ou chronique, durant si peu de temps, quelques heures, quelques minutes, passant comme un rapide ouragan ou tuant comme un coup de foudre, doivent-elles, comme l'ont pensé certains auteurs, être rattachées à l'encéphalite? En sont-elles une forme suraiguë? Quant à moi, je n'incline guère à partager une telle opinion; non, lors même que le sang est pour beaucoup dans la production du mal, lors même que les émissions sanguines sont le mieux indiquées et le plus efficaces, lors même qu'à l'autopsie le cerveau se trouve très injecté. Il y a là, je crois, dans la plupart des cas du moins, une hyperémie encéphalique (184), et non pas une encéphalite, quoique, après tout, il faut bien l'avouer, la distinction de l'hyperémie sthénique et de l'inflammation soit quelquefois bien difficile, j'allais dire impossible à établir rigoureusement, et repose sur des nuances que le praticien sent jusqu'à un certain point, mais que le théoricien ne peut définir d'une façon absolue.

γ. Un mot, maintenant, de la *paralysie générale progressive*. Ainsi proposerai-je de nommer la maladie qu'on a coutume de désigner sous les termes plus ou moins impropres de *paralysie générale de Charenton*, *paralysie générale des aliénés*, *paralysie générale chronique*. Paralysie de Charenton : car la maison de Charenton fut le vaste champ d'observation où, dans les commencemens de notre siècle, Esquirol eut le mérite de constater et de proclamer, à titre d'espèce nosographique bien et dûment distincte, cette maladie jusque là passée sous silence par les auteurs, et, sans doute aussi, restée méconnue par les praticiens. Mais est-ce donc à dire que la maladie en question soit, sinon confinée dans une étroite localité, du moins beaucoup plus fréquente là qu'ailleurs? Pas le moins du monde. Loin de là, elle est de tous les pays, quoiqu'elle soit, à ce qu'il paraît, plus fréquente dans le nord de la France, en Angleterre, en Allemagne et autres latitudes septentrionales, que dans le midi de l'Europe. Paralysie générale des aliénés : car c'est chez des sujets qui étaient ou avaient été atteints d'aliénation mentale, que l'on voit le plus communément cette maladie se développer. Mais, quelquefois, on la voit aussi faire invasion chez des personnes jusque là saines d'esprit, et n'aboutir à la démence confirmée que plus ou moins tard, ainsi que j'ai eu, il n'y a pas longtemps encore, la bien triste occasion de l'observer sur la personne d'un de mes amis, M. Amédée D***, qui en plein âge viril, à quarante ans à peine, fut d'abord frappé d'un affaiblissement progressif des forces musculaires; puis, dans un laps de trois années environ, par une dégradation successive, conduit de là à la démence, et de la démence à la mort. Paralysie générale chronique : car, d'ordinaire, elle met des années à parcourir toutes ses phases. Mais, quelquefois aussi, pourtant, elle a une marche rapide, qui n'excède que peu ou point le maximum assigné à la durée des maladies aiguës (52); citons pour exemple, le cas sus-mentionné du nommé Lemenne (α). Quoi qu'il en soit, encore un coup, avec ou sans manie prodromique, voici comment se dessine, comment marche la paralysie générale progressive. En règle générale, les premiers signes de l'affaiblissement de la contractilité musculaire consistent dans un certain embarras, une certaine lenteur, une certaine altération de la prononciation; et cela n'a rien que de fort naturel, tant la parole exige de prestesse et de précision dans les mouvemens de la langue et des lèvres. Puis, les membres abdominaux commencent à ployer sous le poids du corps dans leur pénible tâche de station et de marche. Puis, à mesure que la prononciation devient de plus en plus lente et confuse, à mesure que les jambes faiblissent, jusqu'à refuser leur office, les bras et les mains se montrent, à leur tour aussi, frappés d'inertie, sentent leur agilité et leur force s'amoindrir. La paralysie de l'appareil musculaire va se prononçant de plus en plus. En même temps la sensibilité tactile s'engourdit; les sens spéciaux, l'ouïe surtout, perdent aussi de leur énergie, et peuvent même en venir parfois jusqu'à s'éteindre tout-à-fait. Dès la première période de la maladie, les facultés viriles ne tardent pas d'être atteintes, et de tomber dans une impuissance complète. Par le progrès du mal, le rectum et la vessie participent à la paralysie : de là, d'une part, une opiniâtre constipation, ou bien la sordide incommodité de selles involontaires; et d'autre part, l'ischurie (46. F. ζ.) et la nécessité de recourir quotidiennement au cathétérisme, ou bien, au contraire, un écoulement involontaire et continuel des urines. Au milieu de tout cela, l'intelligence baisse, la mémoire décline et s'abolit; en un mot, la démence vient, ou comme premier dérangement de l'état mental, ou comme transformation de la manie, si tant est que le sujet frappé de la paralysie en question soit déjà maniaque. Enfin, les fonctions digestives, après être demeurées longtemps intactes en présence de cette profonde perturbation de la vie animale, se troublent aussi; la fièvre hectique se déclare; le marasme consume peu à peu l'économie; les parties sur lesquelles le corps reste appuyé, comme la région sacro-coccygienne, les talons, etc., deviennent le siége de profondes escarres, auxquelles prélude, comme de raison, un érythème paratrime (316. C.) : bref, la mort est l'immanquable dénouement de la paralysie générale progressive.

