

circulation collatérale. Cette dilatation est réelle, elle peut bien être un effet de l'obstruction de la veine porte, c'est ce que j'ai précédemment établi; cependant le plus souvent cette dilatation des veines sous-cutanées est due spécialement à la gêne que produit l'épanchement ascitique. Aussi voit-on le réseau veineux diminuer ou disparaître lorsqu'on a donné issue à la sérosité à l'aide de la paracentèse. Si la dilatation des veines des parois abdominales était l'effet de cette circulation collatérale si bien étudiée par M. Sappey, si elle était à peu près indépendante de l'ascite, on pourrait percevoir à la main un frémissement particulier et à l'auscultation un murmure continu. Il semblerait rationnel de croire qu'en raison de la gêne qu'éprouve la circulation hépatique, la rate devrait acquérir constamment un volume plus considérable; il n'en est rien : cet organe conserve dans un certain nombre de cas un petit volume. On comprend aussi pourquoi il n'existe pas d'ictère dans la cirrhose. L'organe est en partie détruit, et la bile qu'il sécrète encore n'éprouve communément aucun obstacle dans son écoulement; aussi, lorsque dans le cours d'une cirrhose un ictère se déclare, il faut toujours soupçonner une lésion accidentelle étrangère à la maladie principale et s'opposant au cours de la bile; en pareil cas j'ai toujours trouvé soit un calcul, soit des adhérences ou des tumeurs sur le trajet des conduits biliaires.

Presque toujours la mort dans la cirrhose survient lentement à la suite du trouble de la nutrition, ou bien elle est accélérée par quelque complication, comme un érysipèle, une pleurésie et surtout une pneumonie. La cirrhose a presque toujours une marche chronique; sa durée, rarement moindre de trois à quatre mois, peut se prolonger pendant plusieurs années. Becquerel parle cependant d'une cirrhose aiguë dans laquelle le foie serait plutôt augmenté de volume qu'atrophie; il existerait alors de la douleur à l'hypochondre et de l'ictère; l'ascite se développerait rapidement, et la mort surviendrait entre cinq ou six semaines et trois mois. Je n'ai jamais rien vu de semblable.

La mort est la terminaison probablement inévitable de la cirrhose.

Diagnostic. — Nul signe positif ne peut faire connaître l'existence d'une cirrhose. Le diagnostic de cette affection ne peut être établi que par *voie d'exclusion*. Ainsi, lorsque, chez un individu affecté d'ascite primitive, on ne trouve aucune lésion organique capable d'en rendre compte, si rien ne peut faire croire à une compression de la veine porte par une tumeur ou à une obstruction de son calibre par la formation de caillots, on doit supposer l'existence d'une cirrhose. La percussion, si elle fait constater une diminution dans le volume du foie, donnera beaucoup de probabilité, mais non pas certitude au diagnostic, attendu qu'une atrophie simple de l'organe peut produire exactement les mêmes accidents; mais cette distinction importe peu, soit pour le pronostic, soit pour la thérapeutique. Disons qu'il n'est pas toujours aisé dans la cirrhose de bien circonscrire le foie, de le limiter très-exactement, car il est refoulé dans la concavité du diaphragme, et masqué souvent par la distension gazeuse de l'estomac et du côlon; mais cette difficulté même qu'on éprouve pour l'atteindre, et le petit espace que circonscrit la matité qu'il donne sont des éléments précieux et dont il faut tenir compte. J'ai vu quelquefois des médecins regarder comme un signe certain de cirrhose la dilatation, l'état sinueux des veines abdominales; j'ai déjà dit que cette circulation supplémentaire dépendait souvent bien moins de l'état anatomique du foie que de la compression exercée par le liquide de l'ascite sur les vaisseaux de l'abdomen.

