

mal : partout ailleurs la moelle semblait exempte d'altération. Lorsqu'on eut enlevé les organes thoraciques, on trouva un abcès qui environnait le corps des vertèbres malades, et dont la paroi antérieure était formée par le ligament vertébral antérieur ; il contenait un pus grumeux, jaune, inodore. Les deux poumons étaient farcis de granulations grises et de tubercules en partie ramollis ; le droit était hépatisé.

Chez ce malade, l'absence de toute espèce de fatigue dans les extrémités inférieures, quand les mouvements musculaires avaient duré si longtemps, est une circonstance notable, qui semble démontrer que la fatigue est liée uniquement à l'exercice des actions volontaires : cette fatigue ne se remarque pas pour les sphincters. Constatons aussi que la sensibilité des jambes était intacte, bien que les colonnes postérieures de la moelle épinière fussent seules affectées.

Des phénomènes d'action réfléchie semblables à ceux que nous présentent les observations précédentes sont les phénomènes les plus frappants de l'apoplexie de la protubérance annulaire.

M. Cruveilhier a emprunté à l'ouvrage de M. Ollivier le fait suivant :

« Un homme, qui travaillait en plein air, se plaint tout à coup d'un bourdonnement d'oreilles, de douleurs vives ; il se lève et se met à courir, comme pour échapper au danger qui le menace ; il tombe : perte de connaissance, respiration fréquente, irrégulière, bruyante, parfois stertoreuse. Il y a eu deux étournelements violents, roideur, convulsion des membres, alternant avec un état de collapsus, écume à la bouche, état épileptiforme. Il mourut au bout de cinq heures, et ne fut pas observé pendant les deux dernières. On ne put pas déterminer si la sensibilité était ou non abolie. Seulement on observa un mouvement convulsif du bras droit, au moment où l'on pinça la peau de ce membre, et un mouvement semblable au moment où l'on incisa les téguments en pratiquant une saignée. »

M. Cruveilhier remarque avec justesse que ces mouvements n'étaient pas un indice de sensibilité, et que souvent, dans la paraplégie, il en a constaté de semblables, indépendants de la volonté. Cette interprétation du fait est sans doute la véritable, et les convulsions décrites plus haut étaient des manifestations de la fonction réfléchie de la moelle. M. Ollivier dit aussi qu'il a vu plusieurs exemples d'apoplexie de la protubérance, au moment de l'attaque, et qu'il a toujours observé des convulsions dans les extrémités.

Obs. IV. — Thomas Colborn, âgé de 26 ans, après une chute de onze pieds de haut, resta vingt minutes sans connaissance : on ne sut point sur quelle partie du corps il était tombé. A son entrée à l'hôpital on nota les circonstances suivantes : tumeur avec crépitation vers la dernière vertèbre cervicale ; douleur extrême, au moindre mouvement du cou ; perte complète de mouvements volontaires dans les extrémités inférieures, le tronc et les mains : légère conservation de ces mouvements dans les poignets, un peu plus dans les coudes et dans les épaules, un peu moins dans le bras gauche que dans le droit. Flexion des doigts fléchis ; diminution de la sensibilité dans les mains et surtout dans les pieds ; sen-

timent de brûlure au dos des mains, sans apparence morbide ; érections, rétention d'urine, selles involontaires ; intelligence conservée, facies naturel ; légers mouvements involontaires quand on chatouille la plante des pieds.

Le 6 mars 1839, Colborn était encore à l'hôpital. Voici ce qu'on avait remarqué : les mouvements volontaires ne revinrent dans les parties paralysées que trente jours après l'accident : le malade put alors remuer un peu le pouce droit, et les doigts de la même main étaient moins roides. Le trente-neuvième jour, il remuait librement ces doigts, et contractait à volonté les muscles droits abdominaux. Le soixante-dixième jour, quelques mouvements volontaires dans les extrémités inférieures : il élève ses talons de quelques pouces au-dessus du lit ; mais les mains et les bras ont peu gagné. Peu de changement jusqu'au quatre-vingt-quinzième jour, époque où il peut se tenir debout avec un aide, et où les mouvements des mains sont plus faciles. Le cent et unième, il se tient seul sur ses jambes ; le cent quatrième, il marche en s'appuyant sur le dos d'une chaise, qu'il pousse devant lui. Dès le trentième jour il avait senti le besoin d'uriner et d'aller à la garde-robe. Cependant les déjections furent involontaires jusqu'au cent quarantième jour : depuis elles rentrèrent sous l'empire de la volonté, sauf l'émission des urines.

Durant tout le temps que le malade fut soumis à l'observation, on provoquait aisément des mouvements involontaires dans les parties paralysées : pendant les sept premiers jours, ils se bornaient à un léger remuement du pied, que l'on déterminait, mais pas toujours, en chatouillant la partie inférieure. Le neuvième jour, ces mouvements étaient beaucoup plus forts, et l'influence des stimulus augmenta rapidement depuis lors jusqu'au vingt-sixième jour, en suivant la progression suivante ; le chatouillement ne faisait d'abord remuer que les points touchés, puis, les deux jambes s'agitaient, quoiqu'on ne touchât qu'un seul côté, et le vingt-sixième jour les convulsions gagnèrent les extrémités inférieures et supérieures et le tronc. Vers le soixante-neuvième, l'émission d'un gaz intestinal, le contact d'un urinal froid sur le pénis, l'introduction d'une sonde, suffisaient pour exciter dans le tronc et les membres supérieurs des mouvements convulsifs, qui avaient aussi lieu avant et pendant l'excrétion involontaire des selles. Un vase de métal chauffé fut approché de la plante des pieds, et se trouva être le plus actif des stimulants, pendant tout le temps de son application ; le même vase, à la température ordinaire, était sans effet après le premier contact. Ce contact était distinct pour le malade, qui ne percevait pas la sensation de chaleur, quoique le métal fût assez chaud pour produire une vésication. La glace n'excitait pas plus de convulsions qu'un autre corps : le malade n'en avait pas non plus la sensation. Il éprouvait, en outre, des fourmillements non douloureux qui commençaient par les talons, puis qui remontaient le long des jambes jusqu'aux côtes et aux bras. A trois reprises différentes, Colborn prit pendant quelques jours un huitième de grain de strychnine, trois fois par jour. Il en résulta une augmentation notable des mouvements involon-

