

leur volume primitif : nous avons là un bien bel exemple de l'intime solidarité qui existe entre le mouvement et la nutrition.

Telles sont, messieurs, mes idées personnelles sur ces diverses questions de pathogénie ; il y a longtemps déjà que je les ai publiées pour la première fois, et l'observation ultérieure m'en a constamment démontré la justesse ; j'ai été fort surpris de voir que le docteur Todd n'a pas signalé mes observations dans son admirable *Essai sur la physiologie du système nerveux*, publié dans l'*Encyclopédie anatomique*, et cependant il est évident qu'il est arrivé aux mêmes conclusions : « Je pourrais citer ici, dit-il, bien d'autres faits ; tous sont d'accord pour démontrer que la moelle possède la propriété d'exciter par elle-même des mouvements dans les organes auxquels elle envoie des nerfs : cette propriété est mise en jeu par les modifications intimes qui proviennent, soit des troubles nutritifs développés dans la moelle elle-même, soit de l'action secondaire d'un stimulus qui a agi d'abord sur les nerfs afférents ou sensitifs. »

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

DE L'APOPLEXIE. — PATHOGÉNIE DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

Discordance des symptômes et des lésions dans les affections cérébrales. — Difficultés du diagnostic. — Observations d'apoplexie.

Causes de la paralysie. — Observations. — Causes de l'hémiplégie. — Interprétation pathogénique des paralysies légères.

Incertitude des symptômes attribués au ramollissement du cerveau. — De l'utilité de l'anatomie pathologique dans les affections cérébrales. — Observation d'épilepsie sans lésion du cerveau ni de la moelle.

MESSIEURS,

Vous avez pu voir tout dernièrement couchés l'un à côté de l'autre deux malades qui étaient tous les deux sous le coup d'une affection cérébrale grave ; les phénomènes symptomatiques présentaient chez ces deux individus le plus frappant contraste : pour tout dire en un mot, il eût été difficile de trouver entre ces deux maladies un autre point de ressemblance que leur terminaison fatale. Aussi toutes les personnes qui suivent le service étaient persuadées que nous trouverions à l'autopsie des lésions cérébrales aussi différentes dans leur nature que l'avaient été les manifestations morbides observées pendant la vie.

Telle était aussi, je dois le dire, ma conviction personnelle ; telle était l'opinion de beaucoup de médecins expérimentés. Et pourtant notre attente a été complètement trompée, et ce résultat imprévu mérite toute votre attention.

Comme ces faits sont en opposition directe avec nos idées théoriques sur l'origine et les causes des perturbations fonctionnelles de l'appareil cérébro-spinal, je crois devoir vous rapporter ici ces deux observations, et vous faire connaître dans tous leurs détails les lésions cadavériques ; après quoi nous verrons à tirer de la comparaison de ces deux faits quelques déductions intéressantes au double point de vue de la patho-

génie et de la pratique. Je suis d'autant plus disposé à insister sur ce sujet, que la plupart des médecins qui ont écrit dans ces derniers temps sur les maladies du cerveau, affectent une précision de diagnostic à laquelle je n'ai jamais pu arriver dans ma pratique. Vous trouvez, il est vrai, dans les œuvres de ces auteurs des observations si bien classées et si bien présentées, que les conclusions semblent être le résultat légitime d'une déduction parfaite, et qu'elles entraînent notre assentiment par le plus puissant des arguments, c'est-à-dire par l'évidence des faits; mais il est à craindre qu'on n'ait quelque peu violenté ces faits, pour les accommoder à des idées préconçues, qu'on prétend être fondées sur l'anatomie pathologique; et je suis porté à croire qu'un observateur non prévenu serait fort peu disposé à faire chorus avec ceux qui soutiennent que le diagnostic des affections cérébrales peut être aujourd'hui aussi exact que celui des affections pulmonaires, depuis les immortelles découvertes de Laennec. Comme je ne veux pas être soupçonné d'adapter mes observations à quelque opinion personnelle, je vais vous les lire telles qu'elles sont consignées dans le livre de notes.