La péritonite chronique est la maladie qui en impose le plus souvent; on ne saurait assez le répéter, tant les erreurs sont fréquentes, et je dirais volontiers

excusables. Lorsque la péritonite s'accompagne de douleurs vives du ventre, de vomissements verdâtres, de diarrhée, l'attention est éveillée aussitôt vers le péritoine : mais il n'en est pas toujours ainsi, surtout lorsque la péritonite survient chez un adulte, c'est-à-dire à un âge où elle est aussi rare que la cirrhose est commune. Souvent alors les douleurs font défaut, les malades sont plus ou moins constipés, ils ne vomissent point, mais ils maigrissent, ils perdent l'appétit, et leur ventre se développe par suite d'un épanchement séreux dans le péritoine. Certes avec un pareil début on est excusable de songer avant tout à une cirrhose, et il faut bien le dire encore, le foie, retoulé fortement dans la concavité du diaphragme par l'épanchement, masqué plus ou moins par le développement gazeux du ventre, ne peut être que difficilement circonscrit; il paraît alors toujours plus petit qu'il n'est; mais si l'on explore très-attentivement le ventre, on aura aussitôt des éléments de conviction. On trouvera en effet cette dureté, cette rénitence caractéristique sur laquelle j'ai tant insisté (t. I^{er}, p. 592); souvent par la percussion il sera facile d'établir la présence des intestins jusque dans l'excavation pelvienne, où ils sont soudés entre eux, ainsi qu'aux parois, par des adhérences solides, de sorte qu'ils ne surnagent point comme ils le font dans les autres ascites symptomatiques.

La cirrhose hypertrophique est d'un diagnostic toujours difficile. L'intumescence du foie, sa dureté, les bosselures que sa surface présente souvent, en raison de l'épaississement et du retrait inégal de la capsule fibreuse, un ictère moins rare ici qu'il ne l'est dans la forme atrophique, tout concourt à rendre le diagnostic incertain. Cette incertitude doit exister presque toujours lors de la première exploration, et l'on doit redouter avant tout l'existence d'un cancer encéphaloïde. Mais celui-ci a une marche si rapide, les bosselures se multiplient d'un jour à l'autre avec une telle promptitude, le volume du foie qui s'accroît, tandis que dans la supposition d'une cirrhose il devrait plutôt diminuer, sont tout autant de circonstances qui, indépendamment des lumières fournies par l'état général, éclaireront le diagnostic. L'hypertrophie simple et la congestion chronique du foie pourraient aisément aussi en imposer pour une cirrhose hypertrophique; mais la dureté plus grande que le foie acquiert dans celle-ci, les bosselures qu'on y rencontre souvent, le trouble plus grave des fonctions digestives, le dépérissement plus rapide et l'ascite surtout plus rare dans l'hypertrophie simple et presque inconnue dans le cas de congestion, permettront de fixer le diagnostic dans la grande majorité des cas.

Pronostic. — Tout porte à croire que la cirrhose est une affection toujours incurable. On comprend que l'existence d'un large réseau veineux organisé sur les parois abdominales doive être considérée comme une circonstance favorable, car elle peut retarder ou empêcher indéfiniment la production de l'ascite.

Étiologie. — Rare dans l'enfance, la cirrhose paraît être une affection de la période moyenne de la vie; on l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. De toutes les causes qu'on a attribuées à la maladie, celle qui est le mieux démontrée est l'action des alcooliques. La cirrhose est, en effet, en tout pays une maladie assez commune chez les ivrognes. On s'en rend compte jusqu'à un certain point, si l'on se rappelle que le foie est en quelque sorte le réservoir vers lequel se rendent les alcooliques ingérés dans l'estomac. Becquerel, ayant rencontré des lésions vers le cœur chez la moitié de ceux qui succombent à la cirrhose, et ayant vu d'autre part que plus du tiers des sujets qui sont emportés par les affections du cœur présentent en même temps de la cirrhose dans le foie, en a conclu, avec quelque apparence de raison, que les maladies du cœur étaient une cause active de cirrhose: Boulland avait

aussi émis autrefois la même opinion. M. Frerichs a cherché à la réfuter dans son livre. Cette doctrine pourtant compte en sa faveur un grand nombre de faits. Il est probable que les affections du cœur, en provoquant une congestion presque permanente vers le foie, finissent par altérer le mouvement nutritif de l'organe. Il n'est pas aussi bien démontré que les tubercules et l'emphysème pulmonaire puissent agir de la même manière. Rien ne prouve surtout que, dans les cas où la cirrhose est primitive, elle ait été nécessairement précédée de congestion, ainsi qu'on l'a prétendu. On a émis encore l'idée que la cirrhose pourrait être un symptôme de syphilis secondaire ou tertiaire; mais on n'a donné encore en faveur de cette opinion aucune preuve convaincante.

