

porté à un haut degré, on ne peut pas cependant dire que ce soit une altération identique avec la gangrène, dont elle n'a en effet ni l'aspect ni l'odeur. Nous croyons donc qu'on doit faire du ramollissement cérébral une lésion spéciale, un mode de destruction particulier, commun à plusieurs autres organes, et dont le mécanisme, la cause immédiate ou prochaine, nous échappent complètement dans un grand nombre de cas, tandis que, dans quelques-uns, elle se rattache manifestement à une diminution ou à une suspension de la circulation dans un point circonscrit du cerveau.

DU RAMOLLISSEMENT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle épinière peut être affectée d'un ramollissement identique à celui du cerveau; comme pour ce dernier cas, on doit en distinguer deux espèces, qui sont le *ramollissement aigu* et le *ramollissement chronique*.

Anatomie pathologique. — Le ramollissement rachidien peut offrir toutes les variétés de consistance et de coloration que nous avons vues pour le cerveau. Ainsi, la pulpe nerveuse peut être seulement plus molle ou bien avoir la consistance d'une gelée, ou bien encore être tout à fait diffluite, presque fluide, ne conservant plus alors de trace de son organisation première. Le tissu altéré peut être, comme celui du cerveau ramolli, rougeâtre, lie de vin, marron, jaune, gris, ou tout à fait blanc. Cette dernière coloration est la plus commune. M. Calmeil a même noté qu'elle existait dans les deux tiers des cas. Cette absence de toute rougeur ou de toute coloration jaune indiquerait qu'il n'y a eu, à aucune époque, un travail d'hypérémie.

Généralement borné à quelques centimètres d'étendue, le ramollissement peut envahir la presque totalité du cordon rachidien. Siégeant deux fois plus fréquemment dans la région dorsale que dans les régions lombaire et cervicale, qui sont à peu près également envahies, il peut affecter isolément la substance blanche, ou la substance grise, être borné aux deux faisceaux antérieurs ou aux faisceaux postérieurs, ou n'envahir même que l'un d'entre eux. Cependant ces faits sont assez rares; presque toujours, en effet, la partie de la moelle qui est ramollie l'est dans toute son épaisseur, bien qu'elle puisse l'être pourtant à des degrés différents: M. Longet ayant analysé près de trois cent soixante observations de maladies de la moelle, déclare n'avoir pu en rassembler que quelques-unes dans lesquelles la lésion était exactement limitée, soit aux racines antérieures, soit aux racines postérieures. Nous avons vu plus haut, en traitant de l'*ataxie musculaire progressive*, que la localisation des lésions dans les cordons postérieurs n'était pas rare.

Comme nous l'avons noté pour le cerveau, la partie ramollie paraît tuméfiée; mais les membranes d'enveloppe sont ici plus rarement affectées d'inflammation dans les points correspondants que cela n'a lieu dans le ramollissement cérébral. La méningite rachidienne n'existerait guère, en effet, que sur un douzième des individus, d'après M. Calmeil.

On dit que dans les ramollissements anciens de la moelle, les organes intérieurs, animés par le grand sympathique, sont parfois atrophiés d'une manière sensible. C'est là un fait à vérifier; je n'ai pourtant jamais été frappé de cette circonstance dans les nombreuses autopsies que j'ai faites depuis trente ans.

Symptômes. Marche. — Dans sa forme la plus aiguë, le ramollissement de la moelle, de même que celui du cerveau, peut déterminer instantanément des symptômes de paralysie: c'est ainsi qu'on a vu des individus devenir tout à coup paraplégiques, et même présenter à la fois une paralysie des quatre

membres, du rectum et de la vessie, par suite d'un ramollissement survenu brusquement, à certaine hauteur de la moelle. Dans ces cas, rares d'ailleurs chez l'homme, mais qui ont été plus souvent observés chez les chevaux, la paralysie remonte rapidement et envahit bientôt les muscles respiratoires: aussi la plupart de ces malades succombent en trois, quatre ou cinq jours, et quelques-uns même au bout de huit à douze heures.