taires, que réveillait la moindre cause : un bruit soudain, le passage d'une personne près de son lit, le contact des couvertures, etc., l'arrachement d'un cheveu, le chatouillement du menton, déterminaient de fortes convulsions dans les bras. Jamais, au contraire, l'irritation de la peau des extrémités inférieures, n'en produisait dans ces membres : l'usage de la strychnine augmentait de fréquence et de force celles des parties paralysées. Le quarante-troisième jour, un doigt de la main droite dans lequel on avait fait naître des mouvements involontaires pendant une demi-minute, rentra momentanément sous l'influence de la volonté. Il y eut jusqu'au soixante-deuxième jour un priapisme habituel, qui parut dépendre en grande partie de la quantité considérable d'urine amassée dans la vessie, puisque le cathétérisme le faisait ordinairement cesser aussitôt : une ou deux fois il sembla déterminé par un chatouillement à la plante des pieds. Quand les mouvements volontaires commencèrent à revenir, le malade pouvait jusqu'à un certain point réprimer ceux qui étaient provoqués ; mais un effort distinct de la volonté était nécessaire, et les premières tentatives de marche étaient singulièrement influencées par la persistance de la susceptibilité pour les mouvements involontaires. Quand il essayait de se tenir debout, les genoux fléchissaient immédiatement, effet produit par le contact des pieds avec le sol. Plus tard cet effet diminua par degrés : la sensibilité fut très-lente à revenir ; elle fut plus prématurée dans les mains, et fut rendue le cent vingt et unième jour à tous les doigts, excepté au petit, et au bord cubital de l'annulaire.

La respiration fut difficile et tout à fait abdominale pendant un mois. Le pouls ne s'éleva jamais plus haut que 92. Dès le vingt-sixième jour, la santé générale fut assez bonne. L'urine fut alcaline, sanguinolente, et contenant du mucus le troisième jour : pendant les deux mois suivants, elle fut souvent muqueuse, parfois avec du pus et des caillots. Déjà le malade marchait avec des béquilles, lorsqu'il fut repris de fortes convulsions spontanées, tous les soirs après s'être mis au lit. Ces convulsions furent prévenues ou arrêtées par l'administration de trois ou quatre gouttes d'acide hydrocyanique ou de vingt-cinq gouttes de teinture de digitale.

Cette observation curieuse suggère bien des réflexions : les convulsions des membres paralysés étaient évidemment de la même nature que dans les cas précédents ; leur indépendance de la sensibilité fut rendue manifeste par la différence d'effet que déterminait l'application d'un vase à la température ordinaire ou chauffé, quoique le malade perçut seulement le contact et non pas une différence de température. Cette perception du contact alors que celle de la chaleur était perdue est un fait nouveau en faveur de la spécialité des sensations, sujet si habilement traité par Ch. Bell.

L'action puissante de la chaleur pour exciter des mouvements involontaires est aussi une circonstance intéressante. Il n'est pas moins curieux de voir des convulsions si facilement excitées par des impressions qui agissaient sur des points placés au-dessus du siège du mal, telles que l'arrachement d'un cheveu, un bruit soudain, etc. On doit en tirer deux conclu-

sions importantes : 1° une lésion de la moelle épinière peut intercepter le passage de l'influence de la volonté et permettre néanmoins la communication de celle que réfléchissent les nerfs incidents ; 2° toutes les influences par suite d'impressions sur les nerfs incidents sont transportées par la moelle épinière.

La coïncidence du priapisme avec la distension de la vessie montre que les impressions produites sur les nerfs incidents peuvent être réfléchies de manière à déterminer des processus organiques ainsi que des contractions musculaires. La liaison de ce fait avec la question des sympathies n'est-elle pas aussi intéressante que manifeste.

L'impossibilité d'exciter des convulsions dans les extrémités supérieures en irritant leurs téguments, dépendait probablement de quelque lésion des fibres incidentes de leurs nerfs, puisque des convulsions étaient provoquées dans les bras par des impressions sur d'autres points. L'action plus puissante sur la plante des pieds que partout ailleurs rentre dans la loi générale.

Remarquons également qu'immédiatement après l'accident, on excitait seulement des convulsions légères qui augmentèrent par degrés en force et en étendue. Il fut aussi bien constaté que les mouvements volontaires revinrent d'une manière passagère dans un des doigts où l'on avait déterminé pendant quelque temps une action involontaire. Cette anomalie est difficile à expliquer dans l'état actuel de la science ; peut-être acquerra-t-elle plus tard de l'importance.

Obs. V. — Adolphe Brandt, âgé de 45 ans, fut apporté à l'hôpital trois heures après une chute de vingt pieds de haut ; on nota l'état suivant : petite plaie à la partie postérieure de la tête, contusion de la cheville droite, saillie considérable de l'épine, au-dessus de la dixième vertèbre dorsale ; perte complète de motilité dans les extrémités inférieures ; sensibilité augmentée aux téguments des flancs, naturelle aux cuisses, diminuée aux jambes, avec sentiment de picotement. Pénis dans une demi-érection.

Le soir du troisième jour après l'accident, les extrémités inférieures devinrent pour la première fois susceptibles de mouvements provoqués. En chatouillant la plante du pied gauche, et seulement les orteils du droit, on provoquait de vives contractions involontaires ; cet état persista jusqu'au neuvième jour, et on s'aperçut alors que ces mouvements étaient bornés aux orteils des deux pieds, et qu'après avoir été excités pendant quelque temps, ils ne pouvaient plus l'être qu'après un long intervalle de repos. A partir du neuvième jour, ils diminuèrent graduellement en force et en étendue, et ils ne purent plus être rappelés dans le membre droit après le seizième jour, ni dans le gauche après le vingt-deuxième. Les mouvements volontaires augmentèrent à mesure que la susceptibilité aux mouvements involontaires provoqués diminuait. L'excrétion des urines fut toujours sous l'empire de la volonté, si ce n'est les cinq premiers jours ; mais le malade n'éprouva point le besoin d'aller à la garde-robe jusqu'au dix-huitième. Le cinquantième, la santé générale qui avait souffert était bonne ; mais comme les mouvements volontaires étaient encore faibles dans

les extrémités inférieures, on donna un huitième de grain de strychnine trois fois par jour. Il en résulta des convulsions spontanées qui revenaient d'ordinaire le soir; elles commençaient par les cuisses et remontaient jusqu'aux muscles du tronc. Le cent quinzième jour, Brandt quitta l'hôpital; il pouvait marcher sans appui, mais voûté, et une saillie angulaire très-marquée existait à la partie inférieure de l'épine.