Traitement. — Aucun des moyens employés jusqu'à présent n'a pu modifier la marche de la cirrhose; les révulsifs cutanés de toute sorte, les purgatifs, les diurétiques, les toniques, les alcalins, les mercuriaux, n'ont jamais guéri et même ont très-rarement soulagé. Dans ces derniers temps, Monneret avait semblé pourtant avoir quelque confiance dans l'emploi des *pilules bleues* données à la dose de 5 à 25 centigrammes; il avait parfois obtenu par elles une amélioration plus ou moins durable. Lorsque des antécédents syphilitiques pourraient autoriser à considérer la cirrhose comme un résultat de la vérole, on devra tenter un traitement spécifique avec une préparation de mercure ou d'iode; mais jusqu'à présent j'ai constamment échoué, et je ne sais pas que personne ait jamais réussi. Nous sommes donc à peu près condamnés à ne faire qu'une médecine purement palliative. On donne quelques purgatifs drastiques pour diminuer le plus possible l'hydropisie; on alimente les malades autant que faire se peut, et lorsque la distension du ventre par l'épanchement ascitique est telle que les fonctions en éprouvent un trouble grave, on procède à l'opération de la paracentèse.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

Les muscles sont fréquemment atteints d'atrophie. La compression ou la distension de ces organes, un long repos, la compression ou l'oblitération des vaisseaux ou des nerfs qui s'y rendent, l'inflammation, etc., ont souvent pour effet de produire l'atrophie de certains muscles, dont le tissu s'amointrit de plus en plus, et finit par subir la transformation ou fibreuse ou grasseuse. Je n'ai pas à m'occuper ici de cette lésion toujours symptomatique; mais j'appellerai un instant l'attention du lecteur sur une autre forme d'atrophie musculaire, fort judicieusement nommée *progressive* par Aran. Elle consiste dans une disparition ou dans une transformation fibreuse ou fibro-grasseuse de la fibre musculaire, affectant irrégulièrement certains muscles, car, tandis qu'elle en respecte d'autres, alors même qu'elle s'est étendue à toute la longueur d'un membre, souvent il en est quelques-uns qu'elle n'intéresse point. Elle a d'ailleurs de la tendance à s'étendre, à affecter de la même manière les muscles du côté opposé, envahissant ainsi quelquefois l'ensemble du système musculaire.

Historique. — Cette affection remarquable, signalée peut-être par Van Swieten (1), plus clairement indiquée par Charles Bell (2), par Abercrombie (3), par Rombert (4) et par Darwall (5); mentionnée par M. le professeur Cruveil-

(1) *Comment. in Boerhaavii Aphorism.*, t. III, p. 370.

(2) *Physiologie et pathologie du système nerveux*, p. 160.

(3) *Maladies de l'encéphale*, p. 622.

(4) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1851.

(5) *London medical Gazette*, t. VII, p. 381.

hier, dans son enseignement public, dès 1848, et par M. Duchenne en 1849, a été décrite avec une grande précision par Aran (1), puis par Thouvenel (2). Plus récemment M. Cruveilhier a présenté à l'Académie de médecine et à celle des sciences des travaux surtout remarquables au point de vue de l'anatomie pathologique (3). Il est juste de dire pourtant que nul, parmi les contemporains, n'a mieux éclairé l'histoire de cette redoutable maladie que M. Duchenne (4); son témoignage devra souvent être invoqué dans le cours de cet article.

Anatomie pathologique. — Un nombre de muscles plus ou moins considérable a subi une altération profonde: ils sont pâles, amaigris d'abord; à un degré plus avancé de la maladie, ils ne sont plus constitués que par un tissu cellulo-fibreux; enfin bientôt la graisse infiltre ou remplace la fibre charnue. Ces muscles sont devenus alors complètement grasseux.