Cependant, le plus ordinairement, le ramollissement a une invasion moins prompte et surtout une marche moins rapide. Après avoir éprouvé de l'engourdissement et des fourmillements, une sensation de froid dans un ou plusieurs membres, et presque toujours dans les deux membres pelviens, ces parties deviennent bientôt plus faibles; la sensibilité y est obtuse; puis la paralysie du sentiment et du mouvement devient complète, tantôt brusquement, le plus souvent graduellement. Il est beaucoup plus rare de voir ces parties être agitées de secousses convulsives, de roideur, de contracture; ces accidents d'ailleurs semblent se lier plutôt à une complication d'arachnitis spinale qu'au ramollissement lui-même. En même temps les évacuations alvines se font involontairement, il y a incontinence ou rétention d'urine; enfin, au bout de quelques jours ou de quelques semaines au plus tard, la mort survient. Dans quelques cas plus rares, l'altération se bornant et n'affectant qu'un point peu élevé de la région dorsale ou lombaire, on voit la maladie passer à l'état chronique et se prolonger indéfiniment.

Le ramollissement de la moelle a, dans la plupart des cas, une marche chronique: les prodromes ont ordinairement une longue durée, comme plusieurs semaines ou plusieurs mois; les malades se plaignent de fourmillements, de crampes, de froid dans les membres; ces sensations se dissipent souvent après un exercice modéré. D'autres se fatiguent plus vite: quelques-uns sont pris de temps en temps de rétention d'urine ou de constipation opiniâtre; ou bien, au contraire, ils rendent involontairement les fèces et les urines, presque en même temps que le besoin de les excréter se fait sentir. Chez quelques hommes le début du ramollissement est marqué par l'inertie des organes génitaux; cet accident peut constituer pendant des mois ou durant des années entières le seul symptôme apparent de la maladie. Chez d'autres, c'est l'évacuation des gaz intestinaux, qui s'échappent malgré la volonté et les efforts que les malades font pour les retenir, qui fixent l'attention; quelquefois même les vents sont rendus sans que les malades en aient la moindre conscience. Enfin il est des individus chez lesquels les premiers symptômes consistent en des douleurs plus ou moins vives dans les aines, dans les parois du ventre, de la poitrine, et dans les membres pelviens.

Cependant, au bout d'un temps plus ou moins long, la motilité diminue dans les extrémités inférieures; ces parties sont agitées de tremblement; les malades marchent difficilement, bientôt ils ne peuvent plus le faire qu'à l'aide d'un appui; leurs jambes enfin finissent tôt ou tard par ne plus pouvoir supporter le poids du corps; elles sont incapables même de toute espèce de mouvement, car tantôt elles sont en résolution, et tantôt dans un état fréquent ou permanent de roideur ou de contracture; les malades sont alors condamnés à un repos absolu. La sensibilité, quoique obtuse, est néanmoins rarement éteinte dans ces cas, excepté à la dernière époque; elle l'est moins souvent que dans la myélite. Les malades éprouvent en outre fréquemment des douleurs dans les membres paralysés, sans direction déterminée, ou bien suivant le trajet d'un cordon nerveux. Chez d'autres, ce sont des douleurs transversales ou en ceinture. Les paralysies de la vessie et du rectum sont également des symptômes beaucoup

moins constants dans le ramollissement chronique que dans le ramollissement et dans les myélites aiguës, maladies dans lesquelles ils manquent très-rarement.

Lorsque le ramollissement ne remonte pas à une grande hauteur, la respiration est libre, les mouvements du cœur sont réguliers, les digestions sont faciles et la nutrition peut se faire assez complètement, excepté pourtant du côté des membres paralysés, qui, soit par suite de l'immobilité à laquelle ils sont condamnés, soit aussi à cause de la diminution de l'influx nerveux, s'atrophient, perdent leur chaleur, et s'infiltrent assez souvent.

Les symptômes précédents peuvent offrir certaines différences : l'étendue et la marche de la paralysie varient suivant la hauteur à laquelle le ramollissement est situé, suivant aussi qu'il atteint la moelle dans une partie ou dans la totalité de son épaisseur.

Le ramollissement occupe-t-il la région dorsale ou la région lombaire, les membres inférieurs étant seuls paralysés, on dit qu'il y a paraplégie. La vessie et le rectum participant souvent à la paralysie des membres, il y a alors incontinence ou rétention d'urine; les fèces sont également retenues, ou bien elles s'échappent involontairement. Si le ramollissement envahit le renflement cervical, les membres supérieurs sont atteints au même degré que les inférieurs; les muscles thoraciques étant frappés à leur tour, on voit la respiration s'accélérer, se faire presque uniquement par le diaphragme; l'hématose est incomplète, et beaucoup de ces malades succombent au progrès d'une asphyxie lente. Les troubles respiratoires sont d'autant plus graves que le ramollissement se rapproche davantage du bulbe. Si celui-ci était envahi brusquement comme dans le raptus hémorrhagique, la mort arriverait instantanément par la suspension de la respiration. Mais, lorsque la lésion se forme lentement, on voit les malades présenter d'abord des troubles du côté de la sensibilité et de la motilité des membres; bientôt la déglutition se fait péniblement et devient même impossible, la voix s'affaiblit; enfin il y a une dyspnée qui va croissant jusqu'à ce que la mort arrive.

