

β) Si la lésion siège au delà, elle supprime les sensations visuelles conscientes qui ont leur siège dans le lobe occipital mais ne gêne nullement les réflexes lumineux, car ces fibres réflexes se détachent des voies optiques au niveau de la couche optiques et des tubercules quadrijumeaux pour aboutir au noyau du moteur oculaire commun. Ce procédé de diagnostic porte le nom de *réaction pupillaire hémioptique* de WERNICKE.

γ) Une hémianopsie latérale homonyme droite correspond à l'insensibilité de la moitié gauche des deux rétines et indique une lésion siégeant dans l'hémisphère gauche ; si elle coexiste avec la cécité verbale, c'est que la lésion corticale qui produit celle-ci, a tranché les radiations optiques gauches, en gagnant en profondeur (fig. 49, R).

δ) Une hémianopsie latérale coexistant avec de l'athérome, des symptômes de méningite ou de ramollissement cérébral, fait présumer une lésion du cunéus lui-même, c'est-à-dire de l'écorce du lobe occipital préposée à la fonction visuelle.

ARTICLE VI

PARALYSIE GLOSSO-LABIÉE CÉRÉBRALE

Ce syndrome¹ très analogue à la paralysie glosso-labiée d'origine bulbaire (voy. les différences p. 119) est causé soit par des lésions corticales, soit par des lésions centrales ou optostriées. Les unes et les autres sont des altérations d'origine vasculaire relevant de la syphilis artérielle ou de l'athérome.

1° Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions corticales occupent la partie inférieure de la frontale ascendante et le pied de la troisième frontale (centres des mouvements des lèvres, de la langue et de la face) ; elles sont sous la

¹ Consulter : LÉPINE, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877 ; HALIPRÉ, Thèse de Paris, 1894.

dépendance des branches collatérales de la sylvienne. Les lésions centrales intéressent le segment interne du noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé ; elles sont sous la dépendance

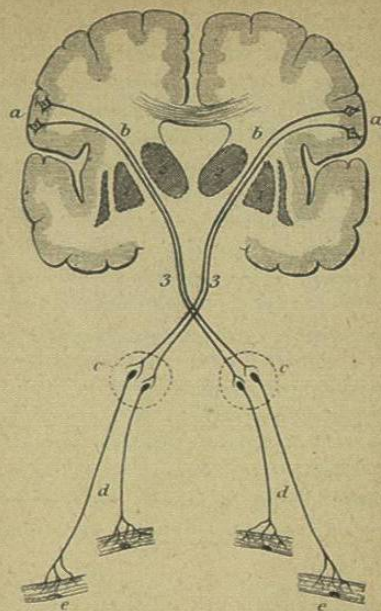


Fig. 51.

Schéma des paralysies glosso-labiées.

1, noyau lenticulaire. — 2, couche optique. — 3, capsule interne.
a, cellules d'origine de l'hypoglosse et du facial dans l'écorce cérébrale. — b, passage de leurs fibres à travers la capsule interne et les noyaux gris centraux. — c, noyaux bulbaire de l'hypoglosse et du facial. — d, trajet périphérique de ces nerfs. — e, muscles de la face et de la langue.

des artères perforantes issues de la sylvienne. La participation de la capsule interne n'est pas nécessaire : la lésion de son segment antérieur (faisceau psychique) produit le rire et le pleurer spasmodiques.

Ces altérations sont ordinairement bilatérales. HALIPRÉ admet cependant qu'une lésion unilatérale suffit à produire le syndrome quand elle intéresse les fibres calleuses.

Le corps calleux est diminué de volume dans les cas anciens. Le *bulbe* et ses *noyaux* sont indemnes. Cette intégrité a été très discutée surtout par les auteurs allemands qui se refusent à admettre l'existence de la paralysie pseudo-bulbaire ; en tout cas ces altérations bulbaires sont peu importantes et exceptionnelles : ce sont des lésions vasculaires dues à l'athérome avancé des artères, soit des lésions secondaires des noyaux analogues à celles qu'on trouve dans les cornes antérieures de la moelle chez les vieux hémiplegiques.

L'atrophie des muscles paralysés est nulle ou peu marquée.

La paralysie glosso-labiale s'explique facilement par les altérations des corps optostriés que nous venons d'indiquer, car ces noyaux gris de la base du cerveau sont des centres réflexes supérieurs destinés à coordonner les mouvements de la langue, des lèvres, etc., en vue de l'articulation, de la déglutition, du rire ou des pleurs. Ces centres réflexes sont intermédiaires à l'écorce et aux noyaux bulbaires dont l'atrophie produit elle aussi le syndrome glosso-labial. — On comprend également que ce syndrome se produise lorsque les régions de l'écorce correspondant à l'innervation de ces divers muscles sont intéressées par un ramollissement.

2° Symptomatologie. — La maladie débute à l'inverse de la paralysie bulbaire, par un premier ictus apoplectique qui laisse à sa suite un embarras de la parole, quelques difficultés de la déglutition et une hémiplegie. Puis après des mois ou davantage, survient un deuxième ictus : les lésions sont alors bilatérales, et la maladie est constituée. Ces ictus peuvent manquer dans certains cas de ramollissement par thrombose, mais le début de la paralysie n'en est pas moins brusque.

On constate alors les symptômes suivants :

La paralysie de la *langue*, d'ailleurs très variable, est rarement complète ; ses mouvements se font sans précision ; le malade ne peut la creuser en gouttière, mais elle n'est pas

atrophie comme dans la paralysie bulbaire et ne présente pas de contractions fibrillaires. La déglutition des liquides se fait mal ; la prononciation des linguales est impossible ou défectueuse.

La *face* est asymétrique ; l'une des moitiés est plus paralysée que l'autre et les plis sont moins marqués de ce côté ; la bouche est élargie transversalement, ce qui donne au malade un air pleurard ; elle finit par rester constamment à moitié ouverte, laissant échapper la salive. Le malade ne peut siffler et la prononciation des labiales est défectueuse. Les muscles de la face ne présentent pas de réaction de dégénérescence.