Ces lésions musculaires se lient-elles à quelque désordre des centres nerveux? Les nécropsies faites depuis douze ans ont donné des résultats contradictoires. Tandis que, sur les deux premiers malades qui succombèrent, on ne put constater dans les centres nerveux et dans les cordons qui en émanent aucune altération, M. Cruveilhier trouva plus tard, sur deux autres sujets, une atrophie limitée aux racines antérieures des nerfs rachidiens, et cette lésion lui parut être dans un rapport rigoureux avec l'atrophie musculaire. Cette même altération fut rencontrée également par le docteur Valentiner (de Kiel) (5), et plus récemment chez un sujet mort à l'Hôtel-Dieu dans le service de Trousseau. Cependant cette lésion ayant fait complètement défaut dans un nombre de cas au moins égal à celui où on l'a constatée, on ne saurait considérer l'atrophie des racines antérieures comme une lésion nécessaire, primitive, etc., pouvant constituer le caractère anatomique de la maladie. L'examen histologique des nerfs et de la moelle devra toujours être fait avec soin.

Symptômes. Marche. — Sans cause connue, quelquefois après une exposition au froid, après une fatigue, il survient dans certains muscles des crampes, des soubresauts, parfois des contractions fibrillaires ou seulement une sensation d'engourdissement; les mouvements sont difficiles, puis plus ou moins empêchés. Dès le début de ces troubles, on peut constater déjà un notable amaigrissement qui ne porte pas sur tout le membre à la fois, comme dans les paralysies, mais sur quelques-uns de ses muscles seulement, d'où résultent des déformations singulières et la perte de certains mouvements. Les muscles ainsi affectés diminuent progressivement de volume, leurs fibres s'amointrissent, et plus tard disparaissent pour faire place à de la graisse. Si on les presse, on ne sent plus alors une résistance élastique comme à l'état normal, mais une surface molle, incapable de se contracter, et si le muscle a disparu, on sent des cordons fibreux ou les surfaces osseuses presque à nu. Tant que le tissu n'a pas été entièrement détruit ou transformé, on voit la fibre musculaire conserver son irritabilité et se contracter sous l'influence du galvanisme.

L'altération plus ou moins rapide dans sa marche atteint bientôt d'autres muscles, surtout les muscles homologues du côté opposé. Cependant, quelque étendue qu'elle soit, l'affection musculaire reste presque toute locale, et l'on ne voit point les principales fonctions subir sympathiquement de trouble consi-

(1) *Archives générales de médecine*, 4^e série, t. XXIV, p. 5.

(2) Thèses de Paris, année 1851, n^o 256.

(3) *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 132, et *Archives de médecine*, numéro de janvier 1855.

(4) *Electrisation localisée*, 2^e édition, p. 437.

(5) Extrait dans le t. III, p. 61, de la *Gazette hebdomadaire*.

dérable. C'est ainsi que la circulation s'exécute normalement; mais la calorification est moins active dans les membres atrophiés; la respiration se fait régulièrement, à moins pourtant que les muscles à l'aide desquels la dilatation thoracique s'opère ne soient eux-mêmes atteints. L'appétit est conservé; les digestions sont bonnes, les facultés intellectuelles intactes; la sensibilité générale, ainsi que les sens, ne présente aucun affaiblissement. Cependant M. Duchenne remarque que, chez un tiers des sujets environ, la sensibilité électromusculaire et la sensibilité cutanée sont plus ou moins altérées.

Dans l'atrophie musculaire progressive, on a donc affaire, dit Aran, à des sujets dont la santé générale est et reste parfaite jusqu'à la fin. Si l'atrophie est généralisée, on les voit avec des membres profondément amaigris, exécutant à peine quelques mouvements, semblables à des squelettes, manger néanmoins, digérer parfaitement, conserver la liberté de leurs excréments, rendre un compte fidèle de leur état, posséder enfin l'intégrité de toutes les fonctions autres que celles de la locomotion.