La lésion pouvant être circonscrite aux faisceaux antérieurs ou aux faisceaux postérieurs, on aura, dans le premiers cas, dit-on, une lésion portant exclusivement sur la motilité; dans le deuxième, sur la sensibilité. Si un seul faisceau est atteint, il y aura, dans le côté correspondant, altération de sensibilité ou de motilité, suivant que le ramollissement affectera un faisceau postérieur ou antérieur. Cependant cette localisation est très-rare, même au début de l'affection. Presque toujours, en effet, ainsi que nous l'avons dit précédemment, il y a à la fois abolition du sentiment et du mouvement, parce que, dans l'immense majorité des cas, le ramollissement intéresse la moelle dans toute son épaisseur. Cependant nous avons fait observer plus haut, page 232, que les faits pathologiques ne confirment pas toujours absolument les données fournies par la physiologie expérimentale.

Les troubles de la motilité peuvent être l'effet de l'altération de sensibilité due à ce que le ramollissement atteint les cordons postérieurs de la moelle. On comprend en effet que l'individu, n'ayant plus la sensation des mouvements qu'il exécute, ne puisse plus coordonner, harmoniser la contraction musculaire, qui conserve pourtant alors toute son énergie. (Voyez l'article *Ataxie*, p. 230.)

Comme cela a lieu dans la myélite et dans les autres affections de la moelle, on voit, dans le ramollissement, la paralysie marcher de bas en haut, c'est-à-dire débiter simultanément ou successivement par les deux membres pelviens. Quelquefois elle procède, au contraire, de haut en bas, c'est-à-dire qu'elle commence par affecter un bras, puis l'autre, et ne s'étend que consécutivement

aux membres inférieurs. On dit même avoir vu ces derniers exercer encore des mouvements volontaires lorsque les bras étaient déjà tout à fait perclus. Il faut en conclure alors que le ramollissement n'était pas assez complet pour interrompre absolument la communication des portions dorsale et lombaire avec le cerveau, ou plutôt qu'il n'y avait d'intéressées que les fibres qui vont animer le membre thoracique. La moelle, en effet, représente un volumineux cordon composé de fibres qui restent distinctes et chargées chacune d'une fonction spéciale. Il n'y a donc rien d'extraordinaire qu'un membre pelvien soit frappé de paralysie plus ou moins longtemps après le membre supérieur. C'est là un fait analogue à celui qu'on produit chez les animaux, chez lesquels, en dilacérant certaines fibres du sciatique, on paralyse les muscles de la cuisse sans influencer ceux de la jambe.

Les cas où la motilité et la sensibilité auraient persisté dans les parties situées au-dessous d'un ramollissement complet de la moelle sont excessivement rares; on se rend compte, pour plusieurs, d'une pareille anomalie, en supposant que les racines des nerfs qui vont aux membres pelviens, suivant une direction oblique, se détachent de la moelle au-dessus du point ramolli, ou bien encore que le ramollissement n'a envahi toute l'épaisseur du cordon spinal qu'au moment de l'agonie et même après la mort, ou pendant les manœuvres de l'autopsie. Enfin il est bien certain que quelquefois on a pris pour des mouvements spontanés ce qui n'était à vrai dire que les mouvements spasmodiques dans les parties paralysées, comme on en observe si souvent chez les sujets atteints de maladies de la moelle.

Ces circonstances expliquent pourquoi on a pu croire que la locomotion pouvait encore s'effectuer après la destruction complète d'une partie étendue de la moelle.

Cette idée a été surtout émise à propos d'un fait publié par Rullier (1), et relatif à un homme qui, marchant peu de jours avant sa mort, présenta à l'autopsie une moelle complètement ramollie dans une étendue correspondant à huit ou neuf paires de nerfs. En raison de ce fait devenu célèbre parmi les physiologistes, les uns admirèrent que l'influx nerveux s'était propagé par les membranes restées intactes; d'autres supposèrent que cette transmission s'était opérée à travers les anses nerveuses que les nerfs rachidiens forment au-devant des apophyses transverses; enfin quelques-uns en conclurent que toutes les parties du système nerveux pouvaient exercer leurs fonctions indépendamment les unes des autres. Mais M. Longet, dans une critique judicieuse, objecte à tous que rien ne démontre que les lésions aient existé au même degré pendant la vie; que le cadavre ayant séjourné pendant trente heures dans un lieu chaud, il y a lieu de rechercher avant tout si la lésion n'était pas en partie cadavérique.