La *voile du palais* est paralysé ou parésié : il pend comme un voile inerte et permet le reflux nasal des liquides. Lorsqu'on le touche il ne se relève pas. La voix est nasonnée. La parole est monotone en même temps que mal articulée : c'est ce trouble que BRISSAUD désigne sous le nom d'aphasie d'intonation : « Ces malades, dit-il, ont perdu la chanson du langage. »

Le *rire et les pleurs spasmodiques* constituent un symptôme inconstant, mais des plus caractéristiques. Sous l'influence de la moindre émotion, lorsqu'on leur adresse la parole ou même sans cause appréciable, ces malades sont pris d'une envie de pleurer irrésistible ; leur demande-t-on s'ils ont un chagrin quelconque ou un motif de tristesse, ils répondent négativement. Le rire survient dans les mêmes conditions.

Les *troubles intellectuels*, l'affaiblissement de l'intelligence surtout, ne sont par rares.

Indépendamment de ces symptômes, il y a ordinairement une hémiplegie, une monoplégie ou de la faiblesse musculaire ; la démarche lente, à petits pas, rappelle celle de la maladie de PARKINSON.

3° Évolution. — La paralysie pseudo-bulbaire ne présente pas, comme l'affection systématisée des noyaux bulbaires qu'elle simule, une évolution progressive. La mort ne survient pas au milieu de phénomènes asphyxiques ou cardiaques ; elle est généralement causée par un nouvel ictus (thrombose ou hémorragie cérébrale), quelquefois par une affection intercurrente.

4° Diagnostic. — La maladie n'est pas toujours aussi complète que cette description le laisserait supposer : les symptômes se bornent quelquefois à une légère hémiparésie faciale, avec voix nasonnée et salivation, rires et pleurs spasmodiques. Une monoplégie par thrombose, une légère hémiplégié viendront confirmer le diagnostic. Le diagnostic différentiel des paralysies bulbaires a été exposé page 111 (paralyse glosso-labiale).

Dans la paralysie pseudo-bulbaire due à une lésion des corps opto-striés les symptômes sont plus complets, l'intelligence est mieux conservée, et il y a des pleurs spasmodiques; la paralysie par lésion de l'écorce se caractérise par les phénomènes inverses.

ARTICLE VII

APHASIE

L'aphasie (de *α* privatif et *φῶσις*, parole) est la suppression du langage articulé. On englobe toutefois sous cette dénomination les divers troubles du langage.

1° Étiologie. — Les divers centres du langage sont situés dans l'écorce cérébrale et irrigués par les branches de l'artère sylvienne : aussi est-ce leur oblitération par embolie ou thrombose, c'est-à-dire le ramollissement cérébral, qui constitue la principale cause de l'aphasie. Des gommés ou tumeurs cérébrales, des esquilles osseuses, des hémorragies, des méningites peuvent beaucoup plus rarement produire l'aphasie. Enfin, elle peut résulter d'un trouble fonctionnel sans lésion organique appréciable, par exemple dans l'urémie (BALLET) ou la pneumonie (MOUISSET).

2° Évolution du langage. — On a défini très heureusement le langage « une adaptation des mots aux idées » et l'aphasie résulte précisément du défaut de cette adaptation. Le langage n'est pas une faculté innée : il résulte d'un apprentissage.

Suivons donc chez l'enfant les diverses phases de cet apprentissage en prenant pour exemple le mot *cloche*, suivant le schéma proposé par CHARCOT.

L'enfant voit une cloche ; on l'agite devant lui et il en entend le son ; il en résulte deux impressions : l'une pour le centre visuel, l'autre pour le centre auditif commun. Il est donc fixé sur les propriétés de cet objet, sans pouvoir lui donner un nom, sans savoir comment il s'appelle ; mais si nous prononçons devant lui le mot *cloche*, si plus tard, quand il apprend à lire, nous lui présentons écrit ce mot *cloche*, voilà deux sensations nouvelles qui iront aboutir l'une au centre de la mémoire auditive des mots, l'autre au centre de la mémoire visuelle des mots, qui s'y graveront et désormais, quand il lira ce mot, quand il l'entendra, il se représentera l'objet qui par ses vibrations sonores, par son aspect extérieur, appelait autrefois son attention sans qu'il pût le nommer. Sous l'influence du mot, avec le réveil de la mémoire auditive ou visuelle, il y aura une évocation des propriétés, de l'apparence de l'objet.

Telle est la première phase de l'apprentissage du langage. On comprend maintenant comment, si le centre de la mémoire auditive des mots est détruit, par un ramollissement cérébral par exemple, les mots, même murmurés à l'oreille, ne seront pas compris : leur son sera perçu, mais leur signification sera nulle. Si le centre de la mémoire visuelle des mots est détruit, les lettres et les mots deviennent des figures sans signification : ils n'évoquent plus l'image d'un objet quelconque. Ces troubles du langage portent le nom d'aphasies de réception.

Mais ce n'est là qu'une première phase du langage ; la deuxième consiste à parler ou à écrire, c'est-à-dire à faire avec les lèvres ou avec les doigts qui tiennent la plume les mouvements nécessaires pour exprimer ou pour écrire le mot, qui sera l'évocation de l'objet, chez celui qui l'entendra ou le lira. C'est d'abord sous le contrôle des deux autres centres (centres récepteurs) que se fait cet apprentissage, puis cette coordination se fait dans un centre spécial, qui s'affranchit peu à peu de la tutelle des centres récepteurs et finit par devenir indépendant ; nous pouvons ainsi parler sans nous entendre ou écrire les yeux fermés.

3° **Diverses formes de l'aphasie.** — Analysons maintenant en détail les divers troubles qui résultent de la destruction de ces centres.