Patrick Kearney, âgé de quarante ans, entre à l'hôpital le 6 octobre. Cet homme a toujours joui d'une assez bonne santé; cependant il a eu plusieurs fois des ulcères de mauvais aspect. Il y a trois mois, il a éprouvé pendant quelque temps des vertiges très-marqués; à la suite, il a été pris d'une légère hémiplegie gauche, qui a disparu au bout de trois jours. Mais le vertige persistait: ainsi cet homme chancelait en marchant, quelquefois même il tombait, mais il ne perdait pas connaissance; il pouvait se relever immédiatement sans le secours de personne. Un soir, il y a de cela trois semaines, l'hémiplegie reparut à gauche; le malade affirme qu'elle n'a pas été précédée de céphalalgie. Le bras gauche a perdu sa motilité; mais la sensibilité est intacte; l'avant-bras est fléchi sur le bras, les doigts sont fléchis sur la main, qui est elle-même dans l'extension droite. On ne peut étendre les parties fléchies, même en déployant une assez grande force; ces tentatives paraissent déterminer de la douleur. Cet état de flexion semble provenir d'un spasme tonique des muscles fléchisseurs correspondants; il présente ceci de remarquable qu'il persiste pendant le sommeil. Il y a par instants des tremblements dans le membre, mais pas de douleurs. Le membre inférieur gauche est moins compromis; on y observe aussi des tremblements, mais pas de flexion permanente. Le pouls est souple et plein, à 92; les autres fonctions sont régulières.

Les choses allèrent ainsi jusqu'au 15 octobre, à onze heures du matin; tout à coup la respiration devint stertoreuse, et les yeux restèrent immobiles. Bientôt le stertor va croissant, et au bout de dix minutes le malade, privé de mouvement et de sentiment, est dans un coma complet; les membres sont roides. Cette attaque dure une demi-heure; après quoi cet homme revient parfaitement à lui; seulement sa voix est très-sourde, et il articule difficilement les mots; tout son corps est tremblant et agité. Le soir, autre accès qui n'est pas aussi violent que le précédent. Pendant la nuit, le malade n'a pas un instant de sommeil, il crie constamment, il s'agite, veut sortir de son lit, et trouble toute la salle. Le 16 octobre, à huit heures du matin, on observe que l'hémiplegie est plus prononcée; les contractions toniques occupent aussi le membre inférieur gauche. Pendant la visite, cet homme éprouve un frissonnement général qui semble plus marqué du côté paralysé. Ce frisson ne dure pas. Malgré son agitation, ses cris continuels et ses paroles incohérentes, le malade fait des réponses raisonnables lorsqu'on l'interroge; il dit qu'il ne souffre pas de la tête; du reste il conserve la parole et l'intelligence jusqu'au moment de sa mort, qui a lieu le même jour à midi. Depuis la première attaque, le pouls et la température de la peau n'avaient subi aucune modification.

Autopsie dix-huit heures après la mort. — Roideur cadavérique considérable; la contraction de la jambe gauche a disparu, celle du bras gauche persiste. Les vaisseaux du cuir chevelu ne contiennent que peu de sang, mais les sinus de la dure-mère sont distendus par une énorme quantité de sang noir; il en est de même des vaisseaux de la pie-mère. Il n'existe pas d'épanchement sanguin à la convexité de l'encéphale; il n'y a pas non plus la moindre trace d'une exsudation séreuse, puriforme ou plastique. A la base du cerveau on trouve une couche de sang épanché; sur certains points cette couche est très-mince, mais sur d'autres elle a jusqu'à 2 et 3 lignes d'épaisseur (4 millimètres, 6 millimètres); cet épanchement occupe les deux côtés latéraux de la protubérance, et il s'étend de là jusqu'au chiasma des nerfs optiques; le quatrième ventricule contient du sang coagulé; l'épanchement a suivi les voies qui mettent en communication les cavités encéphaliques, et il a rempli si régulièrement le ventricule moyen et les deux ventricules latéraux, que le caillot extrait en représente le moule exact. Néanmoins les ventricules n'étaient pas fortement distendus. Le coagulum qui occupait chacun des ventricules latéraux ressemblait, pour la forme et la grosseur, à une sangsue à moitié remplie par la succion: cctte

comparaisan peut donner une idée de la quantité totale du sang épanché.