δ. Pour ce qui est de l'*aliénation mentale*, il résulte de ce qui précède (α et γ) que, dans bien des cas, elle est l'effet de l'encéphalite. Est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi? Question ajournée, comme je l'ai déjà fait à l'égard de la méningite (563. C.), et réservée pour la *Nosographie symptomatique*, où je présenterai *ex professo* l'histoire des formes principales de l'aliénation mentale.

ε. Les *phénomènes de paralysie et de contraction convulsive ou tétanique dans l'une des moitiés latérales du corps* sont quelquefois l'effet d'une encéphalite locale, d'une encéphalite plus ou moins étroitement circonscrite dans l'hémisphère cérébral du côté opposé à celui où lesdits symptômes se manifestent.

D. En ce qui touche, maintenant, à l'anatomie pathologique, il est clair d'abord que dans un certain nombre de cas cette branche de l'observation médicale suffit seule et par elle-même pour établir la réalité de l'encéphalite. C'est lorsque la substance encéphalique se trouve, dans un espace plus ou moins étendu, infiltrée manifestement de pus, ou qu'elle est le siége d'un abcès; car, là où il y a formation de pus, là l'existence d'une inflammation est à l'abri de toute contradiction (276. — et 281. C.). Notons que les abcès de l'encéphale, qui, d'ailleurs, offrent, comme de raison, maintes variétés de volume, et qui peuvent être gros comme un œuf de pigeon, comme un œuf d'oie et même davantage, se présentent d'ordinaire, lorsqu'ils existent depuis un certain temps, sous les apparences d'un kyste, constitué par une pseudo-membrane qui a fini par s'organiser, par se sillonner de vaisseaux en tous sens et par former des parois très consistantes, de un à trois millimètres environ d'épaisseur; généralement aussi, tout autour de l'abcès, la substance nerveuse est ramollie, convertie en une sorte de bouillie. Mais la suppuration n'est pas, ne peut pas être dans tous les cas, pas même dans la majorité des cas, le résultat de l'inflammation du parenchyme encéphalique, — non, certes, pas plus là que dans les autres tissus de l'économie animale. Eh bien, est-ce donc à dire que nous nierons l'existence de l'encéphalite partout où les altérations anatomiques sont par elles-mêmes insuffisantes pour caractériser cette maladie? Non, cent fois non. Loin de là : nous appellerons à notre aide la considération des symptômes qui ont eu lieu sur le vivant; nous mettrons, par exemple, en ligne de compte les symptômes généraux qui étaient les indices à peu près certains d'une inflammation quelconque (280. D.); nous mettrons en ligne de compte la couenne des saignées, ou, pour parler plus exactement, la surfibrination du sang, ce qu'on doit regarder, suivant toute apparence, comme un signe pathognomique (284. C.); bref, nous apprécierons toutes les circonstances qui, dans le cas donné, militent pour l'hypothèse d'une encéphalite, et peuvent la faire accueillir à titre de vérité démontrée, ou peu s'en faut. Ainsi donc, après une fièvre cérébrale, après cet ensemble symptomatique de nature si évidemment inflammatoire et à la suite duquel, tant de fois, l'autopsie constate les altérations les plus manifestement