A. SURDITÉ VERBALE. — Pressentie par de TRÖLTSCH et découverte par KUSSMAUL et WERNICKE, elle consiste dans l'impossibilité de comprendre la signification des mots, alors que les fonctions auditives sont cependant intactes. Ces malades entendent le son des mots, mais ne peuvent en saisir le sens. Par contre ils comprennent les questions qu'on leur adresse par écrit et peuvent y répondre oralement. Cette aphasie a d'ailleurs des nuances ; tantôt les mots sont assez bien perçus pour que les malades puissent les répéter presque correctement sans les comprendre, tantôt ils n'arrivent à l'oreille que comme un murmure confus, tantôt enfin la surdité verbale est incomplète : quelques questions simples, quelques mots peuvent être compris. Chez les polyglottes, on a vu la surdité ne porter que sur une langue étrangère alors que la langue maternelle était toujours comprise. Il est rare que ce trouble existe à l'état de pureté, avec intégrité parfaite du langage parlé. — La surdité verbale est causée par une lésion de la *première circonvolution temporale gauche*, où siège le centre auditif verbal.

B. CÉCITÉ VERBALE. — Sans aucun trouble visuel, les malades voient les lettres mais ignorent leur signification : ils ne comprennent pas une question écrite ; leur écriture est habituellement incorrecte, parce qu'elle n'est plus contrôlée par la vue ; ils ne peuvent se relire. Cette aphasie comprend deux variétés : 1° la *cécité verbale proprement dite*, dans laquelle les malades peuvent lire les lettres, mais non les mots ; 2° la *cécité littérale*, dans laquelle ils ne reconnaissent même pas les lettres (la cécité littérale *isolée*, consistant dans la lecture des mots « à leur forme » sans reconnaître individuellement les lettres, ne peut évidemment se montrer que chez des gens ayant une grande habitude de la lecture). — La cécité verbale est causée par une lésion du *pli courbe*. Elle est assez souvent associée à l'hémiplégie droite et à l'hémianopsie latérale droite, parce que la lésion du pli

courbe pénètre en profondeur et va trancher les radiations optiques sous-jacentes, qui se rendent au lobe occipital gauche (fig. 38 et 49).

C. APHASIE MOTRICE OU APHASIE PROPREMENT DITE OU APHÉMIE. — C'est « l'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots ». La motilité des lèvres ou de la langue est parfaitement conservée ; il n'y a pas paralysie, mais perte de la mémoire des mouvements volontaires des muscles de la langue et des lèvres en vue de la parole. Les malades se représentent le mot, le lisent, l'entendent, leurs muscles ne sont pas paralysés, mais ils ne peuvent articuler ; c'est la combinaison des mouvements musculaires qui fait défaut. Cette aphasie a des degrés : tantôt ces malades ne peuvent émettre le moindre son vocal, tantôt ils ne prononcent que des voyelles, ou une syllabe (tan), ou un mot toujours le même, ou un juron, ou une imprécation, tantôt ils ne font que commencer les mots, ou répètent ceux qu'on prononce devant eux. Chez des polyglottes on a vu aussi l'aphasie motrice ne porter que sur une seule langue. — L'aphasie motrice est produite par la lésion du pied de la *troisième circonvolution frontale gauche*, (DAX, BOUILLAUD, BROCA).

D. AGRAPHIE. — C'est une autre aphasie motrice. « l'aphasie de la main » (CHARCOT) ; c'est la perte de la mémoire des mouvements nécessaires à l'écriture. Les malades entendent les questions qu'on leur pose oralement ou par écrit, ils sont capables d'y répondre oralement, mais ne peuvent écrire. Tantôt ils peuvent à peine tenir la plume, tantôt ils n'écrivent que quelques mots toujours les mêmes, ou des lettres sans signification. — D'après EXNER et CHARCOT, l'agraphie est due à une lésion de la partie inférieure de la *deuxième frontale*, au-dessus du centre de Broca (il est vrai qu'il n'existe pas de cas où cette lésion ait été rencontrée isolée ; il y a d'habitude aphasie concomitante, avec lésion de la troisième frontale).

Cette localisation a été attaquée par WERNICKE et par DÉJÉRINE qui ont fait remarquer que l'écriture est une simple copie des

images visuelles des lettres et des mots (qu'il ne saurait par conséquent y avoir que des agraphies sensorielles) et que d'autre part elle n'est pas uniquement fonction de la main droite, puisqu'on peut écrire avec le coude, avec la pointe du pied sur le sable, etc. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe une écriture courante, de la main droite, en quelque sorte automatique et sans contrôle sensoriel. C'est elle qui a un centre spécialisé dans la deuxième frontale : la destruction de ce centre empêche l'écriture rapide, automatique, mais laisse intacte la faculté de copier les caractères, d'écrire lentement, comme l'enfant ou l'illettré; au contraire dans l'agraphie sensorielle toute écriture est devenue impossible (PITRES)¹.

MARIE, puis BRISSAUD ont récemment² repris cette délicate question, et tandis que le premier pense que le langage parlé procède d'un centre cortical préformé et que le langage écrit n'en procède pas, le second estime au contraire que ces deux facultés sont soumises à la même loi d'adaptation fonctionnelle.

Tels sont, schématisés, les principaux types d'aphasie; ils sont souvent combinés, parce qu'une lésion de ramollissement se borne rarement à un seul centre. De plus nous avons raisonné comme si les centres étaient seuls touchés; or, en réalité ils sont réunis par des conducteurs entre eux et avec les centres moteurs proprement dits : la lésion de ces conducteurs constitue les aphasies *transcorticales* et *sous-corticales*. On a même admis quelque temps une aphasie motrice capsulaire, mais on n'a pas tardé à s'apercevoir que c'était une simple dysarthrie qui se confondait avec la paralysie glosso-labiale cérébrale de LÉPINE; le centre de Broca en effet n'envoie pas de fibres de projection dans la capsule interne; ce n'est pas un centre moteur, c'est seulement un centre coordinateur qui n'agit sur les muscles que par l'intermédiaire du centre moteur de la langue et des lèvres situé dans la frontale ascendante. C'est de ce dernier que partent les fibres de pro-

¹ PITRES, *Rapport sur les aphasies*, Congrès de médecine interne Lyon, 1894.