La plupart des remarques faites à propos des premières observations s'appliquent si exactement à celles-ci, que je crois inutile de les répéter. Je rappellerai seulement que pendant les trois premiers jours après l'accident il fut impossible d'exciter des mouvements involontaires (1).

Voici le résumé des faits consignés dans ce travail et les conclusions qu'il est permis d'en tirer.

1° Les mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés étaient de même nature que ceux que les physiologistes ont observés chez les animaux décapités.

2° Ils étaient tout à fait indépendants de la sensibilité, et leur degré d'étendue et de force était en proportion inverse du degré de puissance des mouvements volontaires: ils étaient plus forts quand la perte de la puissance volontaire était complète, et diminuaient graduellement à mesure que cette puissance revenait.

C'est ici le lieu de se demander si cette propriété de contractions involontaires dans des muscles qui en sont dépourvus ordinairement dépendait d'un surcroît d'énergie dans la fonction motrice de la moelle, excitée par l'irritation mécanique, ou était simplement la conséquence de la perte de la volonté. *A priori* il semblerait que la simple perte de la volonté est en état de faire naître cette susceptibilité; que la puissance motrice de la moelle, n'étant pas mise en jeu par la volonté, s'accumule de manière à devenir impressionnable par des stimulations sur les nerfs incidents (mode d'action normal dans les parties contractées involontairement) et que ces muscles, qui sont soumis en général à l'empire de la volonté, deviennent ainsi capables de contractions involontaires. Mais dans l'hémiplégie par hémorragie cérébrale, il est rare que les contractions involontaires puissent être excitées dans les membres paralysés, quand même la paralysie de la motilité serait aussi complète que dans les cas cités plus haut. Toutefois ce n'est pas un argument décisif contre cette hypothèse, parce que l'analogie entre les faits n'est pas complète. Je conclus donc que ces contractions involontaires, quand elles sont étendues et fortes, prouvent le surcroît d'énergie de la puissance motrice de la moelle favorisée en quelque sorte par la soustraction de la volonté! Mais dans mes observations, la nature des lésions, et celle des altérations morbides, font présumer que l'irritation de la moelle était la seule cause du surcroît d'action de la fonction motrice.

(1) Les observations précédentes ont été un peu abrégées; une sixième a été omise parce qu'elle a beaucoup d'analogie avec les autres.

3° La stimulation d'une jambe donnait lieu à des mouvements dans cette jambe seulement; dans quelques cas elle provoquait des mouvements faibles également dans l'autre jambe, et dans les bras quand il y avait paralysie, faits complètement analogues à ceux qu'on observe chez les animaux décapités.

4° La plante des pieds était plus que toute autre partie sensible aux stimulations capables de produire des mouvements involontaires; la chaleur était un excitant moteur puissant, bien qu'elle n'éveillât aucune sensation.

5° Dans un cas, des impressions sur les nerfs naissant au-dessus du point lésé, excitaient des convulsions dans les parties qui reçoivent leurs nerfs d'au-dessous, fait qui prouve que ces influences par stimulations des nerfs incidents, en un point quelconque, sont transmises par la moelle. Cette considération me conduit à penser que les convulsions sont rarement spontanées, si elles le sont jamais, dans le sens rigoureux du mot. En effet, la multitude d'impressions constamment reçues à la surface du corps, et surtout par les membranes muqueuses, sont probablement suffisantes, quand la fonction motrice de la moelle est très-exaltée, pour provoquer ces convulsions appelées habituellement spontanées.

6° Les mouvements convulsifs observés ne se liaient pas à un sentiment de fatigue; mais cependant la force du stimulus était sujette à s'épuiser, et se renouvelait par le repos.

7° La strychnine donnée à l'intérieur augmentait la tendance aux mouvements volontaires, et déterminait des convulsions spontanées qui étaient bornées aux parties paralysées. L'acide prussique et la digitale eurent pour effet bien tranché, dans un cas, de suspendre ou de calmer ces convulsions.

8° L'influence de la distension de la vessie sur le priapisme tendrait à démontrer que des impressions externes peuvent être réfléchies par la moelle épinière, de manière à exciter des actes organiques, tels qu'une turgescence vasculaire, etc., de même qu'elles provoquent des contractions musculaires.

A propos des faits précédents, je rappellerai une circonstance de l'histoire pathologique du tétanos qui s'y rattache, et à laquelle aucun observateur n'a fait suffisamment attention; je veux parler de la propriété qu'ont les impressions reçues par la peau ou les sens, d'exagérer les convulsions tétaniques quand elles existent, ou de les réveiller pendant les intervalles où elles cessent. Le fait est établi par Dupuytren dans ses *leçons sur les plaies par armes à feu*: « L'intelligence des malades reste ordinairement saine; rarement il survient du délire. Cependant la sensibilité est très-développée, et à mesure que la maladie marche, on la voit s'accroître de plus en plus, et se montrer à tel point que le moindre bruit, la moindre secousse, les plus faibles émotions, suffisent pour la mettre en jeu, et pour faire entrer le système nerveux, et le système musculaire qui est sous sa dépendance, dans un état de convulsion. »

