

gues stries d'un rouge brun, qui sont dirigées du cardia vers le pylore. Ces stries paraissent résulter d'une infiltration sanguine toute cadavérique qui s'est effectuée autour des gros troncs veineux. Entre ces stries la membrane muqueuse n'est pas injectée, et partout elle a conservé son épaisseur et sa consistance naturelles.

L'intestin grêle et le gros intestin sont généralement pâles.

La vésicule du fiel contient une bile d'un rouge brun qu'en versant sur une portion d'intestin on croirait être du sang.

La lésion cérébrale trouvée sur le cadavre de cet individu n'est plus de même nature que celle que nous ont offerte les observations XVIII et XIX. Ici il n'y a plus aucune trace de travail phlegmasique. Une remarquable quantité de sérosité parfaitement limpide épanchée dans les ventricules latéraux et dans le troisième, voilà tout ce qu'on trouve. Cependant les symptômes ne diffèrent pas beaucoup dans ce cas de ceux que nous présentèrent les sujets chez lesquels une matière purulente remplissait les ventricules. Au début, une céphalalgie intense sans autre accident; plus tard un engourdissement de plus en plus grand des facultés intellectuelles, et enfin un état comateux au milieu duquel le malade succombe, tels sont les seuls accidents qui surgissent du côté des centres nerveux. Ce n'est que quelques heures avant la mort que le pouls s'accélére, et pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital, l'apyrexie est complète.

Lorsque le malade se présenta pour la première fois à notre observation, n'offrant d'autre désordre fonctionnel appréciable que cette céphalalgie qui le tourmentait depuis plusieurs jours, aurions-nous pu prévoir l'état grave des jours suivants? Combien n'y a-t-il pas d'individus chez lesquels un pareil mal

de tête se dissipe, à la suite d'une perturbation quelconque imprimée à l'économie, à la suite d'un vomissement chez l'un, d'une émission sanguine chez l'autre? Chez notre malade, un émétique fut donné. Fut-il cause de l'état grave dans lequel nous trouvâmes le malade dès le lendemain de son administration? Nous ne saurions guère l'admettre. Du reste, les sangsues qu'on appliqua ensuite aux oreilles furent impuissantes pour arrêter les progrès de l'affection cérébrale. Les boissons purgatives qu'on prescrivit en même temps ne furent pas plus efficaces. Nous ferons remarquer, d'ailleurs, que ces boissons, qui furent continuées jusqu'à l'instant de la mort, ne déterminèrent aucune rougeur, persistante du moins, dans le canal intestinal. La coloration en stries trouvée dans l'estomac nous paraît être un phénomène tout cadavérique. (L'autopsie fut faite plus de vingt-quatre heures après la mort.)

XXI. OBSERVATION.

Épanchement séreux très-considérable dans les ventricules latéraux. Destruction de la voûte à trois piliers et du septum lucidum. Symptômes d'apoplexie.

Un homme âgé de cinquante ans entra à la Charité avec une anasarque considérable et une ascite. On chercha vainement quelque signe local d'affection organique du cœur; on n'en trouva aucun. La respiration n'était pas gênée. Nous demandâmes à cet individu s'il avait quelquefois eu des douleurs vers l'hypochondre droit; il nous répondit négativement. Il nous dit qu'il était enflé depuis trois mois, mais il nous fut impossible de savoir de lui par quelle partie avait commencé son hydropisie. Les fonctions digestives paraissaient être en assez bon état. Pendant les quinze jours suivants cet homme ne pré-

senta rien de nouveau. Un matin, en approchant de son lit, nous le trouvons privé de connaissance et dans un véritable état apoplectique. On nous dit que, depuis la veille au soir, il a cessé de parler. La face est pâle; les yeux paraissent privés de la faculté de voir; les deux pupilles sont notablement dilatées; la bouche reste entr'ouverte; on ne peut pas voir la langue; les quatre membres soulevés retombent de leur propre poids comme des masses inertes; en les pinçant fortement, on ne paraît exciter aucune douleur. Le pouls est sans fréquence; la respiration est accélérée, stertoreuse; le râle trachéal est très-fort. Le malade meurt quelques heures après la visite.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Habitude extérieure. Infiltration séreuse considérable des membres thoraciques et abdominaux.