Durée. Terminaison. — Le ramollissement chronique de la moelle a une durée indéterminée, variant depuis quelques mois jusqu'à un nombre d'années parfois considérable, comme quinze ou vingt ans. La mort est la terminaison presque constante de la maladie. Nous croyons la guérison possible dans quelques cas fort rares : on voit alors les malades recouvrer l'intégrité des mouvements et de la sensibilité des parties paralysées. Mais, le plus souvent, ces individus restent infirmes; leurs membres sont tremblants, pouvant à peine soutenir le poids du corps; souvent même les muscles des membres s'atrophient en masse et perdent progressivement toute contractilité électrique. Lorsque ces personnes succombent après une ou plusieurs années d'une im-

(1) *Journal de physiologie* de Magendie, avril 1823.

mobilité complète, on trouve une portion plus ou moins étendue de la moelle ratatinée, indurée, atrophiée, ou convertie en une trame celluleuse infiltrée de sérosité ou d'un liquide trouble, ou bien creusée de cavités. Les muscles des parties paralysées sont atrophiés; beaucoup peuvent avoir subi la dégénérescence graisseuse.

Diagnostic. — Quoiqu'il soit difficile de distinguer les caractères qui différencient le ramollissement simple de celui qui dépend d'une inflammation du tissu de la moelle, on peut établir pourtant que, dans la myélite, indépendamment d'un appareil fébrile médiocre qui est presque constant, on observe, plus souvent que dans le ramollissement simple, une douleur locale au niveau du siège de l'altération, des douleurs et des mouvements spasmodiques dans les membres; la maladie suit en outre une marche plus aiguë.

La compression de la moelle par une tumeur osseuse ou autre, par une gibbosité, pourrait en imposer facilement pour un ramollissement; il importe donc, dans tous les cas, de faire coucher les individus à plat ventre et sur un des côtés, et d'explorer avec une minutieuse attention le rachis. On recherchera s'il n'est pas dévié, si les apophyses ne sont pas plus saillantes ou plus volumineuses. Dans ces cas de compression de la moelle par une tumeur, les accidents, soit qu'ils arrivent tout d'un coup ou bien progressivement, présentent en général des alternatives très-grandes en bien et en mal. Ceci s'explique par une congestion qui peut paraître et disparaître rapidement; il est possible aussi que l'organe, surpris d'abord par la compression, s'y habitue ensuite et reprenne en partie ses fonctions, jusqu'à ce que cette compression soit devenue trop forte ou qu'un ramollissement consécutif ait été produit.

Les antécédents des malades seront également étudiés avec grand soin, surtout au point de vue de l'affection vénérienne. Nombre de paraplégies qui semblaient dépendre d'un ramollissement ayant cédé à un traitement mercuriel ou iodé, il est permis de croire que des tumeurs des vertèbres, que peut-être même des gommés, dans le tissu de la moelle, peuvent produire des symptômes analogues au ramollissement. Aussi, pour peu que les antécédents des malades y autorisent, doit-on essayer du traitement spécifique, qui est d'ailleurs le plus sûr moyen pour éclairer le diagnostic, toujours fort incertain en pareil cas.

Un point obscur de l'histoire des paraplégies est de déterminer si la paralysie est symptomatique d'une altération matérielle, ou si elle est essentielle. Nous verrons en effet plus tard que des individus peuvent perdre l'usage des membres inférieurs sans qu'à l'autopsie on trouve aucune altération appréciable dans la moelle ni dans ses enveloppes. Ces paralysies sont parfois sympathiques : elles surviennent dans le cours des affections abdominales, spécialement dans les maladies des voies génito-urinaires; elles en suivent la marche, cette circonstance seule peut déjà fixer le diagnostic. J'en dirai autant des paraplégies qui succèdent à la spermatorrhée. Cependant, avant de conclure qu'il n'y a aucune lésion, il faut examiner la moelle histologiquement, et examiner avec soin et de la même manière le grand sympathique.

On ne prendra pas non plus pour une paraplégie ordinaire cette affection singulière décrite plus haut sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, dans laquelle la paralysie n'est qu'apparente; car bien que les malades ne puissent rester debout sans osciller, sans être contraints de prendre un point d'appui; bien qu'ils soient sans cesse menacés de tomber; bien qu'ils ne puissent exécuter certains mouvements, comme ceux en rond ou de latéralité, il est pourtant assez aisé de s'assurer que la force musculaire a chez eux toute son inté-

grité, et que la coordination des mouvements seule est impossible; les muscles conservent d'ailleurs leur nutrition, et leur sensibilité électrique n'est point altérée.