² *Presse Médicale*, janvier 1898.

jection destinées aux noyaux bulbaires du facial et de l'hypoglosse.

ARTICLE VIII

ANÉMIE CÉRÉBRALE

Les principales causes de l'anémie cérébrale sont : l'anémie générale, l'insuffisance aortique, l'intoxication par l'ergotine ou la cocaïne, les hémorragies, les émotions, une douleur intense.

Les symptômes éprouvés par le malade consistent en vertiges, bourdonnements d'oreille et troubles de la vue, comme dans la congestion cérébrale, mais la face est pâle, le pouls filiforme le cœur ralenti, et souvent cet état finit par aboutir à la syncope.

Le traitement consiste dans les inhalations de nitrite d'amyle, et la trinitrine. Le malade doit être placé aussitôt dans le décubitus dorsal, la tête pendante, et les membres élevés.

ARTICLE IX

CONGESTION CÉRÉBRALE

La congestion cérébrale est active ou passive.

Le rhumatisme cérébral, l'insolation, l'immersion dans l'eau froide, l'hypertrophie du cœur, l'alcoolisme aigu sont les principales causes de congestion active. — La congestion passive résulte au contraire de la stase veineuse : l'insuffisance tricuspide et les affections cardiaques en général arrivées à la période d'astolie, les tumeurs du médiastin, toutes les causes de compression des jugulaires ou de la veine cave supérieure, la strangulation, la thrombose des sinus cérébraux, les efforts exagérés sont susceptibles de la provoquer.

Progressive et peu prononcée la congestion se traduit seulement par des vertiges, de l'obnubilation de la vue, des bourdon-

nements d'oreille, une sensation de plénitude, de l'injection des conjonctives, puis par du délire, de la somnolence ou du coma.

Brusque, elle se traduit par un ictus apoplectique suivi de coma qui persiste souvent pendant plusieurs jours. Cette forme est en somme assez rare : en effet, d'une part, c'est sans preuves suffisantes qu'on a voulu expliquer par une soudaine congestion active les ictus qui se montrent au cours de la paralysie générale, de la sclérose en plaques et des tumeurs cérébrales ; d'autre part on donne trop souvent le nom de congestion cérébrale à l'apoplexie qui résulte en réalité d'une hémorragie ou d'une embolie.

Le traitement de la congestion cérébrale consiste dans la saignée générale et les purgatifs, dans l'application de sangsues aux apophyses mastoïdes et dans la réfrigération de la tête par des compresses froides ou un sachet de glace.

ARTICLE X

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'hémorragie cérébrale est l'irruption du sang dans la substance du cerveau ou dans ses ventricules, consécutivement à la rupture d'une artériole dilatée.

1° Étiologie. — C'est à partir de quarante ans que l'hémorragie cérébrale atteint son maximum de fréquence. Ses causes sont celles de l'anévrysme miliaire (voy. p. 167), c'est-à-dire de la lésion artérielle qui produira l'hémorragie. L'hérédité joue un grand rôle dans sa production ; le mal de Bright (à cause de l'hypertension, des lésions artérielles et de l'hypertrophie du cœur qui l'accompagnent), la goutte, l'alcoolisme, l'artériosclérose, peut-être la syphilis, en sont les causes les plus importantes.

Les causes occasionnelles de l'hémorragie cérébrale sont toutes celles susceptibles d'augmenter à un moment donné la

tension sanguine et de déterminer ainsi la rupture de l'anévrysme miliaire : elle survient souvent à l'occasion d'un effort, d'une émotion, pendant le coït, la défécation, un accès de toux, ou après le repas.

2° Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons à étudier l'anévrysme miliaire cause de l'hémorragie, le siège de celle-ci, et les transformations successives du foyer hémorragique.

a. *Lésion causale : l'anévrysme miliaire.* — La principale cause de l'hémorragie cérébrale réside dans les altérations du système artériel du cerveau. Il ne s'agit pas de lésions banales d'endartérite ou d'athérome, mais d'une lésion spéciale bien étudiée par Charcot et Bouchard (1868) ; c'est l'anévrysme miliaire (voy. fig. 52).

Cette lésion débute par la périartérite diffuse, se caractérise par une raréfaction des fibres musculaires de la tunique moyenne sans substitution graisseuse, et par une multiplication des noyaux de la gaine adventice. La tunique moyenne une fois atrophiée, le vaisseau perd sa résistance à l'ondée sanguine et se laisse dilater, ectasier en des points limités. Il est prêt pour la rupture. Sur la substance cérébrale les anévrysmes miliaires tranchent comme de minuscules point rouges. Ils sont constants chez les sujets morts d'hémorragie cérébrale. Pour bien les mettre en évidence et découvrir quelquefois celui dont la rupture a donné lieu à l'hémorragie, il suffit de laisser tomber sur le foyer hémorragique un filet d'eau qui entraîne petit à petit le sang extravasé et la pulpe cérébrale désintégrée, en ne laissant que les vaisseaux qu'on étale entre deux lames de verre et qu'on peut examiner à un faible grossissement. On voit alors l'anévrysme disposé circulairement à la périphérie du vaisseau ou appendu latéralement. Ces anévrysmes qui ne siègent jamais sur les capillaires, mais toujours sur les artérioles, ont tout



Fig. 52.

Anévrysmes miliaires

au plus 1 millimètre de diamètre (le plus souvent bien moins).