C'est presque toujours par les membres supérieurs que la maladie débute, et souvent par les petits muscles de la main. Ce n'est que très-exceptionnellement qu'on a vu l'atrophie atteindre primitivement quelques muscles du tronc ou des membres inférieurs. Presque toujours ce sont les muscles qui forment les éminences thénar et hypothénar qui s'affectent les premiers; bientôt les espaces intramétacarpiens se dépriment, la peau s'y enfonce, la main est décharnée, et à la face palmaire on voit se dessiner les tendons des fléchisseurs. L'avant-bras ne tarde pas à se prendre à son tour; il est aplati, molasse, sans reliefs musculaires; il en est de même du bras, jusqu'au deltoïde, qui est comme membraneux, et laisse sentir toutes les saillies de l'articulation scapulo-humérale. Les membres inférieurs se prennent de la même manière, la marche et la station peuvent alors devenir impossibles. Si les muscles vertébraux s'affectent à leur tour, le cou, le tronc se plient en avant, et le menton vient se coller sur la poitrine. Au tronc l'atrophie gagne souvent les pectoraux, le grand dentelé et la plupart des muscles respiratoires jusqu'au diaphragme et aux intercostaux; aussi tous les actes qui exigent l'active intervention de ces muscles, comme l'action de tousser, de se moucher, sont difficiles ou impossibles, et il y a souvent une dyspnée habituelle. L'articulation des sons peut être aussi plus ou moins modifiée par suite de l'altération qu'éprouvent la langue et les muscles qui la meuvent; chez d'autres, il n'y a qu'un nasonnement qu'explique une atrophie plus ou moins grande du voile du palais. Moins souvent l'atrophie gagne les muscles qui servent à la mastication et à la déglutition, de sorte que l'alimentation peut finir par être plus ou moins difficile. Enfin les muscles de la face étant eux-mêmes atteints, on voit cette partie du corps rester immobile et perdre toute expression. Au milieu de troubles si divers produits par l'atrophie graisseuse, la vessie et le rectum continuent à exercer leurs fonctions; cependant la défécation et même la miction exigent de plus grands efforts lorsque les muscles abdominaux plus ou moins atrophiés ne peuvent plus concourir aussi efficacement à l'expulsion de l'urine et des fèces.

La maladie suit une marche plus ou moins rapide: il est des malades qui perdent en quelques mois l'usage de la plupart des muscles; chez le plus grand nombre, ce résultat n'arrive qu'après plusieurs années. Mais, nonobstant une atrophie généralisée, la vie peut se continuer indéfiniment toutes les fois que les muscles qui servent à la respiration et à la déglutition sont respectés. M. Duchenne a vu dans une même famille des sujets poursuivre très-loin leur carrière, bien que, dès l'âge de dix-huit à vingt ans, l'atrophie fût déjà à peu près généralisée.

La maladie, une fois déclarée, peut bien être stationnaire pendant un certain nombre d'années et rester localisée à quelques muscles. Elle peut bien aussi ne faire que des progrès fort lents; mais, quoi qu'on fasse, elle ne rétrograde point, et les muscles, une fois atrophiés, ne reprennent probablement jamais leur volume primitif.

La mort arrive de plusieurs manières: les uns meurent dans un état d'asphyxie lente; d'autres sont suffoqués par l'impossibilité de respirer, ou bien par suite de la brusque pénétration des aliments dans les voies aériennes, ou bien encore lorsque, dans le cours d'une bronchite même des plus bénignes, les malades cessent de pouvoir expulser les mucosités qui encombrent les bronches.

Diagnostic. — Au début, lorsqu'il n'existe encore que de la faiblesse, le diagnostic peut être difficile; mais aussitôt qu'un amaigrissement limité à certaines portions d'un membre, comme à l'éminence thénar ou aux espaces intramétacarpiens, et qui n'est explicable par aucune circonstance connue, se déclare, le doute cesse. On ne pourrait croire alors à une paralysie symptomatique d'une affection de la moelle ou du cerveau, car il n'y a aucun symptôme qui dénote une altération du côté de ces organes; d'ailleurs, lorsque, dans ces cas, les muscles s'atrophient, ce n'est pas au début de la paralysie, mais à une époque éloignée, et alors l'atrophie frappe indistinctement tous les muscles du membre, tandis qu'une circonstance distinctive de l'atrophie progressive, c'est son irrégularité. On la voit, en effet, dans un membre frapper la plupart des muscles et en respecter quelques autres. Par ces divers caractères, l'atrophie musculaire se distingue de toutes les formes de paralysie.

Pronostic. — L'atrophie musculaire progressive est une affection grave; car si elle s'étend aux muscles respiratoires, elle peut entraîner la mort, et si elle reste bornée aux membres, elle laisse les individus infirmes pour toute leur vie. Cette affection s'est montrée presque toujours rebelle à tous les moyens qu'on a employés contre elle. On cite pourtant quelques cas améliorés, et même, dit-on, guéris; mais la chose est fort douteuse pour nous.