Il est donc important, dans le traitement de cette maladie, d'éviter les impressions multipliées, surtout celles de nature pénible. Sous ce point de vue, les applications de sangsues répétées et en grand nom-

bre sont nuisibles; car il est hors de doute que le mal produit n'est compensé par aucun avantage certain. La même objection s'adresse à d'autres moyens employés souvent, les ventouses, les vésicatoires, les purgatifs répétés. On peut également mettre en doute l'opportunité du traitement par l'opium. On s'est assuré que l'effet de ce médicament est d'exciter, et non pas de calmer la fonction motrice de la moelle épinière, et il est bien connu que les actes moteurs de celle-ci sont rendus plus énergiques en donnant aux animaux soumis à l'expérimentation de l'opium avant de les décapiter. Comme une expérience incontestable n'a pas prononcé en faveur de l'opium, je regarde ces objections, fournies par la théorie, suffisantes pour le faire proscrire du traitement du tétanos. Si, dans le choix des remèdes, nous devons nous conduire d'après des considérations physiologiques, il est plus rationnel de chercher des remèdes au tétanos dans cette classe de substances connues pour exercer une influence sédative sur la fonction motrice de la moelle épinière. Je puis mentionner l'acide hydrocyanique, la ciguë et la digitale, comme plus dignes d'être employés plus fréquemment qu'ils ne l'ont été. Jusqu'à présent le traitement du tétanos a été dirigé en violation de tous les principes de physiologie: espérons que nos progrès dans la connaissance des fonctions de la moelle épinière finiront par nous conduire à la découverte de quelque médication plus avantageuse.

(Archives de médecine, mai.)

51. Apoplexie cérébrale. Considérations générales sur cette affection; par M. GENDRIN.

Une femme couchée au n° 11 de la salle Sainte-Sophie, âgée de 78 ans, offrant toutes les conditions de la caducité, qui s'accompagnaient depuis plusieurs mois d'un état voisin de la démence, a eu, il y a quelques jours, une légère attaque d'apoplexie dont elle était remise le lendemain. Peu de jours après elle en eut une seconde plus sérieuse dans ses suites, puisqu'elle entraîna l'hémiplégie du côté gauche, la perte de la parole et celle presque complète de la connaissance. Elle conservait cependant assez de lucidité pour comprendre lorsqu'on lui disait de tirer la langue, ce qu'elle s'efforçait d'effectuer; mais alors on voyait cet organe ne sortir de la bouche qu'incomplètement et avec peine, se déviant d'ailleurs fortement à gauche. A l'hémiplégie complète du côté gauche s'ajoutait un état de contracture des membres du même côté, et l'abolition de la sensibilité.

Dans les premières vingt-quatre heures qui suivirent l'arrivée de la malade dans le service, la contracture gagna les membres droits; cet état persista pendant trois ou quatre jours et cessa à droite au bout de ce temps, pour rester limité au côté gauche, où il s'était montré primitivement pour ne plus disparaître, quant à présent au moins. L'abolition partielle de la connaissance a cessé au bout de quel-

ques jours. Aujourd'hui les réponses de la malade sont sensées, la langue n'est plus autant déviée, et la sensibilité est un peu rétablie.

Il n'est point douteux que tous les phénomènes présentés par la malade ne soient l'expression d'une lésion cérébrale, ayant annihilé l'action du cerveau. Mais de quelle nature est cette lésion, quelle est la cause de cette atteinte portée à tant d'actes départis au cerveau? C'est là une question facile à résoudre, s'il faut en croire certains auteurs; mais je puis vous certifier qu'il n'en est point toujours ainsi. Rien n'est aussi aisé, à les entendre, que de diagnostiquer pendant la vie une extravasation sanguine encéphalique, et d'en établir rigoureusement le siège. Il peut en être ainsi en théorie, mais au lit des malades cela est difficile.

Il est, en effet, deux ordres de lésions cérébrales capables de déterminer la suspension de la sensibilité et du mouvement, et l'esprit du médecin peut rester incertain au milieu des probabilités que l'un et l'autre réunissent en faveur de leur existence. Ces deux ordres de lésions sont:

1° L'encéphalite locale;

2° L'hémorragie cérébrale.

Dans un cas comme dans l'autre, il existe des phénomènes et des circonstances analogues; et c'est principalement de cette participation à une même nature de faits que résulte fréquemment l'incertitude et l'obscurité du diagnostic. L'encéphalite locale et l'hémorragie cérébrale ont de commun la forme de l'invasion qui, dans un cas comme dans l'autre, est subite, et est marquée principalement par la suspension de la sensibilité et de la motilité.

Nous ne connaissons pas de signes résultant des circonstances qui accompagnent l'attaque qui soient capables d'indiquer immédiatement et d'une manière péremptoire si les phénomènes actuellement existants sont l'expression d'une encéphalite ou d'une hémorragie cérébrale. Mais ces signes se trouvent, ordinairement au moins, dans le commémoratif.

Ainsi, quand un sujet est disposé à l'hémorragie cérébrale, il réunit à cet égard des conditions pathogéniques qui consistent principalement soit dans une altération particulière des artères cérébrales, soit dans un molimen hémorragique ou dans des congestions encéphaliques; dès que ces conditions existent, l'hémorragie est éminente. Dans ce cas, la manifestation des phénomènes communs aux deux ordres de lésions, que nous avons dit consister dans une invasion subite, ainsi que dans la suspension de la sensibilité et de la motilité, n'est aucunement annoncée au préalable par une altération de l'intelligence, du sentiment ou du mouvement. Tout au plus a-t-on eu occasion d'observer les indices du molimen hémorragique, des bouffées de chaleur au visage, l'insomnie pendant la nuit, un penchant presque irrésistible au sommeil pendant le jour, l'inaptitude au travail, mais encore l'existence de ces phénomènes précurseurs est-elle souvent négative: d'où résulte néanmoins une remarque importante, savoir qu'il n'est nullement possible alors d'admettre l'existence d'une encéphalite locale, exclusion qui réunit toutes les probabilités du diagnostic en faveur de l'hémorragie cérébrale.

Que si au contraire l'encéphalite locale est elle-

même le point de départ des phénomènes communs, alors ceux-ci auront été précédés de loin en loin par des attaques d'apoplexie fugaces, par une douleur de tête permanente, etc., signe suffisant pour faire craindre un travail désorganisateur du cerveau ou une encéphalite, ayant préparé l'hémorragie de cet organe, qui d'autre part explique l'existence des désordres actuellement existants.