Il ne faut les confondre ni avec les dilatations moniliformes étudiées par HASSE et KÖLLIKER, puis par LABORDE, dans les ramollissements rouges, et qui paraissent liées à l'athérome, ni avec les anévrysmes de PESTALLOZZI, appelés encore à tort anévrysmes disséquants, qui sont constitués par l'épanchement du sang dans la gaine lymphatique péri-vasculaire et peuvent se rencontrer soit dans l'hémorragie soit dans le ramollissement cérébral.

Le vaisseau porteur des anévrysmes miliars est donc tout prêt pour la rupture. Toute cause de *congestion*, qui augmentera l'afflux du sang artériel au cerveau ou gênera le retour du sang veineux, est susceptible de provoquer cette rupture en élevant passagèrement la tension sanguine : ainsi agissent la digestion, les efforts de toute nature, le coït, la défécation, etc.

A côté de ces causes occasionnelles il faut attribuer un grand rôle à l'augmentation permanente de la tension artérielle sous l'influence de la néphrite interstitielle chronique et de l'hypertrophie du cœur.

b. *Topographie de l'hémorragie*. — La rupture ne se produit pas en un point quelconque du cerveau : son siège habituel est dans les noyaux gris de l'hémisphère cérébral (couche optique, corps striés) et dans la capsule interne. Dans la grande majorité des cas en effet la rupture intéresse l'artère lenticulo-striée (branche antérieure de l'artère externe du corps strié) au point où elle rampe sur la face externe du noyau lenticulaire, entre le noyau et la capsule externe : c'est ce vaisseau que CHARCOT appelait l'artère de l'hémorragie cérébrale. Dans d'autres cas l'hémorragie ne se fait pas en dehors du noyau lenticulaire, mais en plein dans sa substance, ou dans la couche optique, ou dans le noyau caudé, provenant alors d'autres branches des artères striées.

Le sang épanché dissocie et détruit les éléments nerveux ; il refoule et comprime la capsule interne, il se fraie souvent une route vers le ventricule latéral qu'il envahit. Cette *inondation ventriculaire* est fréquente dans les hémorragies intéres-

sant la couche optique et le noyau caudé, qui contribuent à former la paroi du ventricule.

Le siège de l'hémorragie est donc bien différent de celui du ramollissement, qui s'opère d'ordinaire à la superficie du cerveau. Cela tient à la prédilection de l'anévrysme miliare pour les artères striées. Reste à expliquer cette prédilection.

Elle est due à des conditions purement mécaniques.

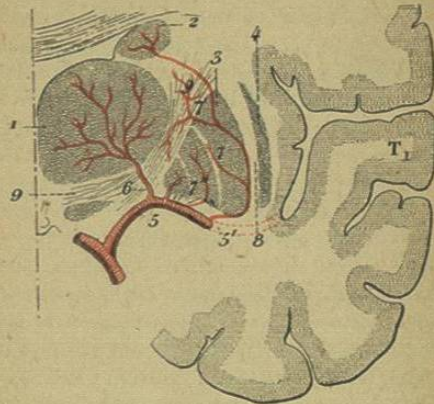


Fig. 53.

La capsule interne et sa vascularisation (coupe vertico-transversale)

1, couche optique. — 2, noyau caudé. — 3, noyau lenticulaire. — 4, avant-mur. — 5, 5', artère sylvienne. — 6, ses rameaux lenticulo-optiques. — 7, ses rameaux lenticulo-striés. — 8, capsule externe. — 9, capsule interne. — T₁, première circonvolution temporale.

Le cerveau possède deux sortes d'artères : les unes pénètrent dans sa profondeur et vont se distribuer à la substance blanche et aux corps optostriés de la base de l'hémisphère (artères striées), les autres se ramifient dans les scissures et sillons de la superficie et irriguent l'écorce et ses circonvolutions (artères corticales).

Or, les artères striées sont des artères terminales (DURET, HEUBNER), c'est-à-dire que leurs ramifications ne s'anastomosent pas

entre elles; de plus, elles naissent directement de l'hexagone de Willis et de ses prolongements immédiats: il s'ensuit que la pression sanguine y est presque aussi forte que dans les carotides et qu'elle est sujette à de brusques variations.

Les artères corticales au contraire prennent leur origine dans un réseau anastomotique interposé entre elles et l'hexagone de Willis: le réseau de la pie-mère. Elles sont bien terminales comme les artères striées, mais en raison des anastomoses de leurs origines, qui constituent une vaste nappe sanguine, la tension y est plus uniforme et en tout cas moins élevée, moins sujette à des variations que celle des artères striées. Ainsi chaque élévation de la pression dans les carotides se transmet intégralement aux artères striées: elle est au contraire considérablement amortie en arrivant aux artères corticales. C'est d'ailleurs ce que MENDEL a vérifié en plaçant un manomètre sur un appareil schématique où les artères centrales et périphériques sont représentées par des tubes de caoutchouc.

On conçoit donc que les variations brusques de la pression sanguine puissent amener facilement la rupture des anévrysmes miliaires sur les artères striées. Le développement prépondérant de ces anévrysmes sur les artères des noyaux gris tient probablement à une cause identique: à chaque systole, les artères striées subiraient une dilatation et un allongement brusques qui détermineraient à la longue l'atrophie de leur tunique musculaire (MENDEL).

Étudions maintenant le foyer hémorragique.

c. *Foyer hémorragique.* — Avant d'inciser le cerveau on constate déjà que l'hémisphère, siège d'une vaste hémorragie, présente, bien que sa surface soit absolument intacte, un étalement appréciable des circonvolutions et une fluctuation caractéristique. À la coupe, il laisse échapper d'énormes caillots rouge sombre ou noirâtres, non rétractés. On a peine à s'orienter et à reconnaître les divers territoires de la substance cérébrale.

Le sang a pu envahir le ventricule latéral, ou le ventricule moyen qu'on trouve remplis de caillots, et même passer par l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule. Le foyer hémorragique, nettoyé par un filet d'eau qui entraîne les

caillots et la pulpe cérébrale, laisse à sa place une cavité à parois anfractueuses.