Il n'existait aucune rupture artérielle, mais l'artère basilaire et les vaisseaux qui forment l'hexagone de Willis avaient leurs parois profondément altérées ; ces parois étaient épaissies, et les trois tuniques qui les composent étaient séparées les unes des autres par un tissu aréolaire lâche et friable ; l'union des trois couches était presque totalement détruite, et avec un peu de précaution on pouvait isoler la tunique moyenne ou élastique sous forme d'un cylindre creux ; au-dessous de la membrane interne on trouvait çà et là une matière blanche opaque, mais il n'y avait pas de véritable ossification. On soumit ensuite à une étude plus minutieuse le tissu de l'encéphale et de la moelle allongée ; on examina même la moelle cervicale dans une étendue d'un pouce environ, mais on ne put découvrir nulle part la moindre altération ; la consistance, la coloration même n'étaient point modifiées ; partout le tissu était parfaitement normal. Les viscères thoraciques et abdominaux étaient sains.

Voici notre seconde observation :

Joseph Murphy, jeune homme de dix-huit ans, entre le 5 novembre. Il est apprenti cordonnier, et n'a jamais éprouvé d'autre dérangement dans sa santé qu'une incontenance d'urine ; il attribue cet accident à la sévérité de son patron, qui ne lui permettait de quitter son travail qu'à certaines heures, de sorte qu'il ne pouvait uriner aussi souvent qu'il en sentait le besoin. Il y a un mois, il a été exposé pendant longtemps à un air froid et humide, et il s'est aperçu que son ventre était enflé et douloureux, surtout dans les mouvements de flexion. Depuis huit jours ces symptômes sont beaucoup plus prononcés ; il est survenu de la diarrhée, une douleur aiguë dans l'hypochondre gauche, et le malade s'est senti tellement affaibli, qu'il a dû cesser de travailler.

6 novembre. — Ventre très-enflé ; le gonflement paraît dépendre d'une tympanite intestinale bien plutôt que d'une ascite ; aucune partie de l'abdomen n'est sensible à la pression, sauf la région splénique ; la rate est considérablement augmentée de volume. La douleur, d'après la description qu'en donne le malade, va d'un hypochondre à l'autre en passant par l'épigastre ; il en souffrait beaucoup en travaillant, à cause de la position inclinée qu'il gardait alors. L'amaigrissement est considérable, quoique l'appétit soit conservé ; la soif est vive, la langue est rouge et sèche. Il y a deux ou trois selles par jour sans ténésme ; la miction est involontaire. La pression ne développe pas de douleur au

niveau de la vessie. Le pouls est à 120 ; le sommeil est naturel. Il n'y a pas de céphalalgie ; les fonctions cérébrales et respiratoires sont régulières ; les yeux sont humides et brillants, mais la vue n'est pas affaiblie, et l'impression de la lumière n'est pas douloureuse. — Diète ; vingt sangsues à l'épigastre.