Les lésions anatomiques appartenant à l'hémorragie cérébrale sont dès longtemps connues. Une rupture vasculaire, portant ordinairement sur une des ramifications de l'artère cérébrale moyenne, le plus souvent au fond de la fissure de Sylvius, s'effectue, et l'extravasation du sang a lieu; d'autres fois la rupture porte sur l'un des rameaux du réseau vasculaire de la pie-mère; dans ce cas, le sang s'étend en nappe à la surface des circonvolutions cérébrales, et une partie plus ou moins étendue du cerveau, celle qui est en contact avec le sang extravasé se trouve d'autant plus comprimée, que dans l'état habituel tous les vides de cet organe se trouvent exactement comblés par de la sérosité. Si l'extravasation reste ainsi limitée, le sang se résorbe, le foyer disparaît et le malade récupère la totalité des mouvements.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et le plus habituellement l'extravasation qui s'opère dans le réseau cellulo-vasculaire de la pie-mère pénètre dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale et plus spécialement dans le tissu situé en dehors ou interposé à la couche optique et au corps strié.

Quand les choses se passent de cette manière, le cas est plus grave, et toutes les fois que la pulpe a été ainsi endommagée, elle ne se répare plus qu'au moyen d'un travail organique, condition indispensable pour que la santé se rétablisse. Alors la résorption du sang épanché n'est pas le seul phénomène qui s'accomplit; celle-ci est suivie d'une cicatrisation éliminatoire de la pulpe ou formation du kyste apoplectique; une fausse membrane se forme et s'organise, et le foyer se trouve limité; cette pseudo-membrane passe à la forme des fausses membranes séreuses et l'épanchement disparaît; il ne reste plus alors qu'un kyste simple ou traversé soit par des brides, soit par des vaisseaux restés intacts. D'autres fois le kyste est aréolaire ou spongieux, il revient sur lui-même et a de la tendance à disparaître; mais quelquefois aussi il persiste.

Ce sont les kystes aréolaires et à brides qui ont le plus de tendance à disparaître et à être remplacés par du tissu cellulaire, d'où résulte cette altération du cerveau irréparable qui rend la paralysie également irréparable.

Quand la dilacération cérébrale est considérable, cette réparation est indispensable. Le temps qu'exige l'accomplissement de ce travail est variable.

Maintenant, qu'arrive-t-il dans la phlegmasie cérébrale circonscrite? Ordinairement elle a son siège dans la pulpe, vers les circonvolutions; c'est là aussi que s'effectuent le plus fréquemment les hémorragies; et l'on explique le fait par la plus grande vitalité qui règne dans cette partie de l'encéphale, signalée depuis longtemps par les pathologistes, vitalité qui est plus grande au fond de la scissure de Sylvius et autour des couches optiques et des corps striés.

Si, au contraire, la phlegmasie cérébrale existe à la surface du cerveau, elle se communique alors à la trame cellulo-vasculaire de la pie-mère, une forme de méningite chronique s'établit, cause fréquente de la démence sénile qui entraîne à la longue l'inflammation de la substance grise. Il s'établit ainsi un foyer continu d'irradiation irritative, point de départ de fréquentes congestions sanguines qui prédisposent aux hémorragies. Le concours de toutes ces circonstances prédispose à son tour au ramollissement de la pulpe, qui, se propageant aux parties profondes, s'étend jusqu'aux parois des ventricules. Alors, la sérosité contenue dans ces cavités effectue la dilution de la pulpe cérébrale; une irruption séreuse s'accomplit, qui donne naissance à des phénomènes apoplectiformes, à une apoplexie, en d'autres termes, occasionnée par le fluide céphalo-rachidien.

Dans l'encéphalite partielle, la paralysie est moins permanente, les attaques apoplectiques sont fugaces; et après le simple coup de sang, les traces paralytiques et anesthésiques disparaissent.

Toutefois, la persistance de l'irritation qui est l'effet de l'épanchement séreux, entretient l'aptitude aux congestions sanguines; d'où résultent ces accidents apoplectiformes accessoires de courte durée.

Toutefois, dans l'apoplexie séreuse, il peut y avoir aussi désorganisation, et de plus dilution de la pulpe cérébrale; et alors, la guérison ne peut s'effectuer sans un travail de cicatrisation. Si, au contraire, l'épanchement n'a pas entraîné la déchirure de la pulpe cérébrale, il n'y a pas alors de cicatrisation à obtenir, et la guérison est toujours rapide; mais l'encéphalite chronique continue, la céphalalgie persiste, le sommeil est altéré, et les attaques apoplectiques reviennent.

Lorsque la désorganisation par dilution existe, on observe des exacerbations inflammatoires, marquées par la rigidité et la contracture des membres; symptômes d'un travail inflammatoire cérébral aigu. Mais la contracture n'arrive qu'après que la réaction inflammatoire est établie; c'est-à-dire six, sept à huit jours après l'attaque, et dans les cas seulement où cet état inflammatoire chronique ne préexistait pas.

Les connaissances qui précèdent sont d'une grande utilité lorsqu'il s'agit de procéder aux applications pratiques.

Quand l'attaque est accompagnée de phénomènes de congestion sanguine, de développement du pouls, et que les forces sont relevées, il convient alors de débiter dans l'emploi des moyens thérapeutiques par une large évacuation sanguine; alors on voit cesser d'ordinaire les symptômes congestionnels, et s'il y a dilacération de la pulpe cérébrale, la maladie se trouve au moins simplifiée, et la paralysie seule reste.

On doit alors suspendre l'emploi des antiphlogistiques: car, le siège de l'hémorragie étant réduit au simple foyer apoplectique, toute déplétion sanguine devient inutile; et persister avec hardiesse dans l'usage de la saignée deviendrait superflu, sinon nuisible. Il faut alors qu'un travail organique s'établisse et opère la résorption de l'extravasation sanguine. Ce travail ne se manifeste qu'au bout de

quatre, cinq ou six jours, et on ne peut pas plus le hâter à la suite de l'apoplexie, que les chirurgiens ne peuvent le faire consécutivement à leurs opérations.