Lorsque l'hémorragie est beaucoup moins abondante et n'entraîne pas la mort, le foyer hémorragique subit des modifications successives: son contenu devient boueux et la matière colorante du sang qui l'imbibé, lui communique, ainsi qu'aux parois, une coloration jaunâtre. Le microscope y met en évidence des cristaux d'hématidine. A la longue il n'est plus représenté que par un kyste contenant un liquide limpide ou bien ses parois s'accolent, il ne reste qu'une cicatrice ocreuse.

d. *Lésions secondaires.* — Lorsque l'hémorragie a intéressé la capsule interne, les faisceaux tranchés dégénèrent. C'est l'atrophie du faisceau pyramidal qui est la plus fréquente et la plus nette. Le pied du pédoncule cérébral et la pyramide bulbaire du même côté présentent une atrophie limitée qu'on peut suivre dans le cordon latéral de la moelle du côté opposé. Nous ne pouvons qu'indiquer ces lésions, causes de la contracture (voy. fig. 54).

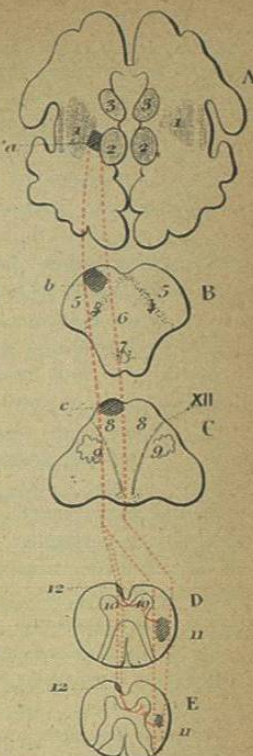


Fig. 54.

Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal.

A, coupe horizontale des hémisphères cérébraux. — B, du pédoncule cérébral. — C, du bulbe. — D, de la moelle cervicale. — E, de la moelle dorsale.

1, noyau lenticulaire. — 2, couche optique. — 3, noyau caudé. — 4, locus niger. — 5, pied du pédoncule. — 6, sa calotte. — 7, noyaux du moëur oculaire commun. — 8, pyramides bulbaires. — 9, olives. — 10, cornes antérieures. — 11, faisceau pyramidal croisé. — 12, faisceau pyramidal direct.

La ligne rouge pointillée indique le trajet du faisceau pyramidal. a, sa dégénérescence dans la capsule. — b, dans le pied du pédoncule. — c, dans la pyramide bulbaire.

3^e Symptômes. — L'hémorragie cérébrale débute presque toujours par une attaque d'apoplexie. C'est à ce point qu'apoplexie et hémorragie cérébrale étaient autrefois deux termes synonymes. Nous savons bien aujourd'hui que l'apoplexie peut être produite par d'autres lésions cérébrales, par exemple la thrombose, l'embolie, les tumeurs, mais il n'en est pas moins vrai que l'hémorragie est la cause la plus fréquente d'apoplexie. Dans quelques cas, surtout lorsque l'hémorragie est peu abondante, l'ictus apoplectique peut manquer; le malade n'éprouve qu'un engourdissement dans les membres d'une moitié du corps et en peu de minutes l'hémiplégie se complète, pour ainsi dire sous ses yeux. D'autres fois, c'est le matin, au réveil, qu'un individu jusque-là bien portant s'aperçoit qu'il a une moitié du corps paralysée. Mais dans l'immense majorité des cas l'hémorragie débute par un *ictus apoplectique*. Cette perte de connaissance n'est pas aussi subite que celle de l'embolie ou de l'épilepsie: le malade éprouve quelques vertiges, un brouillard obscurcit sa vue, il fait quelques pas, chancelle, puis tombe comme une masse inerte. L'apoplexie est alors constituée.

a. *Coma apoplectique.* — Le malade frappé d'apoplexie est dans la résolution musculaire complète, totalement privé de connaissance ou à peu près. Toutes les fonctions de la vie de relation sont suspendues: seuls les mouvements du cœur et de la respiration sont conservés. Il ne réagit pas au pincement; les pupilles sont insensibles à la lumière, la face est vultueuse, le pouls plein, ralenti. La respiration est bruyante, stertoreuse. La paralysie des réservoirs se traduit par la rétention ou l'incontinence de l'urine et des fèces: le malade se souille. Tantôt cet état persiste jusqu'à la mort, tantôt ce coma profond s'atténue progressivement pendant les heures ou les jours qui suivent, et le malade passe dans un état semi-comateux.

Les *membres* sont dans une résolution musculaire complète; toutefois on peut déjà faire une différence entre les deux côtés du corps. Les membres du côté opposé à la lésion cérébrale, c'est-à-dire ceux qui resteront plus tard paralysés, si on les soulève, retombent inertes sur le plan du lit: leur tonicité musculaire est complètement supprimée; au contraire les membres

du côté sain, soulevés, retombent, mais moins lourdement. Ils sont ordinairement plus chauds que ceux du côté sain, et, si on les découvre, se refroidissent plus rapidement; ils sont parfois cyanosés ou même œdématisés. De plus, la jambe paralysée a une attitude différente « elle est rectiligne, abandonnée, absolument immobile. L'autre est dans une position variable, plus ou moins écartée de la première ou un peu fléchie. » (GRASSET.)

Les *traits* sont tirés du côté sain, à cause de l'action des muscles de ce côté qui ont conservé leur tonus: la commissure labiale est ainsi déviée; au contraire, du côté malade, les lèvres et la joue, frappées par la paralysie, sont soulevées à chaque mouvement respiratoire par l'air expiré qui s'échappe en soufflant: c'est ce qu'on exprime en disant que le malade *fume la pipe*.

La pointe de la *langue* est déviée du côté malade, à cause de l'action du muscle génio-glosse sain, qui a pour effet de tirer la langue au dehors et de la porter du côté opposé. Ce phénomène n'est évidemment constatable que lorsque l'apoplexie commence à se dissiper; on remarque en même temps l'*embarras de la parole* (qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie fréquente dans le ramollissement cérébral).