7 novembre. — L'infirmier rapporte qu'il n'y a eu aucune modification dans l'état du malade jusqu'au soir ; à ce moment-là, il a été pris de somnolence, et s'est mis au lit ; il s'est bientôt endormi d'un sommeil qui a été regardé comme naturel. Ce matin, cependant, on a été alarmé en voyant qu'on ne pouvait le réveiller. Au moment de la visite, Murphy est dans un coma profond ; il déplace constamment sa tête d'un côté à l'autre de son oreiller. Les yeux sont humides ; les pupilles, dilatées, sont insensibles à la lumière ; il y a un peu de strabisme à droite. La peau est chaude ; le pouls, à 120, est dur et un peu plein ; il y a des râles dans la trachée. Aussitôt on ouvre la veine ; mais lorsqu'on a tiré 3 onces (96 gram.) de sang, le pouls faiblit tellement, l'affaissement du malade devient si profond, qu'on arrête la saignée. Peu après, le pouls reprend de la force, et l'on cesse d'entendre les râles de la trachée. On injecte alors dans l'intestin, au moyen de la seringue de Read, plusieurs pintes d'eau chaude, ce qui donne issue à une grande quantité de matières fécales très-dures. Deux heures après, on administre un lavement à la térébenthine. En même temps on rase la tête, et on la recouvre constamment de linges imbibés d'eau froide ; on applique le cautère actuel à la nuque, et l'on prescrit un scrupule (1^{re}, 30) de calomel ; on fait prendre en outre dans la journée une potion composée d'huile de ricin et d'essence de térébenthine, pour combattre la tympanite qui persiste encore. Tous ces moyens restent sans effet ; la potion est rejetée aussitôt après avoir été prise ; le fer rouge ne réveille le malade que pour quelques minutes, après quoi il retombe dans le coma. Dans la soirée, Murphy se met à pousser des cris ; le pouls, toujours plein et dur, monte à 140, et la mort a lieu à neuf heures du soir, vingt-six heures après l'apparition des premiers accidents cérébraux ; elle a été précédée de deux ou trois accès convulsifs légers.

Autopsie douze heures après la mort. — Tête. — Pas de congestion du cuir chevelu ; les sinus de la dure-mère sont gorgés d'un sang noir qui est mêlé de petits caillots de fibrine décolorée. Sur la convexité du cerveau, il n'y a pas de liquide sous-arachnoïdien ; il n'y en a pas plus d'une petite cuillerée à la base. La pie-mère est fortement congestionnée ; les grosses veines sont distendues par du sang noir, les branches plus

petites dessinent de nombreuses arborisations. Les ventricules cérébraux contiennent un peu de sérosité, mais ce liquide est en trop petite quantité pour être considéré comme un produit morbide. Le cerveau et le cervelet sont parfaitement sains. Ici comme dans le fait précédent, le tissu cérébral présente à la coupe un grand nombre de points rouges; mais on en rencontre souvent autant dans un cerveau parfaitement normal (1).

Thorax. — Congestion considérable des deux poumons en arrière; cette congestion est le résultat de la longueur de l'agonie et de la position dans laquelle on met les cadavres. Comme cet état se traduit pendant la vie par du râle crépitant, et qu'il rend certaines portions du poumon imperméables à l'air, Laennec lui a donné le nom de *pneumonie des agonisants*. Mais cette dénomination est complètement impropre: si la pneumonie prive le tissu pulmonaire de sa perméabilité, c'est par suite de l'exaltation des forces vitales de la partie affectée; tandis que, dans le cas actuel, l'imperméabilité provient de la diminution, de l'anéantissement graduel de ces mêmes forces: le sang n'obéit plus qu'aux influences physiques, et il s'accumule dans les régions déclives (2).

Abdomen. — Le gros intestin est flasque et vide; il est caché par l'estomac et l'intestin grêle, qui sont fortement distendus par des gaz, et qui présentent sur leur surface séreuse une congestion veineuse intense; les veines, remplies d'un sang noir, sont injectées jusque dans leurs ramifications ultimes. La muqueuse de l'estomac est colorée en rouge vif; celle du petit intestin est, dans toute son étendue, d'une couleur ardoisée, provenant évidemment de la congestion sanguine qui a eu lieu pendant la vie; les anses intestinales les plus déclives sont plus rouges, plus congestionnées que les autres: c'est un effet de la pesanteur, qui reprend ses droits après la mort.

Maintenant, messieurs, nous sommes en état de comparer ces deux observations, et de mettre en regard les assertions des auteurs qui ont traité des affections du cerveau.

(1) Après avoir accordé pendant longtemps une importance exagérée à ces états du cerveau qu'on désigne sous les noms d'*état sablé*, *état criblé*, on a fini par reconnaître en France qu'ils sont loin d'avoir, par eux-mêmes, toute la valeur qu'on leur attribuait il y a quelques années. (Note du TRAD.)

