, qu'elle lève, mais avec laquelle elle s'appuie difficilement. Céphalalgie. Pas de douleurs dans les jointures.

7 février. Engourdissement dans la jambe droite et dans le bras; se sert peu de sa main; pas de différence de température sensible entre les mains.

Le 20. Elle a eu un peu de délire, voyait encore des enfants, s'entretenait avec eux.

19 mars. P. 100; R. 24 à 28. T. R. 37° 3½. Langue un peu sèche; diarrhée depuis trois jours; pommettes fraîches; peau un peu sudorale; sensibilité conservée. Au lit elle fléchit les jambes, les étend. Au niveau du sacrum cinq petites ulcérations circulaires.

Le 25. T. R. 37° 4½.

Le 26. P. 104, R. 32; T. R. 37, 4½. Langue toujours sèche, soif vive; pas de vomissements; inappétence; selles régulières; pas d'escharre; touse un peu. Rien à l'auscultation.

Le 30. Plaque érythémateuse à l'extrémité du pli fessier, sur la partie saillante du sacrum, avec plusieurs exulcérations ovalaires.

6 avril. Se plaint de picotements dans les bras et les jambes, celles-ci sont un peu raides.

Le 11. Même état intellectuel. T. R. 38, 3½.

Le 12. T. R. 38 1½. Elle meurt le 14 avril. — *Autopsie le 15 avril.* Les artères de la base, le tronc basilaire, les vertébrales, surtout la gauche, l'origine des deux sylviennes, les sylviennes elles-mêmes sont considérablement *athéromateuses*. Les divisions artérielles le sont moins que les artères principales. L'*artère cérébrale postérieure droite* renferme une *thrombose* oblitérant complètement son calibre. On trouve dans la substance blanche qui s'étend de la corne occipitale du ventricule latéral aux circonvolutions tout à fait postérieures, un foyer de ramollissement récent ayant 3 à 4 centimètres de diamètre. Ce foyer présente des mailles de tissu conjonctif, en abondance; il y a une véritable infiltration celluleuse. On pourrait loger dans ce foyer, irrégulier d'ailleurs, un œuf de pigeon. La thrombose mesure 2 centimètres et 1½ environ. Dans la couche optique et le corps strié, petites *lacunes*. Dans l'hémisphère gauche, le

corps strié offre aussi des lacunes. Pas de foyer symétrique à celui qui existe dans le globe occipital droit.

Cœur, 200 gr.; surcharge de graisse extérieure; pas d'insuffisance; petites plaques graisseuses sur l'aorte. *Poumons* congestionnés à leur base; légères adhérences pleurales. — *Foie*, 670 gr.; bain. — *Rate*, pas d'infarctus. — *Pancreas* graisseux. — *Reins*, pas d'infarctus (125 gr.) — *Vagin*. La muqueuse du vagin présente une coloration lie de vin très-foncée, de plus elle est parsemée de petites taches rouges comme hémorrhagiques et d'ulcérations à bords irréguliers, dont les principales sont situées au-dessous du col de l'utérus. La cavité utérine distendue renferme un liquide ayant une odeur infecte. La muqueuse avait aussi une coloration lie de vin mais moins prononcée que celle du vagin.

OBSERVATION VII.

Delch... (Jeanne), 78 ans, est entrée le 26 mars, au n° 16 (salle Saint-Jacques, service de M. Charcot). — Elle aurait eu ce matin une attaque et serait tombée. Au moment de son arrivée elle était extrêmement pâle, ne pouvant parler. Un instant après elle répondait assez bien aux questions. Ordinairement elle se lève seule, marche un peu autour de son lit, reste le jour assise dans un fauteuil. Dit ne pas tousser d'habitude, se plaint de souffrir par tout le corps, sans localiser la douleur; mange peu depuis deux mois environ; soif assez vive; langue légèrement sèche; pas de vomissements, ni autrefois, ni dans ces derniers temps; ventre souple, une selle hier.

A l'auscultation, râles ronflants en arrière des deux côtés; râles sous-crépitaux nombreux en avant et à droite. Rien de notable à gauche. Les bruits du cœur sont normaux, peut-être ce premier bruit est-il prolongé. Œdème de membres inférieurs, plus marqué aux pieds; bouffissures de la face. Cécité; ne peut dire depuis quelle époque, mais antérieure à son entrée à la Salpêtrière. Mémoire nulle; ignore le jour, l'année, son âge. Pouls, 100.