Crâne. Une quantité médiocre de sérosité limpide infiltre le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux. Les deux ventricules latéraux sont confondus avec le troisième en une seule et énorme cavité d'où s'écoulent deux verres au moins d'une sérosité limpide et transparente comme de l'eau de roche. A la place du septum lucidum et de la voûte à trois piliers, on ne trouve plus que des débris d'une pulpe blanche qui nage, en petits fragments, au milieu de la sérosité.

Il n'existe dans l'encéphale aucune autre lésion appréciable.

Thorax. Les poumons sont fortement engoués, sains d'ailleurs. Une mucosité spumeuse remplit la trachée-artère et les bronches.

Le cœur a un volume proportionné à celui de la taille du sujet; ses cavités ont leurs dimensions normales; ses parois ne

sont ni plus épaisses ni plus minces que dans l'état ordinaire; ses divers orifices sont libres; le péricarde contient au plus une once de sérosité citrine. On ne remarque rien d'insolite dans les gros troncs artériels et veineux.

Dans le cœur et dans le reste du système artériel, on ne trouve qu'une petite quantité de sang remarquable par sa liquidité. Du sang liquide, et peu abondant, voilà aussi tout ce qu'on trouve dans les veines.

Abdomen. Plusieurs pintes d'une sérosité transparente remplissent le péritoine.

Le foie, de volume ordinaire, est remarquable par sa grande dureté. Il offre un tissu d'un rouge brun que parcourent des lignes blanches, disposées en circonvolutions, beaucoup plus apparentes que de coutume. La rate est dense et dure comme le foie; son volume n'est sensiblement ni augmenté ni diminué.

La membrane muqueuse gastrique offre, vers le grand cul-de-sac, un léger pointillé rouge. Dans le reste de son étendue, le tube digestif est remarquable par sa pâleur.

—

Ce cas ressemble à celui de l'observation xx, par la nature de la lésion cérébrale. Ici encore c'est un épanchement considérable de sérosité dans les ventricules; mais de plus les parties blanches centrales du cerveau sont rompues et transformées en bouillie. Nous sommes porté à penser que la destruction du septum lucidum et de la voûte à trois piliers a été le résultat tout mécanique de la pression exercée sur ces parties par la sérosité accumulée dans chaque ventricule. C'est ainsi que dans certains épanchements sanguins considérables, on trouve une pareille destruction du septum et de voûte. Du sein même de la substance cérébrale, dans laquelle il s'est d'abord formé, et qu'il déchire, le sang arrive dans un des ventricules; puis

il pénètre dans l'autre en rompant à la fois et la cloison inter-ventriculaire et le trigone cérébral.

Nous avons vu dans les observations XIX et XX que malgré l'identité des lésions après la mort, les symptômes furent loin d'être semblables. Ici nous retrouvons encore les mêmes lésions, et les symptômes sont ceux que l'on désigne sous le nom de *symptômes apoplectiques*, lorsqu'ils sont produits par une hémorrhagie cérébrale abondante, qui comprime à la fois les deux hémisphères cérébraux. Ce cas nous parait donc fournir un exemple de la maladie peu commune désignée par plusieurs auteurs sous le nom d'*apoplexie séreuse*. L'individu qui en fut frappé n'avait autre chose jusque là qu'une hydropisie dont la cause était obscure, et pour l'explication de laquelle nous ne trouvâmes, après la mort, d'autre lésion que l'état manifestement morbide du foie. Il y avait donc déjà chez cet individu une disposition ancienne à des épanchements de sérosité, lorsque tout-à-coup sans doute la séreuse qui tapisse les parois des ventricules cérébraux exhala une grande quantité de sérosité, dont la formation détermina tous les symptômes d'une véritable apoplexie. C'est ainsi que dans d'autres cas nous avons vu chez quelques hydropiques une grande dyspnée survenir brusquement, et la mort suivre au bout de quelques heures la gêne toujours croissante de la respiration. Nous en trouvions la raison dans un épanchement séreux qui tout-à-coup venait à se former dans les deux plèvres.