(2) Il n'est pas inutile d'ajouter que la pneumonie dite hypostatique est une simple congestion; ce qui la sépare complètement de la pneumonie véritable, c'est l'absence d'exsudat. (Note du TRAD.)

Il serait difficile de trouver deux faits plus différents l'un de l'autre au point de vue de la durée, de la marche et des manifestations symptomatiques. Dans l'un, le coma survient soudainement sans phénomènes précurseurs, et persiste jusqu'à la mort, avec dilatation des pupilles et insensibilité de la rétine; les perturbations sensoriales étaient complètement imprévues, et il n'y a eu ni hémiplegie, ni spasmes toniques, ni frissonnements, ni accès de convulsions. Dans l'autre cas, au contraire, ces derniers symptômes ont constitué les traits vraiment caractéristiques de la maladie; en revanche, le coma continue, la contraction des pupilles et l'insensibilité à la lumière ont fait totalement défaut. Même contraste dans l'état des facultés intellectuelles. Chez l'un de nos malades, elles sont annihilées dès le début des accidents; l'autre nous fait jusqu'au dernier moment des réponses raisonnables. Chez le vieillard, l'affection cérébrale dure plusieurs mois; chez le jeune homme, elle tue en vingt-quatre heures.

Les lésions constatées après la mort peuvent-elles rendre compte de ces nombreuses et profondes différences? Évidemment non; sauf l'épanchement de sang que nous avons trouvé chez le vieillard, à la base et dans les ventricules du cerveau, les lésions étaient les mêmes dans les deux cas.

Avec les idées généralement admises sur les effets de ces épanchements, l'anatomo-pathologiste à qui l'on aurait présenté les deux cadavres, n'aurait pas manqué de dire, en voyant cette effusion de sang, que le malade avait dû présenter pendant sa vie un coma permanent, la dilatation des pupilles et l'insensibilité de la rétine. Il est bien évident que l'examen nécroscopique l'aurait ici complètement trompé, et que s'il eût voulu reconstituer d'après ces données l'histoire des deux malades, il eût certainement interverti les rôles, en attribuant à l'un les symptômes présentés par l'autre. Je sais bien que les anatomistes nous disent depuis quelque temps que le coma et la dilatation des pupilles peuvent survenir alors qu'il n'y a pas d'épanchement, de même que celui-ci peut exister sans être révélé par cet ordre de phénomènes; mais comme, chez nos deux malades, le tissu cérébral et les membranes encéphaliques étaient exactement dans le même état, comme les lésions étaient identiques, sauf l'épanchement sanguin extra et intra-ventriculaire, ils n'auraient pas manqué de voir dans cet épanchement un caractère différentiel d'une haute importance, et d'en déduire la probabilité du coma, etc. Les faits que je vous ai rapportés renversent toute cette argumentation.

Voyons maintenant ce que nous enseignent les auteurs sur la corrélation réciproque des lésions cérébrales et des manifestations qui les traduisent aux yeux de l'observateur.

Pour ceux qui prétendent grouper toutes les affections du cerveau dans une classification anatomo-pathologique pure, il n'est pas de proposition plus universellement vraie que celle-ci : la paralysie d'un côté du corps dépend toujours d'une lésion localisée dans l'hémisphère cérébral du côté opposé. Cette lésion sera un épanchement de sang, un ramollissement, une tumeur, peu importe ; le résultat sera le même, ces altérations locales doivent produire une hémiplegie. D'après les mêmes auteurs, la paralysie généralisée qui occupe les deux côtés du corps doit être attribuée à un trouble survenu dans la circulation cérébrale ; ce trouble, ils l'appellent congestion, et ils supposent qu'il fait sentir son influence sur les deux hémisphères. Cette forme de paralysie peut frapper inopinément, et elle peut disparaître avec la même rapidité : c'est ce qui arrive lorsque, au moyen de la saignée, on dissipe la congestion des centres nerveux.