27 mars. T. R. 37 9/10; P. 116; R. 28. La malade est toujours abattue; face très-pâle, lèvres bleues; persistance des râles sous-crépitaux humides; œdème des pieds; gâte. — Elle meurt le 27 mars.

Autopsie le 28 mars. — Os du crâne, très-durs, épais. Encéphale, 870 grammes. Les artères de la base sont complètement athéromateuses. A l'extrémité inférieure de l'hémisphère gauche, on trouve un ancien foyer de ramollissement transformé en kyste, dont la base est encore formée par une mince couche de substance cérébrale, tandis que, en dedans et en dehors, il n'y a plus que quel-

ques traînées de substance nerveuse. Quand le cerveau est extrait, les deux parois de ce kyste s'adossent l'une à l'autre; dans l'hémisphère droit, on trouve également à l'extrémité postérieure, une atrophie des circonvolutions, les parties restantes sont très-dures. La paroi ventriculaire dans sa pointe postérieure est considérablement amincie. Des deux côtés, la convexité des hémisphères (extrémité postérieure) est formée par quelques circonvolutions atrophiées et réunies par les membranes du cerveau.

Thorax. — Adhérence en avant du poumon droit. Le lobe inférieur droit est assez congestionné sans trace d'hépatisation. Les ganglions bronchiques sont noirs, durs à la coupe, volumineux. — *Cœur.* Légère insuffisance aortique. Un peu d'épaississement de la valvule mitrale; abcès athéromateux dans l'aorte.

Foie. — Deux gros calculs biliaires. — *Estomac* sain. — *Rate* rouge, congestionnée; pas d'infarctus (105 gr.). — *Rein* droit atrophié (70 gr.). Les deux substances sont confuses. Rein gauche : kystes séreux dont l'un a le volume d'une grosse noisette; même confusion des deux substances. Vessie, utérus, rien.

OBSERVATION VIII.

Anciens foyers de ramollissements occupant une assez grande étendue de la convexité des lobes postérieurs.

(Note recueillie par M. Bourneville, communiquée par M. Charcot.)

Chalum... (Marie), 83 ans, est entrée, le 29 janvier au n° 21 de la salle Sainte-Rosalie (service de M. Charcot). Cette malade est venue à diverses reprises à l'infirmerie. Elle avait des allures bizarres. La parole était brève; les réponses absolument dénuées de sens; la mémoire était nulle, l'intelligence abolie. Elle se servait de ses mains; marchait. Au commencement de l'année elle passa quelques jours dans la salle Sainte-Marthe et fut renvoyée dans son dortoir. A cette époque, elle n'était pas gâteuse. Elle fut conduite quelques jours plus tard à Sainte-Rosalie. Assoupissement continu. Langue très-sèche; pas de vomissements ni de frissons. Cet état ne fit que s'aggraver, sans offrir d'autres symptômes et elle mourut le 9 février.

Autopsie. — Encéphale, 1080 gr. Plaques athéromateuses nombreuses des artères de la base. 3 grammes de différence entre les hémisphères. État feutré et plaque jaune existant sur la convexité du lobe postérieur droit. A la face interne du lobe postérieur gauche, on trouve une nouvelle plaque jaune plus considérable intéressant les circonvolutions qui se trouvent en arrière du ventricule latéral au niveau de la corne occipitale.

Foie (96 gr.), sain. — *Rate* (52 gr.), épaissement partiel de la capsule fibreuse; vessie, utérus, estomac, normaux. — *Reins* sains. — *Thorax*. Adhérences nombreuses, celluluses, plus marquées à droite; hépatisation rouge du lobe inférieur gauche; aorte athéromateuse; valvule mitrale offrant une infiltration graisseuse notable. Cette malade n'a jamais eu de traces d'hémiplégie.

Une céphalalgie intense accompagnée de frémissements et d'étourdissements, tels sont au début les symptômes qui attirent l'attention. Tous ces phénomènes existent dans le ramollissement cérébral; mais rarement ils atteignent ce degré d'acuité. Les mouvements ne semblent pas compromis, cependant elle ne peut rien tenir par moments dans sa main, ce qui indique la présence de phénomènes paralytiques momentanés. Ces troubles, dans cette circonstance, ne pourraient-ils pas être regardés comme la conséquence d'une tumeur du cerveau?