Chez l'individu qui fait le sujet de cette observation, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire et l'ascite ne diminuèrent pas à l'époque où se fit l'épanchement dans les ventricules cérébraux. Chez un autre individu dont nous avons déjà rapporté l'histoire, l'abdomen s'affaissa tout-à-coup, et les membres se désinfiltrèrent très-peu de temps avant l'apparition des symptômes d'apoplexie, symptômes qui furent produits,

comme dans le cas actuel, par un subit épanchement de sérosité dans les cavités cérébrales.

Voilà donc deux cas où une apoplexie séreuse termine les jours de deux individus déjà hydropiques depuis un certain temps. Citons maintenant un autre cas relatif à un individu chez lequel n'avait jamais existé la moindre trace d'hydropisie, et chez lequel aussi apparurent des symptômes apoplectiques que nous ne pûmes non plus rattacher à autre chose qu'à l'énorme épanchement séreux que nous trouvâmes dans les ventricules cérébraux.

XXII. OBSERVATION.

Épanchement séreux considérable dans les ventricules latéraux avec destruction du septum lucidum et d'une partie de la voûte. Ossification de la grande faux du cerveau. Symptômes d'apoplexie.

Un homme âgé de soixante-douze ans, entré à l'hôpital de la Charité pendant le courant du mois de septembre 1821, était atteint depuis long-temps d'un catarrhe pulmonaire qui, pendant les mois d'octobre et de novembre, s'était exaspéré. Depuis deux mois cet individu gardait le lit; ses forces avaient beaucoup diminué. Lorsque nous commençâmes à l'observer, nous lui trouvâmes de la fièvre; la langue était sèche et d'un rouge brun; un peu de toux revenait par quintes très-fatigantes; elle était accompagnée de l'expectoration d'un mucus comme puriforme. Du reste, l'intelligence était parfaite, et aucun désordre fonctionnel n'existait dans les divers organes de la vie de relation.

Soumis à l'usage de boissons pectorales, ce malade ne nous présenta rien de nouveau pendant une quinzaine de jours. Tout-à-coup, sans cause connue, il perdit connaissance. Ses

yeux se fermèrent; ses quatre membres furent frappés d'une perte absolue de sentiment et de mouvement; vainement cherchait-on à exciter la douleur, le malade paraissait ne rien sentir. On avait beau lui parler, il ne répondait pas. En soulevant les paupières, on pouvait toucher du doigt les conjonctives, sans que le malade fit aucun mouvement pour se soustraire à ce contact. Les pupilles étaient dilatées et immobiles; le pouls conservait de la force et une notable dureté, mais il avait perdu sa fréquence. Une sueur abondante couvrait la peau. Chaque mouvement inspiratoire était accompagné d'un râle trachéal très-bruyant. (*Saignée de douze onces; vingt sangsues au cou; vésicatoire aux jambes.*)

La mort eut lieu la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Crâne. Rien de notable à l'extérieur du cerveau. Fluctuation manifeste au-dessus du corps calleux et du centre ovale de Vieussens. A peine une légère ponction est-elle pratiquée sur les parties latérales du mésolobe, qu'on voit s'échapper sur les deux lames du scalpel un liquide limpide et parfaitement transparent; on en recueille plus d'un verre ordinaire; ce liquide remplit les deux ventricules latéraux. On ne trouve plus de trace du septum lucidum, et à la place de la partie moyenne de la voûte à trois piliers existe une pulpe blanche que le dos du scalpel enlève comme une bouillie de la face supérieure de la toile choroïdienne. Les plexus choroïdes sont remarquables par leur pâleur.