caractéristiques d'une méningite, lorsque nous rencontrons en pareil cas un ramollissement du parenchyme encéphalique, soit ramollissement rouge, ou ramollissement avec injection, soit ramollissement blanc, ramollissement purement crémeux et pultacé, et d'où, en un mot, toute trace d'hyperémie a disparu, qui est-ce qui peut songer à mettre en doute que ce ramollissement ne soit là un résultat évident, un caractère positif de l'encéphalite? N'en est-il pas de même encore lorsque ce vice anatomique se trouve exister à l'autopsie des sujets chez lesquels la fièvre cérébrale a fini par tourner, comme chez le nommé Lemenne (C. α.), en une paralysie générale progressive? Et, pour mon compte, l'avouerai-je? il me paraît fort légitime de prétendre, et par analogie spéciale avec les cas incontestables d'encéphalite qui viennent d'être signalés, et par analogie générale avec les divers ramollissemens qui, dans d'autres organes que l'encéphale, sont un des effets les plus ordinaires de l'inflammation (283), que le ramollissement du parenchyme encéphalique doit toujours être considéré comme une altération phlegmasique, sauf, bien entendu, les cas où il n'est évidemment rien autre chose qu'un phénomène cadavérique, rien qu'un phénomène dû à la putréfaction, — et qui, par conséquent, n'est jamais circonscrit dans une portion de l'encéphale, comme c'est la règle en fait d'encéphalite, — ne se présente jamais, par exemple, à titre de ramollissement partiel dans un seul hémisphère, dans un seul lobe, ni à titre de ramollissement superficiel généralisé, ou de ramollissement des circonvolutions, — mais, au contraire, affecte la masse entière du viscère. C'est là l'opinion que M. Durand-Fardel (618) a embrassée touchant la nature des ramollissemens pathologiques de l'encéphale, et qu'il a soutenue et développée avec autant de talent que de savoir : je renvoie donc à cet auteur ceux qui veulent approfondir la thèse en question. Après cela, s'il nous est permis de considérer ces ramollissemens encéphaliques évidemment non cadavériques, même les ramollissemens blancs, parfaitement blancs, comme une preuve à elle seule très forte, sinon absolue et pour ainsi dire pathognomonique, de l'inflammation, nous n'en dirons pas autant, par exemple, des seuls phénomènes d'injection sanguine, ou même de rougeur uniforme, sans ramollissement, en un mot, des cas où l'autopsie ne peut constater rien autre chose que l'afflux extraordinaire ou l'extravasation du sang dans le parenchyme encéphalique. En pareille circonstance, effectivement, ce n'est point assez des données nécroscopiques pour trancher la question de savoir si l'on a devant les yeux une encéphalite plutôt qu'une simple hyperémie encéphalique (186), ou que la troisième variété, la variété γ, de l'hémorragie intra-encéphalique par infiltration (261. B. γ.); nous n'avons point alors le droit de rien conclure sans la considération rétrospective des données symptomatologiques, et encore faut-il avouer que, même avec celles-ci, il y a bien des cas où la question susdite doit rester un problème insoluble pour les observateurs les plus expérimentés et les plus sagaces. Enfin, il me