Souvent la tête, au lieu d'être rectiligne, est tournée latéralement; les yeux regardent du même côté. Si on essaie de la replacer dans la rectitude, on y parvient facilement, mais dès qu'on l'abandonne à elle-même elle reprend sa position primitive: on donne à ce phénomène bien étudié par VULPIAN le nom de *déviatiou conjuguee de la tête et des yeux*.

Voyons dans quel sens se fait cette déviatiou.

Lorsque l'apoplexie s'accompagne d'hémiplégie flasque, la tête du malade est déviée de telle façon qu'il semble se détourner de ses membres paralysés; elle se tourne par conséquent du côté de la lésion cérébrale; au contraire lorsque l'hémiplégie est accompagnée de contracture, produite par une lésion irritative, le malade semble se détourner de sa lésion cérébrale et regarder ses membres convulsés (GRASSET, LANDOUZY). — C'est ainsi que se fait la déviatiou conjuguee de la tête et des yeux, lorsque l'apoplexie et la paralysie sont dues à une lésion cérébrale;

notons en passant qu'il n'en est plus de même lorsqu'elles sont dues à une lésion protubérantielle ; les deux lois sus-énoncées se renversent alors : s'il y a une lésion irritative le malade se détourne de ses membres convulsés ; s'il y a une lésion destructive il regarde ses membres paralysés. Ces lois ont une grande importance clinique, car on voit qu'elles permettent de fixer approximativement le siège de la lésion d'après le sens de la déviation.

Les réflexes tendineux sont ordinairement abolis ; d'autres fois ils sont au contraire exagérés : cela s'observe surtout dans les hémorragies qui irritent les méninges et la surface du cerveau ou dans les cas d'inondation ventriculaire. C'est précisément dans ces cas qu'on observe des *contractures précoces* (DURAND-FARDEL), qu'il ne faut pas confondre avec la contracture habituelle des hémiplegiques ne survenant qu'au bout de plusieurs semaines.

La température centrale (CHARCOT, BOURNEVILLE), d'abord abaissée au-dessous de 37°, et jusqu'à 36°, au moment même de l'ictus ou quelques heures après, ne tarde pas à remonter progressivement ; au bout de vingt-quatre heures, elle atteint le chiffre normal de 37°,5, et se maintient entre 37°,5 et 38°,5 pendant quelques jours. Ce chiffre n'est pas dépassé si le malade doit survivre. Au contraire, si la maladie doit avoir une terminaison fatale, il se fait, en dehors même de toute complication pulmonaire, une brusque élévation de température : en douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle monte à 39°, 40° et au delà. Le chiffre de 42°, a été parfois constaté peu de temps avant la mort. Cette élévation thermique est l'indice de l'encéphalite, c'est-à-dire d'une complication cérébrale inflammatoire.

L'apparition d'une tache ecchymotique, bientôt suivie d'une eschare, sur la fesse du côté opposé à la lésion cérébrale est d'un très fâcheux augure : cette *eschare fessière* annonce et précède souvent la brusque élévation thermique terminale et peut faire prédire la mort avant l'apparition des autres phénomènes extérieurs de l'agonie (CHARCOT).

Il se produit parfois des congestions ou des hémorragies vis-

cérales, par exemple dans le poumon, dans le rein, dans l'intestin, et OLLIVIER a noté assez fréquemment l'*albuminurie* ; la glycosurie est beaucoup plus rare.

En résumé, l'apoplexie de l'hémorragie cérébrale est caractérisée par un coma profond avec abolition des fonctions de relation et résolution musculaire généralisée, quelques indices permettant cependant de reconnaître le côté qui sera plus tard le siège de l'hémiplegie.

Lorsque la maladie doit se terminer favorablement, le malade après quelques heures, après un ou deux jours, sort progressivement de son état comateux et on peut constater nettement son hémiplegie. Il entre dans la 2^e période.

Mais comment expliquer l'ictus apoplectique ? On l'attribue généralement à l'irruption subite du sang dans le parenchyme cérébral, produisant une sorte de choc qui inhibe les éléments nerveux et suspend leur activité : ce choc se transmettrait à tous les éléments du cerveau par les commissures qui les relient. DURET pense que le choc hémorragique se propage par l'intermédiaire du liquide céphalorachidien ; sa transmission au plancher du 4^e ventricule explique le ralentissement du pouls et les troubles de la respiration. MENDEL admet plutôt que sous l'influence de la rupture d'une artériole centrale et de la fuite sanguine qui en résulte, il se fait une chute de pression dans les artères corticales, et par conséquent une ischémie comme celle qui produit la syncope.

b. *Hémiplegie*. — L'état comateux s'est dissipé, mais le malade sera un infirme pour le restant de ses jours. On constate que les membres d'un côté du corps sont paralysés ; les muscles de la face sont intéressés du même côté. On l'exprime en disant que l'*hémiplegie est croisée*, c'est-à-dire opposée à la lésion cérébrale ; (dans les lésions protubérantielles au contraire, la face est paralysée d'un côté, les membres du côté opposé : c'est ce qu'on appelle hémiplegie alterne).

La paralysie de la face ne se manifeste au repos que par la déviation des traits attirés vers le côté sain et par la diminution ou l'effacement des plis et des rides de ce côté. A l'occasion des mouvements, elle devient plus manifeste, par exemple si le

malade rit, s'il essaie de siffler ou de souffler. La *bouche* affecte la forme d'un point d'exclamation dont l'extrémité renflée correspond au côté sain et l'extrémité effilée au côté malade. L'*orbiculaire des paupières*, innervé par le facial supérieur, est beaucoup moins atteint : l'œil ne reste pas entr'ouvert comme dans la paralysie faciale périphérique, mais son intégrité n'est

cependant pas complète, car, si on relève avec le pouce la paupière supérieure et si on commande au malade de fermer l'œil, il ne réussit pas à le faire au même degré que du côté sain.