Examinés avec le plus grand soin, les centres nerveux ne présentent aucune autre lésion appréciable dans le reste de leur étendue.

La grande faux cérébrale est entièrement transformée en une

substance osseuse qui présente tout-à-fait l'aspect d'une large esquille détachée d'un os.

Thorax. Les poumons sont fortement engoués. A chaque incision qu'on y pratique, on voit s'écouler de leur tissu une grande quantité de sérosité spumeuse et incolore. Vers leur sommet existent quelques masses mélaniques.

Le cœur ne présente autre chose qu'une légère hypertrophie des parois du ventricule gauche. La membrane interne de l'aorte est parsemée d'incrustations nombreuses.

Abdomen. Un mucus visqueux tapisse en grande quantité la surface interne de l'estomac. Au-dessous de ce mucus, la membrane muqueuse est assez vivement injectée vers le grand cul-de-sac; au-dessous d'elle se ramifient de grosses veines remplies de sang.

L'intestin grêle est aussi assez fortement injecté.

Des plaques cartilagineuses incrustent la capsule de la rate.

—

Cette observation nous offre l'exemple bien tranché d'une *apoplexie dite séreuse* survenue chez un vieillard épuisé par une ancienne irritation chronique de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire. Dans ce cas, comme dans le précédent, le malade ne vécut que peu d'heures après l'apparition des premiers symptômes d'apoplexie. Pendant l'existence de ces symptômes, le pouls conserva sa dureté, mais il se ralentit d'une manière notable. Ce ralentissement fut le résultat de l'épanchement séreux formé dans les ventricules cérébraux: quant à la dureté du pouls, elle dépendait de l'hypertrophie commençante des parois du ventricule gauche du cœur.

Nous avons déjà eu occasion, dans d'autres observations, de discuter la cause de l'engouement séreux des poumons chez

es individus atteints d'affections cérébrales. Cet engouement était ici très-prononcé.

XXIII^e OBSERVATION.

Congestions sanguines dans le cerveau terminées par un épanchement séreux dans les ventricules latéraux (1).

Une femme, âgée de cinquante-un ans, d'un tempérament sanguin, d'une forte constitution, cessa d'être réglée à l'âge de quarante-neuf ans et demi; dans les six mois qui suivirent cette époque, elle fut sujette à un léger engourdissement dans le bras droit, avec peu d'appétit au travail. A l'âge de cinquante-un ans, elle perdit tout-à-coup connaissance, tomba, et conserva, lorsqu'elle fut revenue à elle, de l'embarras dans la parole, avec légère chute de la commissure des lèvres et de la langue à droite, diminution considérable du mouvement et de la sensibilité de ce côté, nausées, vomissement de matières bilieuses. Des délayants, des saignées, des pédiluves sinapisés, firent complètement cesser cet état au bout de quatre semaines. Depuis cette époque, la malade était revenue à un état parfait de santé, lorsque, vers le milieu du mois de mars 1819, elle commença de nouveau à éprouver un peu de faiblesse dans le bras droit; bientôt survinrent de légères céphalalgies frontales, et le 26 avril, sans cause déterminante, la nuit, pendant le sommeil, il survint une nouvelle attaque plus forte que la première, et du même côté. Ainsi : perte absolue de la parole, diminution très-considérable de la sensibilité, mais surtout du mouvement dans les membres droits; cependant les traits

(1) Observation recueillie par M. Thibert dans le service de M. Fouquier.

du visage n'étaient point altérés; seulement la langue tombait un peu à droite. Cette nouvelle attaque se dissipa néanmoins plus promptement que la précédente, et au bout de trois jours, le 29 avril, la malade, entrée à l'hôpital, offrait un état assez satisfaisant. Elle avait bien dormi la nuit; la face, un peu animée, ne présentait aucune altération des traits; légère pesanteur de tête; langue vacillante, lorsque la malade la porte au dehors; un peu de faiblesse et d'engourdissement dans le côté droit du corps, prononciation assez nette; pouls plein, fort et lent. Constipation habituelle. (*Limonade de crème de tartre; quinze sangsues à chaque pied; pédil. très-chaud; lavement purgatif; bouillons.*)