Donc, si la céphalalgie cesse, ainsi que la contracture des membres, sous l'influence de la saignée, il n'y a plus de traitement capable d'accélérer le travail réparateur qui puisse être mis en usage... Il faut se borner à se mettre en garde contre la réaction inflammatoire, et la maintenir dans les bornes convenables et nécessaires au parfait accomplissement du travail auquel elle doit présider. Quand cette période est arrivée, le traitement antiphlogistique trouve de nouveau sa place et doit être dirigé, non sur le système circulatoire en général, mais bien sur l'organe lésé.

Partant, après nous être bornés à l'usage des boissons adoucissantes, au repos le plus absolu du corps et de l'esprit et à une alimentation légère, en attendant l'instant de la réaction, moyens qui eux-mêmes ont été précédés par une saignée générale, alors, s'il y a lieu, nous avons recours aux saignées locales. Mais ordinairement cette réaction est légère, il y a peu de fièvre; l'on n'observe plus qu'un peu de céphalalgie vers le soir, et bientôt ce symptôme fugace cesse: le malade reste sous la simple influence du travail de cicatrisation.

Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi, et bien souvent on voit la paralysie augmenter sous l'influence de l'extension de la dilacération de la pulpe cérébrale par l'effet même de l'inflammation.

C'est dans ce cas qu'il faut recourir aux révulsifs appliqués sur le cou et sur la tête, aux ventouses scarifiées appliquées à la base du crâne, s'il y a congestion vers la tête. Par ces divers moyens vous ne faites pas cesser l'inflammation cérébrale, mais vous la limitez au degré convenable, et c'est là le but que vous vous proposez d'atteindre: votre malade alors se rétablit autant que possible.

Quand au contraire les phénomènes inflammatoires continuent et que l'attaque est aussitôt marquée par la contracture des membres, des douleurs dans ceux-ci, par un état fébrile plus ou moins intense, par une lésion prononcée de l'intelligence: alors, immédiatement après la saignée, il faut employer des dérivatifs autour de la base du crâne, ainsi que les vésicatoires et les saignées capillaires pratiqués dans cette même région, ce siège les rendant plus aptes à combattre avantageusement l'inflammation.

Parmi les sujets frappés d'apoplexie, on remarque une grande variété relativement à l'étendue des phénomènes paralytiques: quelquefois ils sont bornés à la face, d'autres fois à un membre; tantôt à ce dernier s'ajoute le système musculaire de l'une des moitiés du tronc. Vous ramenez, à la vérité, le malade à la connaissance, mais le corps est perdu; il se peut de plus que les fonctions organiques et surtout l'hématose soient profondément altérées, et alors la détérioration croissante des organes s'effectue avec tant de rapidité que la mort ne tarde pas à arriver.

La respiration devient progressivement de plus en plus gênée jusqu'au point de déterminer parfois l'asphyxie. L'apoplexie alors n'a pas frappé l'individu de manière à le tuer immédiatement, mais elle

détermine la mort par l'étendue trop grande de la paralysie, incompatible avec le libre accomplissement des fonctions. C'est là le mode le plus ordinaire suivant lequel les apoplectiques succombent et qui ne survient, terme moyen, qu'au bout de deux, trois ou quatre jours.

Si après ce temps la mort n'a pas eu lieu, vous pouvez prédire qu'il n'y aura plus d'accroissement dans les phénomènes de la maladie qu'au moment de la réaction inflammatoire. Sans doute, à cette époque, vous aurez de nouveaux dangers à courir, dangers qui constituent les accidents propres à la seconde période de l'apoplexie.

Cependant alors le cas n'est plus si grave, et ordinairement le tout se termine par la paralysie.

Quand au contraire l'encéphalite locale est caractérisée par la contracture des membres, la douleur de tête et les autres symptômes qui lui sont propres, et qu'il n'est plus permis de conserver aucun doute sur son existence, le pronostic devient fâcheux, car dans ces cas la pulpe cérébrale est profondément altérée et la paralysie ne cessera jamais entièrement.

Vous voyez donc que le pronostic de l'apoplexie cérébrale est relatif: très-heureux quand après la saignée on voit cesser la paralysie du mouvement, l'anesthésie et les symptômes d'inflammation cérébrale; il est très-fâcheux, par contre, quand la paralysie s'étend au point de gêner les fonctions des principaux organes.

Enfin la gravité est moyenne quand ces fonctions ne sont qu'imparfaitement gênées, et elle est moindre encore lorsqu'elles ne le sont aucunement.

La malade qui nous a fourni l'occasion d'entrer dans les détails qui précèdent a été saignée une fois. La contracture qui existait lors de son arrivée dans le service, au défaut même de commémoratif, nous a fait soupçonner la préexistence d'une encéphalite chronique à l'attaque d'apoplexie; aussi avons-nous, sans plus différer, eu recours aux ventouses scarifiées appliquées à la base du crâne; mais nonobstant cela, la paralysie ne diminue pas.

De plus, le travail de cicatrisation n'est point encore fait, et il se peut que le degré de réaction inflammatoire qui doit y présider nous amène une nouvelle attaque apoplectique plus funeste encore que la première. Cependant nous pouvons dire, quant à présent au moins, que la phlegmasie tend à se limiter.

Disons enfin que l'âge avancé de la malade constitue une circonstance on ne peut plus grave; car la résorption de l'extravasation sanguine n'en sera que plus lente, ainsi que le travail de réparation. Aussi trouve-t-on souvent ce travail peu avancé chez des vieillards morts à une époque déjà assez éloignée du moment où l'hémorragie cérébrale a eu lieu.

Nous rappellerons à peine que les jeunes sujets et les adultes se trouvent dans des conditions tout à fait opposées.

52. *Mémoire sur la véritable cause et le mécanisme de l'incontinence, de la rétention et du regorgement d'urine chez les vieillards*; lu à l'Institut (Académie des sciences) le 10 juin 1859; par M. le docteur L. AUGUSTE MERCIER (1).