semble nécessaire et véritablement rationnel d'admettre qu'en fait d'encéphalite, et surtout d'encéphalite suraiguë, l'anatomie pathologique n'est pas seulement condamnée à montrer fort souvent une regrettable insuffisance, mais peut même rester entièrement muette. Je m'explique : ainsi, par exemple, lorsqu'après une fièvre cérébrale des mieux caractérisées, des plus franchement dessinées, l'autopsie ne découvre rien d'anomal, absolument rien, pas même le moindre vestige d'hyperémie, pas le moindre vestige, encore un coup, d'un des phénomènes les plus essentiels de l'inflammation, est-ce une raison d'admettre qu'il y ait eu là une tout autre maladie que lorsque le cadavre contient telles ou telles empreintes d'un travail inflammatoire ? En vérité, je ne pourrais le croire. Qu'y a-t-il donc d'impossible à ce que l'hyperémie inflammatoire, qui, dans son principe surtout, est au fond un phénomène plutôt physiologique qu'anatomique, plutôt dynamique que statique, plutôt vital que purement organique, se soit complétement évanoui avec la vie? N'est-ce pas un point incontestable de l'anatomie pathologique des inflammations, que l'absence de rougeur n'est pas une négation absolue de l'état inflammatoire (279. A.)? Et, surtout à l'égard d'un viscère aussi important, aussi délicat que l'encéphale, qu'y a-t-il d'incroyable, qu'y a-t-il d'inadmissible à dire que là, plus souvent sans doute que ne l'imaginent tant de gens qui ne savent rien voir par la pensée là où leurs yeux ne voient rien, l'inflammation, pour produire les symptômes les plus terribles, et pour porter un coup mortel, n'a pas besoin d'en venir à dépasser les limites des phénomènes susceptibles de disparaître avec le dernier souffle de la vie, et à produire des altérations dont les traces soient permanentes et puissent être constatées par l'autopsie ? Encore une remarque, et c'est la dernière, pour compléter ce rapide aperçu de l'anatomie pathologique de l'encéphalite : c'est qu'on a signalé, dans quelques autopsies faites à la suite de ces fièvres cérébrales, que désormais nous devons regarder comme autant d'encéphalites aiguës, une augmentation de volume, une exubérance du cerveau, qui faisait hernie, pour ainsi dire, aussitôt qu'on incisait la dure-mère; en pareil cas, assure-t-on, les circonvolutions sont aplaties, comme tassées entre elles, et les anfractuosités moins apparentes, et tout cela sans qu'il y ait un épanchement qui distende à l'excès les ventricules. Entre autres exemples de cette sorte, nous pouvons citer une observation habilement recueillie par M. Deslandes, et qui se trouve consignée dans la *Nouvelle bibliothèque médicale* (année 1824, t. IV, p. 338-46).

E. Ce qu'il y a de très certain, c'est la fréquente coexistence de la méningite avec l'encéphalite. A tel point que, en fait de diagnostic, la chance d'erreur serait moindre, ou la chance de parfaite exactitude serait bien plus grande, si l'on prenait pour règle de dire « méningo-

encéphalite, » — plutôt que de dire « méningite » ou bien « encéphalite » tout court, comme c'est partout l'usage aujourd'hui.

620. *Etiologie.* — Voyez d'abord, cela va sans dire, l'étiologie générale des inflammations (287). Puis, en ce qui touche particulièrement 1° à la déplorable primauté de l'enfance comme cause prédisposante dans la statistique des fièvres cérébrales, 2° à la désignation spéciale des causes occasionnelles et déterminantes qui ont les principaux rôles dans la production des encéphalites de quelque forme que ce soit, il n'y aurait qu'à répéter tout ce que j'ai dit dans l'étiologie de la méningite encéphalique (565), si ce n'est qu'il faut exclure ici la métastase rhumatismale, qui, à ce qu'il semble, appartient uniquement à la méningite, ou du moins, en tout cas, doit toujours y appartenir protopathiquement, en vertu de la loi de sympathie pathologique entre les membranes séreuses et les synoviales (563. E.).

621. *Diagnostic.* — Inutile de revenir sur les incertitudes et les obscurités que j'ai déjà signalées à propos de la méningite encéphalique (566), et qui, notamment même, ne laissent pas que d'entourer cette forme d'encéphalite, ou mieux, de méningo-encéphalite aiguë que l'on nomme fièvre cérébrale. (566. A.)

622. *Thérapeutique.* — Peu importe ici, il faut le dire, qu'il soit fort difficile, et à peu près impossible, de distinguer l'une de l'autre, au lit du malade, la méningite encéphalique et l'encéphalite même ; car le traitement de celle-ci ne saurait être, quant à présent du moins, autre que le traitement de celle-là (568). Il doit consister dans l'emploi des mêmes moyens et obéir aux mêmes indications. Émissions sanguines; réfrigération du crâne; médication révulsive; hydrargyrose; opium à haute dose.

ARTICLE XXXVIII.

MYÉLITE.

(Auteurs contemporains. — De Μυελός, moelle, — et particulièrement, moelle épinière. — Μυελὸς ῥαχίτης ou νωτιαῖος, — littéralement, moelle rachidienne ou dorsale.)

623. *Bibliographie.* — CLOT (aujourd'hui, Clot-Bey). *Recherches et observations pathologiques sur le spinitis.* Thès. inaug. Montpellier, 1820, n° 54.

FRAISSEIX. *Dissertation sur la myélite.* Th. inaug. Paris, 1830, n° 233.

CONSTANTIN. *De la myélite.* Th. inaug. Paris, 1836, n° 55.

OLLIVIER (d'Angers). — (*Tr. des mal. de la moelle épin.*) — T. II, chap. VIII, *Myélite.*