En effet, jamais ou du moins presque jamais, dans le ramollissement, la céphalalgie n'est si douloureuse, très-rarement dans cette maladie l'engourdissement et l'étourdissement constituent les seuls obstacles à la station et à la progression. Si nous ajoutons cette paralysie passagère et limitée au bras gauche, nous verrons que les premières manifestations d'une tumeur cérébrale suivent une marche analogue à celle que nous venons de décrire. Dans les ramollissements à *forme graduelle avec secousses*, les malades, quelquefois, ont une difficulté extrême à marcher et à se tenir debout; ils ne peuvent plus se servir ou se servent très-maladroitement de leurs mains; mais la paralysie, l'embarras de la parole, l'affaiblissement des idées et des sens, vont toujours croissant, ce qu'il est difficile de retrouver dans cette observation. Les phénomènes s'annoncent, cessent et reparaissent sans être plus intenses. Ils sont à la fin ce qu'ils étaient au commencement, à cette différence que l'engourdissement envahit le côté droit. Nous ne retrouvons aucun signe de paralysie, passagère ou définitive, à partir du 16 décembre, début du ramollissement et sur lequel nous nous sommes arrêtés. La

malade étend les jambes, mais elle ne peut s'en servir. Les membres ne sont pas paralysés, de plus il n'y a pas de différence de température entre les deux mains.

La sensibilité est conservée; l'intelligence est troublée par instant, alors la malade est prise d'un délire tranquille, qu'on pourrait comparer au *délire d'action* que l'on rencontre dans la méningite des vieillards, forme de méningite décrite pour la première fois par *M. Pruss*.

Ce que nous constatons surtout et avant tout, c'est l'absence de paralysie, soit des membres de la face et des sphincters, phénomènes sur lesquels nous aurons occasion de revenir dans un chapitre que nous consacrerons au siège du ramollissement cérébral.

Dans ces deux derniers exemples, l'autopsie a révélé des altérations anatomiques anciennes. Nous ne retrouvons cependant pas les symptômes qui caractérisent le ramollissement chronique. Pas d'hémiplégie, un affaiblissement général accompagné d'assoupissement; l'intelligence complètement abolie, la mémoire perdue, sont les seules manifestations du ramollissement cérébral que l'on constate chez la première et la seconde de ces deux dernières malades. Elles meurent sans présenter de paralysie, phénomène qui se montre invariablement dans le ramollissement à marche lente et qui est l'indice d'une terminaison prochainement fatale.

SIÈGE DU RAMOLLISSEMENT.

Le siège du ramollissement est variable, et l'on peut dire d'une manière générale qu'il peut affecter toutes les parties de l'encéphale. Les deux hémisphères semblent cependant ne pas être atteints avec une égale fréquence. On a remarqué que le ramollissement et surtout le ramollissement embolique du côté gauche était plus fréquent que celui de l'hémisphère droit. On sait en effet que l'artère sylvienne gauche est plus souvent obstruée que la droite.

Toutefois, nous ferons remarquer que les observations des différents auteurs ne coïncident pas toujours à cet égard, mais c'est l'opinion qui est généralement admise.

Quant aux parties des hémisphères qui sont le plus fréquemment atteintes, le résultat en est plus précis. Voici ce que dit M. Durand-Fardel : 31 fois sur 33 cas de ramollissements les circonvolutions étaient affectées : 9 fois seules, et 22 fois la substance blanche sous-jacente participait dans une étendue notable à leur altération. Dans 53 cas, résultat des observations réunies de MM. Rostan, Andral, Raikem et Lallemand, le même auteur trouva 28 fois des altérations dans les circonvolutions. Cette statistique nous montre la fréquence plus grande des ramollissements de la surface de l'encéphale quand on les compare à ceux du centre.

Pour M. Andral également, les hémisphères cérébraux ne se ramollissent pas, avec la même fréquence, dans les divers points de leur étendue. En analysant, sous le rapport du siège même du ramollissement, d'une part, 33 cas qui lui sont propres, d'autre part 117 observations recueillies par divers auteurs, M. Andral est arrivé au même résultat. Cependant, nous ferons observer que cette statistique nous semble plus complète que la précédente. En effet, M. Andral a noté les cas de ramollissements et leur degré de fréquence dans les différents points des hémisphères. Les lobes antérieurs ont été atteints 27 fois, les lobes moyens 37 fois, les lobes postérieurs 16 fois.