Chacun sait l'influence qu'ont toujours eue les doctrines médicales sur le traitement des maladies; aussi tout ce qui touche à la médecine, quelque indirectement que ce soit, touche au sort de l'humanité. Combattre des erreurs, c'est soustraire l'homme souffrant à des traitements inutiles, ordinairement douloureux, souvent même funestes: à ces erreurs substituer la vérité, c'est faire plus encore, c'est indiquer les seules méthodes thérapeutiques véritablement efficaces. Je me proposais ce double but relativement à l'incontinence, à la rétention et au regorgement d'urine considérés spécialement chez les hommes âgés; mais réfléchissant que ce serait vous ravir un temps précieux, je me bornerai à la seconde partie de ma tâche; je n'essaierai donc pas de vous démontrer que ces graves maladies ne sont pas l'effet d'une paralysie de la vessie ou de son col, comme on le croit assez généralement; mais après vous avoir prié d'admettre pour un instant avec moi qu'elles dépendent de conditions matérielles, organiques, ce sont ces conditions et leur mode d'agir que je vais vous exposer.

Le symptôme le plus grave des maladies des voies urinaires, c'est la rétention d'urine; c'est elle qui, arrivée à des degrés divers, enfante, ainsi que j'espère le démontrer plus tard, presque toutes celles de ces affections qui assiègent la vieillesse. Nous ne devons donc pas être étonnés que tous les auteurs qui ont écrit sur les engorgements de la prostate n'aient parlé que de la rétention d'urine, et quand ce symptôme n'existait pas, que la prostate fût hypertrophiée ou non, on n'y faisait nullement attention. Boyer, il est vrai, a dit, dans son *Traité d'anatomie* (t. IV, p. 482, 1803), avoir trouvé la *luelle vésicale* très-gonflée sur des cadavres dont la vessie n'était nullement distendue par l'urine; mais cette remarque, il l'a jetée, pour ainsi dire, en passant: il lui suffisait qu'il n'y eût pas rétention, et il n'a pas cherché s'il pouvait en résulter quelque autre dérangement. Scemmering dit que la tuméfaction de la prostate détermine l'incontinence d'urine lorsqu'elle dilate le col de la vessie (*Traité des maladies de la vessie*, etc., p. 122); mais il n'appuie cette assertion sur aucun fait, sur aucune autorité, sur aucun raisonnement. Comment se fait cette dilatation? il n'en dit pas un mot. D'ailleurs cette phrase prise dans un sens aussi absolu est une grave erreur; car je crois pouvoir démontrer que cette dilatation se présente dans tous les cas d'hypertrophie sans exception; et cependant combien de fois, au lieu d'incontinences, n'avons-

(1) Ce mémoire est un chapitre abrégé d'un ouvrage qui va paraître incessamment sous ce titre: *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur les maladies des organes urinaires et génitaux considérées spécialement chez les vieillards*.

nous pas des rétentions d'urine! D'autres auteurs ne parlent de l'incontinence des vieillards que pour en restreindre beaucoup trop la fréquence, ou plutôt pour l'expliquer d'une autre manière. Desault, par exemple, dit que chez eux l'incontinence est rare, et que ce n'est presque toujours qu'un regorgement (*Oeuvres chir.* t. III, p. 93). Cependant il admet, ainsi que les auteurs précédents, ainsi que Chopart et beaucoup d'autres encore, une incontinence produite par la paralysie des organes qui président à la rétention des urines.

Je n'admets pas cette prétendue paralysie de la vessie ou de son col quand elle ne coexiste pas avec l'affaiblissement ou la paralysie d'autres parties du corps; mais comme il existe réellement des vieillards qui laissent échapper involontairement leur urines, sans qu'il y ait regorgement, je dis plus: *comme la plupart des vieillards affectés de rétention d'urine ont d'abord été tourmentés par une difficulté plus ou moins grande à retenir ce liquide*, circonstance à laquelle on n'avait pas fait attention jusqu'à présent, recherchons si l'anatomie ne peut pas nous rendre compte de ces phénomènes.

Dans un travail que je vais publier incessamment sur la disposition de la couche musculaire de la vessie et de son col, travail qui, si je ne m'abuse, ne laissera plus d'incertitude sur ce sujet, je démontre que le col de cet organe ne se ferme pas par un resserrement de tous les points de sa circonférence, mais par le rapprochement, la coaptation de ses deux moitiés latérales; en un mot, il représente une fente dirigée d'avant en arrière. Par l'hypertrophie antéro-postérieure des lobes latéraux de la prostate, cette fente augmente de longueur; mais on conçoit que tant que ses bords resteront en coaptation parfaite, l'urine sera retenue comme auparavant; de sorte qu'une hypertrophie même considérable de cette glande pourra survenir sans qu'il en résulte un changement notable dans l'excrétion de ce liquide. Mais maintenant supposons qu'un point quelconque de ces bords vienne à s'écarter, alors les urines s'y précipiteront, et si cet écartement est permanent et considérable, il y aura une incontinence complète. C'est précisément ce qui a lieu dans beaucoup de circonstances.

Supposons qu'un corps s'interpose entre les deux bords du col vésical, à leur extrémité postérieure, et les tienne éloignés, alors au lieu d'une fente, nous aurons une ouverture triangulaire dont la base sera tournée en arrière, le sommet dirigé en avant et par l'aire de laquelle l'urine s'échappera d'autant plus facilement que l'écartement des bords latéraux sera plus grand et leur rapprochement moins possible. C'est précisément cet écartement que produit l'hypertrophie de la portion transversale, ou lobe moyen de la prostate; c'est là la cause ordinaire de l'incontinence d'urine qui afflige les vieillards, et c'est là ce qui m'a fait dire, il y a déjà plusieurs années (*Bullet. de la soc. anat.*, fév. 1856), que l'hypertrophie générale et uniforme de la prostate s'accompagnait plutôt d'incontinence que de rétention d'urine. Ainsi, cette portion de la glande qui dans l'état ordinaire est si petite qu'on peut à peine la mettre en évidence, prend assez souvent un accroissement considérable chez les hommes âgés; par son accroissement dans le sens transversal, elle

éloigne les lobes latéraux l'un de l'autre et *quelle que soit sa forme, si elle ne recouvre pas l'orifice de l'urètre à la manière d'une soupape, elle dispose à l'incontinence d'urine*. Cette incontinence sera plus ou moins grande, suivant le degré d'écartement, et suivant la densité du tissu hypertrophié; car si ce tissu est mou, il pourra céder assez facilement aux puissances musculaires qui le compriment.