L'observation impartiale des faits ne permet d'admettre aucune de ces deux propositions.

Et d'abord, lorsque nous pratiquons l'autopsie de sujets morts hémiplegiques, il nous arrive souvent de trouver dans les deux hémisphères cérébraux des altérations identiques. C'est ce qui avait précisément lieu chez notre premier malade, chez Kearney ; les modifications anatomiques étaient parfaitement semblables des deux côtés, et cependant cet homme était mort avec une hémiplegie complète. A moins de parler d'altérations microscopiques, on ne saurait prétendre ici que quelque lésion a pu échapper à notre examen : car j'assistais à la dissection du cadavre, et ceux qui ont fait l'autopsie sont trop experts en pareille matière pour avoir laissé passer inaperçue une différence quelconque dans l'état des deux hémisphères.

D'un autre côté, il n'est pas rare de rencontrer des individus qui sont pris soudainement de tous les symptômes d'une détermination sanguine vers la tête : ils ont de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, du vertige ; ils deviennent plus ou moins complètement hémiplegiques ; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, ils recouvrent l'usage des membres paralysés, et cela si subitement et si complètement, qu'on ne peut songer un seul instant à une lésion locale susceptible d'être constatée par le scalpel de l'anatomiste. J'ai vu, soit dans ma clientèle, soit à l'hôpital, bien des cas de ce genre, et

il m'est impossible de les concilier avec les théories de Rostan, de Lallemand et des autres auteurs. Voici, entre autres, un fait que j'ai observé moi-même. Thomas Lynch entre à l'hôpital de Sir Patrick Dun avec des symptômes qui indiquent une affection du cerveau ; pendant son séjour à l'hôpital, il a quatre ou cinq attaques d'hémiplegie si complète, qu'il perd la faculté de la parole. Quelques-unes de ces attaques ne durent que quinze minutes, la plus longue persiste une heure et demie ; elles cessent subitement, et ne laissent après elles aucune trace de paralysie.

Il est impossible, dans ce cas, de rapporter ces différentes attaques à autant d'épanchements sanguins ; avec une lésion de cette nature, on ne pourrait concevoir la production et la disparition brusques d'une paralysie aussi étendue et aussi complète.

J'ai suivi avec le plus grand soin certains malades qui ont fini par être atteints d'hémiplegie, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. J'avais prévu cette terminaison longtemps à l'avance, parce que ces individus, qui jouissaient en apparence d'une santé parfaite, avaient remarqué qu'après une fatigue, ils éprouvaient un sentiment de faiblesse dans une des jambes, et qu'ils la traînaient alors comme un membre à moitié paralysé. Chez quelques-uns, cette sensation était accompagnée d'un peu d'embarras dans la parole, d'un peu de trouble dans les idées ; tous ces phénomènes disparaissaient avec le repos. Ces malades se plaignaient aussi d'un peu d'engourdissement dans le membre affecté ; quelquefois même cet engourdissement constituait à lui seul ces attaques passagères. Les remarques que j'ai faites à propos de l'observation précédente sont pleinement applicables ici ; et puisque l'hémiplegie, lorsqu'elle survient, occupe toujours le même côté que ces phénomènes prémonitoires, nous ne pouvons faire autrement que d'attribuer les deux ordres d'accidents à des causes identiques dans leur nature, mais différentes dans leur intensité.

Je sais que plusieurs médecins expliquent ces attaques passagères, en admettant qu'il se fait à chaque fois un très-petit épanchement de sang dans l'hémisphère cérébral du côté opposé, et ils rapportent l'hémiplegie finale à une extravasation plus abondante que les autres. Je suis tout disposé à accepter cette interprétation pour les cas où l'on observe plusieurs attaques distinctes de paralysie, qui diffèrent peut-être en intensité, mais qui affectent toutes le même côté, qui durent plusieurs jours ou même plusieurs semaines, et *disparaissent ensuite graduellement*. Les faits de ce genre ne sont point rares, et l'on retrouve souvent