Étiologie. — Dans presque tous les faits recueillis jusqu'à présent, l'atrophie musculaire a affecté spécialement des hommes adultes et des individus bien constitués et dans la force de l'âge. La maladie survient le plus souvent spontanément sans cause appréciable; cependant elle a paru quelquefois à M. Thouvenel se déclarer sous l'influence d'une cause rhumatismale; plus souvent peut-être Aran a vu l'atrophie se manifester après un excès de travail et atteindre des muscles qui avaient été soumis à une action énergique et prolongée; mais le plus communément la maladie survient sans qu'on puisse saisir l'influence d'une cause directe. Bien que plus fréquente chez le peuple, l'atrophie graisseuse ne respecte point cependant la classe aisée. La maladie a paru dans quelques cas être héréditaire; M. Duchenne en cite quelques exemples.

Traitement. — On a vainement employé les vésicatoires, les cautères, la cautérisation transcurrente, les douches, les bains sulfureux, les frictions de toute sorte, la strychnine à l'intérieur, la gymnastique, les eaux thermales. Le galvanisme, inefficace chez la plupart, paraît néanmoins avoir amené chez quelques malades une certaine amélioration. M. Duchenne a dit que, lorsque les muscles ne sont qu'atrophiés et qu'ils n'ont pas subi encore cette transformation graisseuse qui n'arrive qu'à une période avancée, on pouvait, par la faradisation localisée, arrêter les progrès de l'atrophie et rappeler même la nutrition; mais ce résultat a très-rarement été obtenu, et il faut bien convenir que rien de ce qu'on a tenté n'a été manifestement capable d'enrayer la maladie.

Nature. — L'affection que je viens de décrire doit-elle être classée dans les paralysies, comme le veulent M. le professeur Cruveilhier et M. Thouvenel? Je ne saurais l'admettre. L'atrophie musculaire n'a pas, en effet, la marche des paralysies : ainsi, dans cette affection, ce n'est pas précisément l'affaiblissement musculaire qui débute et qui prédomine, mais c'est l'atrophie. La contractilité et l'irritabilité musculaires persistent tant que la fibre rouge n'a pas subi la transformation grasseuse. Notons encore que, de plusieurs muscles qui sont animés par le même nerf, les uns subissent l'atrophie, tandis que les autres sont respectés. D'ailleurs, dans les cas peut-être exceptionnels où l'on a constaté une altération des branches antérieures des nerfs rachidiens, celle-ci a-t-elle réellement préexisté à l'atrophie musculaire? et ne serait-il pas possible qu'elle ne fût plutôt que la conséquence de la lésion, de la transformation des muscles? En résumé, il est impossible, dans l'état actuel de la science, de pénétrer la nature de cette redoutable affection. Est-ce une affection primitive de la fibre musculaire, ou bien celle-ci ne survient-elle que par suite d'une lésion des extrémités nerveuses ou des troncs eux-mêmes? ou bien, enfin, si l'existence des fibres grises ou végétatives est réelle dans les nerfs cérébraux rachidiens, doit-on admettre que l'altération musculaire est l'effet d'une lésion encore indéterminée de ces fibres nerveuses, qui présideraient aux actes de nutrition et de sécrétion? Ce sont là des problèmes insolubles dans l'état de la science; et dans l'impossibilité où nous sommes de remonter à la cause, nous devons dénommer, décrire et classer la maladie d'après le phénomène le plus palpable, c'est-à-dire l'atrophie de la fibre musculaire.