Il nous a été impossible de connaître le nombre des ramollissements des lobes postérieurs, qui appartiennent exclusivement à M. Andral. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que trois de ces ramollissements, consignés dans le tome V de ses *Cliniques*, coïncident avec une absence presque complète des symptômes et surtout de l'hémiplégie. Dans nos observations nous retrouvons la même altération et siégeant à la même place. Comme les précédents, ils sont tout à fait superficiels, semblant n'intéresser que la substance grise, et éloignés des corps striés et des couches optiques,

ils sont limités à la couche corticale et n'envahissent pas les masses médullaires blanches des hémisphères. Connaissant les fonctions importantes de ces différentes parties du cerveau, nous ne serions pas très-étonné de constater l'absence d'hémiplégie dans les faits que nous avons rapportés, et la persistance des troubles de l'intelligence, puisque c'est dans la substance grise qu'ont lieu tous les processus intellectuels (1).

CONCLUSIONS.

Des citations et observations qui précèdent, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes.

Il existe des ramollissements latents suivant le sens le plus rigoureux du mot, c'est-à-dire se développant sans se manifester par aucun symptôme.

Certains ramollissements peuvent suivre une marche insidieuse et anormale, différente en un mot de celle que l'on rencontre ordinairement.

Ils se développent d'une manière insidieuse, car les lésions ne paraissent pas aussi graves qu'elles sont réellement, et sont propres à mettre en défaut l'attention du praticien. Ils affectent de se développer d'une façon tout à fait anormale, car les manifestations auxquelles donnent lieu ces mêmes ramollissements, sont inconstantes, variables et irrégulières.

Ils ne sont donc pas latents; aussi, dans un précédent chapitre, nous sommes-nous permis de substituer au mot latent l'épithète insidieux.

(1) Vulpian, Physiologie du système nerveux.

ils sont limités à la corne cérébrale et n'envahissent pas les masses
nébulaires charnues des hémisphères. Constatant les fonctions
importantes de ces différentes parties du cerveau, nous ne sommes
pas très-étonnés de constater l'absence d'hémiparésie dans les lésions
que nous avons rapportées, et la persistance des troubles de l'intelli-
gence, puisque c'est dans la substance grise qu'on trouve tous les
processus intellectuels (1).

CONCLUSIONS.

Les citations et observations qui précèdent, nous croyons pou-
voir déduire les conclusions suivantes.
Il existe des ramollissements latents suivant le sens le plus rigou-
reux du mot, c'est-à-dire se développant sans se manifester par
aucun symptôme.
Certains ramollissements peuvent suivre une marche insidieuse
et anormale, différente en un mot de celle que l'on rencontre ordi-
nairement.
Ils se développent d'une manière insidieuse, car les lésions ne
paraissent pas au si graves qu'elles sont réellement, et sont propres
à mettre en défaut l'attention du praticien. Ils affectent de se déve-
lopper d'une façon tout à fait anormale, car les manifestations aux-
quelles donnent lieu ces mêmes ramollissements, sont incessantes,
variables et irrégulières.
Ils ne sont donc pas latents; aussi, dans un précédent chapitre,
nous sommes-nous permis de substituer au mot latent l'épithète
insidieux.

(1) Vulpian, Physiologie du système nerveux.

QUESTIONS

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Appareil génito-urinaire.

Physiologie. — Des mouvements et des bruits du cœur.

Physique. — Usages thérapeutiques des courants électriques.

Chimie. — Caractères généraux des nitrates; préparation et propriétés des nitrates.

Histoire naturelle. — Des fruits; leur structure, leur classification. Quels sont les fruits employés?

Pathologie externe. — Diagnostic et classification des calculs urinaires.

Pathologie interne. — De la syphilis congénitale.

Pathologie générale. — Des hydrophlegmasies.

Anatomie et histologie pathologiques. — De l'hydrocéphale.

Médecine opératoire. — Des divers procédés de trachéotomie.

Pharmacologie. — Des préparations pharmaceutiques qui ont pour base les amandes amères et le laurier-cerise ; étude comparée des eaux distillées.

Thérapeutique. — Des médicaments sudorifiques.

Hygiène. — De l'établissement des voiries.

Médecine légale. — A quels signes distingue-t-on le suicide de l'homicide?

Accouchements. — Des grossesses gémeillaires.

Vu, bon à imprimer.

VULPIAN, Président.

Permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

A. MOURIER.