Un refroidissement brusque peut produire aussi une paraplégie permanente qu'on a parfois rattachée à un ramollissement de la moelle; la cause qui a précédé, le début en général brusque de l'affection, donneront sinon une certitude complète, du moins quelques présomptions.

Nous verrons que, chez les hystériques, on peut également observer une paraplégie indépendante de toute lésion matérielle de la moelle. Le début, en général brusque, de la paralysie, sa cessation rapide, les alternatives rapides qu'elle présente, sa coexistence avec des symptômes franchement hystériques, révéleront aisément sa nature.

Pronostic. — Le pronostic est extrêmement grave; car si les malades ne succombent pas, ils restent presque toujours infirmes. La maladie est d'autant plus fâcheuse et le péril d'autant plus grand, que le ramollissement envahit un point plus élevé de la moelle, et que l'altération suit une marche plus rapide. L'amaigrissement des membres est une circonstance qui ôte tout espoir d'amélioration.

Étiologie. — Les causes du ramollissement de la moelle sont peut-être encore plus obscures que celles du ramollissement cérébral; on peut même affirmer que nous ne possédons sur ce sujet aucune donnée positive. Il paraît que cette affection est plus commune chez l'homme que chez la femme; contrairement au ramollissement cérébral, elle semble plus fréquente dans la période moyenne de la vie qu'à un âge avancé. On accuse, comme pouvant surtout la développer, les fatigues corporelles, les excès vénériens. C'est une lésion qui n'est pas rare dans le mal de Pott, au niveau des vertèbres malades.

Traitement. — La thérapeutique a généralement peu d'empire sur la marche du ramollissement; d'ailleurs les indications à remplir sont peu précises. Si le sujet est jeune et fort, ou du moins s'il n'existe pas des signes de faiblesse, d'adynamie, on devra appliquer quelques ventouses le long du rachis pour combattre la congestion qui existe quelquefois; mais il faut surtout se hâter de mettre, dans le voisinage de la partie malade, des exutoires profonds, tels que deux, quatre, six ou huit cautères ou moxas, dont on entretient la suppuration. On a aussi conseillé en pareil cas la cautérisation transcurrente. A une époque plus éloignée, on administrera les bains de mer ou les bains sulfureux, naturels ou artificiels. On dirigera également sur le rachis des douches aromatiques ou bien salines ou sulfureuses, froides ou à la température de 30 à 35 degrés, suivant la manière dont elles sont supportées par les malades.

Les malades seront en outre entourés de soins spéciaux : on entretiendra la chaleur aux extrémités, toujours promptes à se refroidir; on videra la vessie s'il y a rétention d'urine; on s'opposera aussi à la stase des matières dans le rectum à l'aide de lavements; on variera les positions du malade qui sera couché sur un lit élastique et tenu très-proprement, afin de prévenir le développement des eschares qui se forment si facilement dans le cours des maladies de la moelle. Les malades seront alimentés convenablement et placés dans les meilleures conditions hygiéniques. Il n'y a aucun agent rationnel à donner à l'intérieur : les mercuriaux qu'on a proposés sont nuisibles; les préparations d'iode que nous avons données souvent nous semblent absolument inutiles. Cependant, si l'on découvrait, ou si seulement on soupçonnait que le ramollissement de la moelle se lie à un gonflement de vertèbres, on administrerait le sublimé ou l'iodure de potassium, si l'altération était vénérienne;

l'iodure de fer, ainsi que l'huile de foie de morue, s'il y avait une diathèse scrofuluse.

Il est peu de ces malades qui, à une époque plus ou moins éloignée du début, ne soient soumis à l'usage de la strychnine et à l'emploi des courants électriques. Ces moyens sont souvent nuisibles; employés prématurément ou d'une manière inconsidérée, ils peuvent avoir des conséquences désastreuses. On pourrait en expérimenter prudemment les effets dans les cas de paralysie ancienne. Mais que peut contre une lésion matérielle et profonde des centres nerveux une excitation dynamique plutôt capable de réveiller les accidents que d'imprimer à la maladie une marche rétrograde?

Nature. — Voyez plus haut, page 263, ce que j'ai dit de la nature du ramollissement cérébral.