Dans la matinée, la malade mangea une soupe qu'on lui apporta du dehors, et le soir elle fut prise de vomissements par lesquels elle la rendit, mêlée à quelques matières bilieuses. Les efforts du vomissement produisirent une nouvelle attaque, suivie de l'augmentation de l'hémiplégie droite, et d'un plus grand embarras de la parole. Saignée de dix onces sans amélioration sensible. De nouvelles attaques légères se manifestèrent la nuit, et obligèrent à faire appliquer des sinapismes aux pieds. Dès lors les matières fécales commencèrent à sortir involontairement.

Le 30 au matin, les symptômes d'hémiplégie étaient beaucoup plus prononcés que la veille. Prononciation presque impossible, pouls moins plein, moins dur et plus accéléré. Paralyse de la vessie. (*Limonade avec crème de tartre soluble ̄j. Saignée à la jugulaire; lavements purgatifs; bouillons; cathétérisme.*)

Le sang tiré la veille offrit une couenne mince au centre, assez épaisse aux bords. Aussitôt après la saignée de la jugulaire, qui fut de près de dix onces, nouvelle attaque suivie de perte absolue de la parole, et du mouvement dans les extré-

mités droites. Écume à la bouche; dilatation des pupilles; face hébétée.

Dans la matinée, cet état augmenta; les extrémités gauches commencèrent à perdre le mouvement; la malade ne rendit pas même les deux lavements purgatifs. Il survint un trismus qui l'empêcha de boire, et une somnolence continuelle.

1^{er} mai dans la matinée, pupilles immobiles, cécité, trismus, écume à la bouche sortant à chaque expiration, contractilité anéantie à droite, presque nulle à gauche; sensibilité un peu conservée des deux côtés, plus encore à gauche. Surdité. La malade ne paraît pas cependant tout-à-fait étrangère à ce qui se passe autour d'elle. Pouls plein, dur, irrégulier pour le nombre des pulsations. Sueur un peu froide à la tête. (*Vingt sangues au cou; vésicatoires aux jambes; lavements purgatifs.*)

La malade expire peu de temps après la visite.

OUVERTURE DU CADAVRE,

36 heures après la mort.

Les membranes du cerveau n'offraient rien de remarquable. La substance cérébrale, d'une consistance naturelle, et très-peu piquetée de sang, n'offrait pas de lésion appréciable. Les ventricules latéraux contenaient près de quatre onces de sérosité limpide et transparente. Aucune lésion dans les viscères thoraciques et abdominaux, si ce n'est que la vessie était distendue par de l'urine.

Les attaques d'apoplexie qu'eut cette malade ne semblent avoir été produites que par de simples congestions sanguines dans le cerveau. Ce cas n'est pas rare, mais ce qui est moins

commun, c'est de voir l'hémiplégie persister après l'attaque, dans le cas où l'on ne trouve dans le cerveau ni ramollissement, ni épanchement sanguin. Il semble que, dans ce cas, l'hémiplégie est le résultat d'une congestion sanguine plus forte dans l'un des hémisphères que dans l'autre. Il semble que cet hémisphère perd son influence sur la contractilité musculaire, lors même que la congestion dont il a été le siège paraît ne plus exister. La première fois, l'hémiplégie fut précédée d'une perte complète de connaissance; la seconde fois, elle s'établit peu à peu, sans qu'aucun symptôme d'attaque d'apoplexie proprement dite l'ait annoncée.

Les nouveaux symptômes beaucoup plus graves qui se manifestèrent pendant les deux derniers jours furent le résultat de l'épanchement séreux des ventricules; ce fut une sorte d'apoplexie séreuse, dont les congestions sanguines habituelles du cerveau avaient été peut-être une cause prédisposante.

N'oublions pas de noter l'influence du vomissement sur l'augmentation de l'hémiplégie.