L'hypertrophie de la portion transversale n'est pas la seule qui puisse produire l'infirmité dont nous parlons; j'ai vu, mais bien plus rarement, les lobes latéraux, en s'hypertrophiant, faire tous deux saillie du côté de l'urètre, et former deux éminences adossées par leur sommet, de sorte qu'au-dessus d'elles les bords latéraux du col vésical se trouvaient écartés de la même manière que deux cylindres qui se touchent déterminant un sillon au-dessus et au-dessous de leur ligne de contact. Ainsi les portions latérales, en s'hypertrophiant toutes deux du côté de l'urètre, produisent elles-mêmes l'écartement de leur partie supérieure, et déterminent un infundibulum par lequel l'urine s'échappe avec facilité et spontanément.

Il est inutile de dire que dans le premier cas l'accroissement antéro-postérieur des lobes latéraux augmentera la disposition à l'incontinence en rendant plus grande la distance du sommet de l'ouverture triangulaire dont j'ai parlé à sa base, et qu'il en sera de même dans le second cas, si la portion transversale vient à s'hypertrophier, parce qu'alors elle écartera les bords latéraux de l'orifice urétral, et favorisera la formation de l'infundibulum.

Je ne ferai que signaler ici l'incontinence d'urine résultant d'ulcérations de la prostate, soit spontanées, soit causées par des calculs ou par des sondes. Il suffit que ces ulcérations envahissent la portion de l'urètre qui avoisine la vessie pour livrer à l'urine un écoulement involontaire. C'est un fait trop facile à comprendre pour qu'il soit besoin de s'y arrêter. Je passe maintenant à la rétention d'urine.

La rétention, comme l'incontinence, peut être causée par une hypertrophie soit de la portion transversale, soit des portions latérales de la prostate.

Tout accroissement de la portion transversale pourra produire ce phénomène dès qu'il sera capable de fermer l'urètre non par une sorte de resserrement, de stricture, comme le disent les Anglais, mais à la manière d'une soupape. Quand cette hypertrophie s'est manifestée sous la forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, s'élevant derrière le col de la vessie, s'inclinant en avant au-dessus de l'orifice urétral, et y restant d'autant plus fortement appliquée que l'urine fait plus d'efforts pour sortir, ce mécanisme de soupape est on ne peut plus évident. Tous ceux qui ont écrit sur les caroncules, les carnosités, les polypes, les fongus, les squirrhés, les tumeurs de la prostate, etc., l'ont connu. Souvent, dans ces cas, la rétention survient brusquement et à une époque seulement où la tumeur est déjà parvenue à un développement qui semblerait incompatible avec l'écoulement libre des urines. Ce sont ces rétentions brusques et que rien ne faisait prévoir qui souvent ont fait croire à tort qu'un calcul vésical oblitérait l'urètre. Voici comment ce phéno-

mène se produit: Tant que la tumeur s'élève verticalement, elle ne ferme pas le canal; mais supposons que peu à peu l'écoulement de l'urine l'incline en avant, il pourra venir un temps où tout à coup l'impulsion du courant l'appliquera contre l'orifice urétral-cystique et l'obstruera complètement. C'est ce qui fait que bien des fois c'est pendant l'émission même de l'urine que son cours se trouve interrompu; c'est ce qui fait aussi que chez certains malades cette fonction s'exécute d'autant moins bien qu'ils font plus d'efforts pour l'activer. D'autres fois c'est pendant le sommeil que l'urine en s'accumulant presse de plus en plus sur la tumeur déjà préalablement inclinée en avant, et l'applique contre le col vésical. Alors le malade qui avait uriné avant de se coucher se réveille avec une rétention complète. Dans d'autres circonstances l'ischurie survient pendant qu'il existe une accumulation de matières fécales dans le rectum. Beaucoup de chirurgiens pensent qu'elle est due à la compression de l'urètre par les matières; c'est une erreur. La portion prostatique de ce canal ne se rétrécit pas par l'engorgement de la glande; au contraire, son diamètre antéro-postérieur ou coccy-pubien acquiert une étendue plus considérable. En outre, comme cette portion traverse un tissu doué d'une certaine résistance, elle ne peut s'aplatir ainsi d'avant en arrière; ses bords s'écarteraient plutôt comme ceux d'une boutonnière dont on rapprocherait les extrémités. L'accumulation des matières, immédiatement au-dessus du sphincter de l'anus, peut bien gêner le cours de l'urine en comprimant la portion membraneuse; mais il faudrait que cette compression fût bien forte pour empêcher que ce liquide, une fois engagé dans la portion prostatique, se trouvât dans l'impossibilité absolue de s'écouler au delà: d'ailleurs son cours se rétablirait aussitôt que le rectum serait débarrassé.

Voici une manière plus rationnelle, ce me semble, d'expliquer comment la constipation produit quelquefois, chez les vieillards, une rétention d'urine qui persiste presque toujours, lors même que la cause déterminante a cessé d'agir. Supposons qu'une tumeur s'élève verticalement derrière le col de la vessie; elle n'en oblitérera pas l'orifice. Mais la prostate n'est pas complètement immobile dans le lieu qu'elle occupe; une accumulation de matières, dans le rectum, surtout si elle se fait au-dessus de l'anneau musculaire d'O'Beirn, pourra donc faire faire à cette glande une espèce de bascule, porter plus en avant son extrémité supérieure, et incliner, par conséquent, la tumeur dans le même sens. Celle-ci se trouve alors dans les conditions dont j'ai parlé plus haut; l'impulsion de l'urine achève de l'appliquer contre l'orifice urétral et l'y maintient assez longtemps pour que dorénavant elle ne tende plus à reprendre sa position verticale.

C'est probablement aussi de la sorte qu'agissent l'usage des boissons abondantes ou diurétiques et une trop longue résistance au besoin d'uriner. La vessie se distend, et du moment que son centre de sphéricité a dépassé le bord supérieur des pubis, elle tend à se porter de plus en plus en haut et en avant, et entraîne la prostate dans le même sens, de la même manière qu'à une certaine époque de la gestation, la matrice entraîne la partie la plus éle-