DU RAMOLLISSEMENT DU CŒUR

Le ramollissement du cœur, signalé par Morgagni, mais confondu, par la plupart des auteurs du dernier siècle, avec la gangrène, n'a été convenablement décrit que depuis Laënnec. Le cœur, fût-il ramolli, hypertrophié, est devenu mou, flasque; ses parois sont affaissées, on le roule, on le tord comme on le ferait d'un linge humide; le doigt le pénètre plus ou moins facilement; cette diminution de consistance peut même être portée jusqu'à une sorte de demi-liquéfaction. Le ramollissement peut être partiel, ou envahir la totalité du cœur. En même temps que le cœur est modifié dans sa consistance, il a éprouvé aussi certains changements dans sa coloration; c'est surtout d'après eux, et d'après quelques autres modifications, qu'on a distingué plusieurs espèces de ramollissements, savoir: les *ramollissements rouge, blanc, jaune, gélatiniforme*.

Dans le *ramollissement rouge*, les fibres charnues sont d'un rouge violacé, le tissu cellulaire qui les sépare est ordinairement infiltré d'un liquide rougeâtre, couleur lie de vin, produit par du sang altéré; plus rarement on voit dans la partie ramollie une multitude de points noirâtres formée par du sang extravasé et constituant tout autant de petits foyers apoplectiques (c'est le *ramollissement apoplectiforme* de M. Cruveilhier). Les parties ramollies, au lieu d'être rouges, présentent souvent une coloration grisâtre ou même tout à fait pâle: c'est le *ramollissement blanc* ou *grisâtre*; il coïncide souvent avec la péricardite: on ne saurait néanmoins, pas plus que le précédent, le rattacher à une inflammation. C'est tout à fait sans fondement que M. Bouillaud considère le ramollissement blanc ou gris comme étant le deuxième degré du ramollissement rouge, et se rapprochant de l'hépatisation grise de la pneumonie. Dans le ramollissement jaunâtre, que Corvisart a décrit le premier, le cœur a la couleur jaunâtre de la graisse un peu pâle, ou plutôt, comme dit Laënnec, il a la coloration des feuilles mortes. Cette forme n'existe guère que chez des sujets débilités, anémiques, succombant dans le cours de quelque diathèse. Enfin, Akenside, sous le nom de *ramollissement gélatiniforme*, et Bland, sous celui de *ramollissement sénile*, ont décrit une altération du cœur dans laquelle le tissu musculaire, ramolli, décoloré, est infiltré d'une sérosité gélatiniforme.

Le ramollissement du cœur est une altération presque toujours consécutive, coïncidant souvent avec l'inflammation des enveloppes du cœur ou avec des lésions organiques de l'organe; on le rencontre plus souvent encore chez ceux qui succombent à l'une de ces maladies qui impriment aux liquides de l'économie une modification profonde: tels sont la fièvre typhoïde, la résorption

purulente, les maladies gangréneuses, certains empoisonnements, la diathèse cancéreuse, etc. Ces ramollissements se développent indépendamment de tout travail inflammatoire: on peut voir, en effet, combien ils diffèrent de ceux que la cardite détermine.

Symptômes. — Toute la symptomatologie du ramollissement du cœur reste encore à faire. La faiblesse du pouls, celle des battements et des bruits du cœur, les syncopes, la couleur violacée de la face, sont des symptômes rationnels insuffisants. M. Piorry indique un défaut de résistance au doigt lorsqu'on percute; c'est là un signe *à priori* et non encore constaté. Nous verrons plus tard que le ramollissement du cœur est souvent une des causes de la rupture de l'organe.

Ne pouvant pas reconnaître la maladie pendant la vie, il est inutile de rechercher quels doivent en être le pronostic et le traitement.

DES RAMOLLISSEMENTS DE L'ESTOMAC

De toutes les altérations que les parois de l'estomac peuvent présenter, la plus fréquente est, sans contredit, le ramollissement d'une ou plusieurs des tuniques qui entrent dans leur composition. Des trois membranes qui forment la paroi, la muqueuse est celle qui se ramollit le plus souvent; l'altération peut gagner aussi les tuniques subjacentes et jusqu'à la membrane péritonéale; il suffit alors d'exercer une légère traction pour voir s'opérer une déchirure plus ou moins large. Cependant les lésions, quelque profondes et quelque étendues qu'elles soient, ne sont pas toujours le vestige d'une maladie réelle: quelquefois, en effet, elles sont purement cadavériques, non pas qu'elles soient précisément le résultat de la putréfaction, mais elles se produisent sous l'influence d'une cause spéciale à l'estomac, l'action dissolvante que le suc gastrique exerce sur les parois de ce viscère. Il importe de bien connaître ce genre de ramollissement: aussi allons-nous en traiter en détail avant de parler de celui qui est pathologique.