TROISIÈME GENRE DE LÉSIONS DE NUTRITION

DE L'INDURATION

L'*induration* est une lésion dans laquelle il y a augmentation dans la consistance normale des tissus, sans autre altération de leur texture. Les tissus et les organes indurés résistent davantage quand on veut les rompre ou les déchirer; si on les incise, l'instrument tranchant trouve une résistance qui n'existe pas à l'état normal; mais on n'entend pas ce bruit particulier, cette sorte de cri que produit l'incision du tissu squirrheux. Rarement les parties indurées conservent leur couleur normale. Elles sont tantôt décolorées, tantôt plus foncées que de coutume, ou bien colorées différemment qu'à l'état physiologique. Le volume est non moins variable : dans quelques cas, il est le même qu'à l'état normal; le plus souvent il est augmenté, quelquefois il est diminué. Maintes fois, dans ce livre, nous avons eu occasion de parler de l'induration, nous avons même signalé cette lésion comme étant fréquemment une conséquence des phlegmasies; mais toute induration n'a pas nécessairement pour point de départ un travail inflammatoire; et, à l'instar des lésions que nous venons d'étudier et de celles qui le seront encore dans cette classe, l'induration peut survenir lentement, par suite d'une modification dans la nutrition de la partie, mais sans l'intervention de l'inflammation. Nous ignorons d'ailleurs tout à fait la cause qui produit l'induration des tissus, comme nous ignorons toutes les causes qui produisent les autres altérations de nutrition.

DE L'INDURATION DU CERVEAU

L'induration du cerveau est une maladie qui, depuis quarante ans surtout, a fixé l'attention de plusieurs observateurs. Nous distinguerons surtout la thèse soutenue, en 1825, par le docteur Gaudet; le mémoire inséré, la même année, dans les *Archives*, par M. Bouillaud, ainsi que les recherches de M. Andral, publiées dans le tome II de son *Anatomie pathologique*. Ce dernier admet plusieurs degrés dans l'altération dont nous allons traiter. Dans le premier, la substance nerveuse a la consistance que le cerveau acquiert lorsqu'on le fait macérer quelque temps dans l'acide nitrique affaibli; dans le deuxième degré, la substance nerveuse a la fermeté de la cire ou du fromage de Gruyère; dans le troisième, elle acquiert la consistance et l'élasticité du fibro-cartilage. Dans tous ces cas, le cerveau ne contient pas ou à peine de sang; il est même plutôt exsangue qu'hypérémié.

L'induration est générale ou partielle. L'induration partielle n'a été vue, jusqu'à présent, suivant M. Andral, que sous la forme du premier degré; mais toutes les parties n'ont pas acquis une égale fermeté. Celle-ci est généralement plus considérable pour la substance médullaire, et surtout pour la substance blanche centrale, que pour la substance grise.

L'induration générale est une altération presque toujours aiguë qu'on a observée spécialement dans le cours des fièvres graves (Gaudet) et chez quelques individus emportés par des accidents cérébraux saturnins.

L'induration partielle est une affection à marche essentiellement chronique; elle peut être limitée à un certain nombre de circonvolutions qui présentent quelquefois, dans ce cas, la couleur et la consistance du fromage de Gruyère; la substance grise n'est plus alors très-distincte. Ailleurs l'induration occupe exclusivement la substance médullaire : elle coïncide souvent avec d'autres altérations des centres nerveux, telles que des hémorrhagies, des tumeurs, etc.

Il est difficile de remonter à la cause de l'induration cérébrale; il est certain que celle qui est générale ne saurait être considérée, ainsi qu'on l'a fait, comme une forme ou un degré de l'inflammation, car on ne trouve aucun des éléments qui pourraient caractériser cet état morbide. Tout porte à penser que l'induration est due, du moins dans le plus grand nombre des cas, à une simple perversion de la nutrition : néanmoins quelques faits tendent à prouver que celle qui est partielle peut être consécutive à une encéphalite circonscrite ou à un ramollissement, ainsi que Lallemand l'a établi le premier.

Il n'est pas encore possible de tracer l'histoire symptomatologique des indurations du cerveau; cette lésion a d'ailleurs coïncidé avec la manifestation des troubles les plus variés. Ainsi l'induration générale s'est rencontrée chez des sujets qui ont été emportés rapidement avec du délire ou des convulsions, et les indurations partielles ont entraîné à leur suite tous les troubles que peuvent produire les tumeurs intracrâniennes, c'est-à-dire l'épilepsie, des paralysies, des contractures, des désordres de l'intelligence, depuis le délire jusqu'à un état voisin de l'imbécillité. Il est donc impossible d'établir pendant la vie le diagnostic de cette altération.

DE L'INDURATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle épinière peut être indurée dans la plus grande partie de sa longueur, ou seulement dans un point circonscrit; dans les deux cas, elle a l'as-