Du ramollissement cadavérique des parois de l'estomac.

Boerhaave, voyant pendre au derrière d'un chien un morceau d'intestin que l'animal avait avalé, supposa que le tube digestif était réfractaire à l'action digestive; il n'en est rien; c'est ce que Hunter prouva pour la première fois en 1772. Dans une communication à la Société royale de Londres, cet illustre auteur démontra que la portion splénique de l'estomac avait été souvent trouvée, sur les cadavres, ramollie, dissoute, et que cette altération était identique avec celle que présentent les morceaux de viande à moitié digérés dans un estomac vivant. Enfin, il établit que l'action dissolvante était produite par le suc gastrique, et que ce liquide pouvait ramollir, dissoudre, liquéfier les parois de l'estomac lorsque la mort avait enlevé à cet organe la faculté qu'il a de résister pendant la vie à l'action du suc qu'il sécrète pour le travail de la digestion.

Les idées de Hunter furent confirmées bientôt par plusieurs auteurs, entre autres par Spallanzani, et surtout par Allan Burns. Cependant, au commencement de ce siècle, Jæger contesta que le suc gastrique pût produire, quand il n'est pas altéré, les lésions que Hunter avait observées. L'auteur allemand admit, en effet, qu'il fallait que le suc gastrique fût devenu extrêmement acide sous l'influence d'une modification particulière du système nerveux, pour qu'il pût opérer la dissolution des parties qui étaient en contact avec lui. Jæger

croyait d'ailleurs que l'altération de l'estomac pouvait s'opérer pendant la vie comme après la mort. L'action dissolvante du suc gastrique sur les parois de l'estomac a été encore démontrée en Angleterre par Wilson Philip, par Gairdner (d'Édimbourg), et en Allemagne par Camerer. Ce dernier a démontré, dans sa thèse inaugurale soutenue en 1818 à Stuttgart, sous la présidence d'Autenrieth, qu'en examinant comparativement l'estomac de lapins et de chats, les uns tués, les autres morts de maladie, on trouvait l'estomac ramolli, perforé chez les premiers, intact chez les seconds. Il prouva encore que le suc gastrique recueilli sur des enfants atteints de ramollissement et introduit dans un estomac sain dissolvait celui-ci, tandis qu'il n'exerçait aucune action sur lui lorsque l'animal était encore vivant, à moins pourtant qu'on n'eût coupé d'abord les nerfs pneumogastriques et trisplanchniques; car alors l'estomac se ramollissait comme celui d'un cadavre. D'autre part, John Gairdner pense que le ramollissement peut bien être produit par le seul fait du suc gastrique; mais que, dans quelques cas aussi, il y a eu pendant la vie une affection préalable de l'estomac qui a rendu ses parois plus solubles, plus attaquables par les fluides gastriques. On comprend que c'est là une supposition dont rien ne démontre la réalité.

Le travail le plus complet que nous ayons sur le ramollissement chimique de l'estomac est celui que Carswell a publié en 1830, dans le *Journal hebdomadaire de médecine*. Ce savant médecin a conclu d'expériences nombreuses, variées, et il a mis hors de doute que le ramollissement, l'érosion et la perforation de l'estomac pouvaient se faire après la mort, chez les individus bien portants, mourant par accident pendant le travail de la digestion, ou bien chez ceux qui sont emportés par diverses maladies. Toutefois l'altération est plus fréquente et plus étendue chez les premiers que chez les seconds; elle arrive surtout lorsque la mort survient pendant le travail de la digestion, ou lorsque l'estomac contient un corps étranger, ou bien lorsque certaines substances médicamenteuses, ayant été introduites peu de temps avant la mort, ont excité la sécrétion du suc gastrique, qui agit alors sur les parois mêmes de l'estomac. Carswell a démontré également que ces lésions sont le produit de l'action du suc gastrique, qui dissout l'estomac et les autres organes avec lesquels on le met en contact, comme il dissout les aliments, sans qu'il soit nécessaire qu'il ait subi préalablement aucune altération, ainsi que Jæger l'avait supposé.

Les propositions de Carswell sont exactes et s'appuient sur des expériences positives; néanmoins ce médecin distingué nous paraît avoir été au delà de la vérité, lorsqu'il a semblé rattacher à des effets purement cadavériques les ramollissements que MM. Louis et Cruveilhier ont décrits comme des états pathologiques.

Tout en reconnaissant l'influence qu'exerce le suc gastrique sur la dissolution des parois de l'estomac, il faut néanmoins admettre que cette action n'est pas constante, et qu'elle exige le concours de plusieurs circonstances qu'on n'a pas encore déterminées. C'est ce qui explique pourquoi on a souvent trouvé l'estomac intact chez les sujets qui succombaient pendant le travail de la digestion, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables à la production du ramollissement dont nous parlons: M. Louis a rapporté deux faits de ce genre, et j'ai eu moi-même l'occasion d'en observer un autre.

Les ramollissements chimiques peuvent exister sur tous les points de l'estomac; mais on les remarque surtout dans son grand cul-de-sac et à sa face postérieure, où, en raison de l'obliquité des parties et de la position des cada-

vres, les liquides s'accablent en plus grande quantité. L'estomac exhale alors une forte odeur acide; le sang contenu dans les vaisseaux est noirâtre; la muqueuse, décolorée, molle, s'enlève sous forme de pulpe; souvent le ramollissement envahit toute l'épaisseur des parois, qui peuvent même être complètement détruites dans une grande étendue. Les matières contenues dans l'estomac s'épanchent alors dans le ventre. Mises en contact avec divers organes, elles les ramollissent à leur tour: c'est ainsi qu'on a vu maintes fois le diaphragme et la rate altérés; plus souvent encore le diaphragme était tout à fait détruit, de sorte que les fluides, pénétrant dans la poitrine, avaient agi sur la plèvre et sur le poumon lui-même. Les lèvres de toutes ces solutions de continuité sont molles, amincies, déchiquetées, inégales; nulle part on ne trouve de vestiges de travail inflammatoire, preuve certaine que ces graves désordres ne sont point survenus pendant la vie. Mais s'il est facile en pareil cas de déterminer l'instant où les lésions se sont produites, il n'en est plus de même lorsque le ramollissement, n'atteignant guère que la muqueuse, siège ailleurs que dans le grand cul-de-sac; l'inspection anatomique seule étant souvent insuffisante, on doit alors rechercher s'il a existé pendant la vie quelques troubles notables du côté de l'estomac. Cependant nous ferons remarquer avec Carswell que, dans le ramollissement cadavérique, la muqueuse est toujours pâle, transparente, tandis que, dans le ramollissement morbide, elle est parfois rougeâtre: quand elle est blanche, elle a l'opacité de la crème mêlée à une certaine quantité de farine. Nous devons encore faire observer que le siège du ramollissement pathologique, son étendue, sa disposition, sont indépendants de toutes les conditions physiques, mécaniques, qui expliquent toujours le siège et les formes variées du ramollissement cadavérique. Ainsi nous avons vu que l'état déclive du grand cul-de-sac expliquait pourquoi le ramollissement siégeait le plus ordinairement dans cette partie de l'estomac: l'altération s'étend au loin, elle est disposée par bandes étroites, uniformément réparties sur toute la surface de l'organe, dans les cas seulement où l'estomac n'ayant plus son volume ordinaire, sa muqueuse présente un grand nombre de replis plus ou moins rapprochés les uns des autres, qui empêchent le liquide de se répandre également sur toute la surface de cette membrane, et de se mettre partout en contact avec elle. Le ramollissement qui est la conséquence de l'action chimique de ce liquide ne peut alors être produit que sur les bords saillants de ces replis, là où la membrane muqueuse est libre, tandis que sur les parties où elle est lisse, le ramollissement a lieu uniformément ou par plaques plus ou moins larges (Carswell).

Il importe de savoir que la même dissolution peut affecter les parois de l'œsophage. Le docteur Wilkinsen King a appelé en 1842 l'attention des médecins sur ce phénomène cadavérique. Il se produit lorsque, dans certaines positions du cadavre, les liquides de l'estomac refluent dans l'œsophage. Dans ce cas, ce canal étant plus ou moins revenu sur lui-même, les plis saillants de la muqueuse sont seuls attaqués, tandis que le fond des sillons, qui n'est pas en contact avec le suc gastrique, reste intact. Dans quelques cas, cependant, la dissolution atteint uniformément la muqueuse et même toutes les tuniques de l'œsophage.

On s'est demandé pourquoi le suc gastrique, qui peut dissoudre l'estomac du cadavre, ne pouvait pas opérer le même effet sur le vivant. Cela tient sans doute, dit Bérard, aux phénomènes moléculaires qui sont les conséquences de la vie. Parmi ces actes nous citerons surtout, avec lui, le renouvellement incessant de l'épithélium et la sécrétion du mucus, lesquels sont passablement réfractaires à l'action du suc gastrique, et qui se reproduisent d'ailleurs à mesure qu'ils sont dissous.