La *langue*, tirée hors de la bouche, est déviée du côté paralysé à cause de l'action du muscle génioglosse sain, qui tire cet organe en avant et le porte du côté opposé.

Fréquemment la parole est gênée par la paralysie de la langue, mais c'est un trouble purement moteur qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie qu'on observe fréquemment dans le ramollissement cérébral.

c. *Hémiplégie avec contracture*. — Pendant plusieurs mois, l'hémiplégie reste flasque, puis, peu à peu, les membres paralysés ou parésés se raidissent : la *contracture* est constituée (voy. fig. 55).

Le membre supérieur est contracturé en flexion, c'est-à-dire que le bras est comme collé au tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et les doigts fléchis dans la paume de la main. Lorsqu'on veut supprimer cette attitude défectueuse, on y parvient sans difficulté, on n'éprouve qu'une assez faible résistance, mais le membre revient assez vite à sa position primitive.

Le membre inférieur est au contraire contracturé en extension, et cette position vicieuse imprime à la démarche de l'hémiplégique des modifications caractéristiques. La jambe malade



Fig. 55.
Hémiplégie droite
avec contracture.

ne peut pas se fléchir sur la cuisse à chaque pas, comme la jambe saine, puisqu'elle est en extension ; il en résulte que le pied doit racler le sol ; l'hémiplégique ne peut éviter cet inconvénient qu'en lui imprimant un mouvement de circumduction autour de la jambe saine qui supporte le poids du corps, c'est ce que Charcot appelait la *démarche hélicopode* ; on dit aussi que le malade s'avance en *fauchant*. Il est tout à fait exceptionnel que le membre supérieur soit immobilisé en extension et l'inférieur en flexion.

L'hémiplégie, encore flasque, présente, bien avant la période de contracture, certains signes qui permettent de prévoir l'apparition de celle-ci. Des mouvements, surtout les mouvements délicats des doigts, sont rendus plus difficiles et les réflexes tendineux s'exagèrent du côté malade. Le *réflexe rotulien*, c'est-à-dire le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, déterminé par la percussion du tendon rotulien, présente plus de *brusquerie* et d'*amplitude* que du côté sain. On détermine facilement, en fléchissant brusquement le pied sur la face antérieure de la jambe, une série de secousses ou mouvements alternatifs de flexion ou d'extension du pied désignés depuis BROWN-SÉQUARD sous le nom de *tépitation épileptoïde*.

Lorsqu'on excite la plante du pied d'un sujet normal par un léger contact, en la grattant avec l'ongle par exemple, on voit les orteils se fléchir doucement ; ils se mettent au contraire en extension dorsale, ils se relèvent, si on touche la plante du pied du côté hémiplégique : c'est le *phénomène des orteils* ou *signe de Babinski*, indice de la lésion du faisceau pyramidal.

Quelle est donc la cause de la contracture ? On a invoqué la suppression de l'action frénatrice ou inhibitoire du cerveau sur les centres inférieurs des cornes antérieures de la moelle qui, livrés à eux-mêmes, produiraient une exagération du tonus ; cette hypothèse peut expliquer la contracture précoce qui est la plus rare, mais n'explique pas pourquoi la contracture est habituellement tardive. Depuis BRISSAUD (1880) on fait jouer un grand rôle à la sclérose descendante du faisceau pyramidal, sclérose que BOUCHARD a démontré être la règle chez les hémiplégiques ; ce lent travail de sclérose irait irriter les cellules des

cornes antérieures, aboutissant des fibres du faisceau pyramidal, et de cette stimulation incessante résulterait l'augmentation du tonus musculaire. VAN GEUCHTEN a proposé une autre explication de la contracture tardive : il l'attribue à ce que les fléchisseurs sont moins paralysés que les extenseurs.

D'autres *phénomènes posthémiplegiques*, limités au côté paralysé, peuvent remplacer la contracture : hémitemblement, hémichorée, hémithétose. L'hémitemblement survient à l'occasion des mouvements volontaires; l'hémichorée réalise des mouvements irréguliers, désordonnés, arythmiques, se produisant même au repos; l'hémithétose consiste dans de lents mouvements de reptation limités aux extrémités : flexion, extension, abduction extrême de certains doigts (voy. fig. 57). On a même vu se produire du côté paralysé de l'hémiataxie ou un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante. Ces syndromes se produisent surtout lorsque l'hémiplegie est très incomplète et la contracture peu prononcée : ils coïncident habituellement avec un certain degré d'hémianesthésie. — Leur cause n'est pas encore rigoureusement établie ; pour quelques auteurs une lésion de la couche optique est nécessaire, pour d'autres il faut une lésion voisine du tractus pyramidal, qui le comprime et l'irrite sans le détruire.

L'hémiplegie de l'hémorragie cérébrale ne se borne pas toujours à des troubles moteurs : elle peut s'accompagner, quoique assez rarement, d'hémianesthésie ; il faut pour cela que le foyer hémorragique intéresse la partie postérieure de la capsule interne, ou, d'après DÉJÉRINE, la couche optique, relai des fibres sensitives. Alors se trouve réalisée une anesthésie du côté hémiplegié, portant sur la peau et les muqueuses, et sur les organes des sens, avec hémianopsie.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques s'observent assez fréquemment dans les membres paralysés : œdème, cyanose, arthropathies ; l'atrophie musculaire, unilatérale, ne survient qu'à la longue, chez de vieux hémiplegiques.

4° **Évolution et pronostic.** — L'hémorragie cérébrale peut

être d'emblée mortelle (*hémorragie foudroyante*) ; dans d'autres cas le malade ne sort pas du coma et la mort survient au bout de peu de jours. Elle peut être hâtée par une nouvelle hémorragie ou bien survenir du fait d'une complication telle que la pneumonie hypostatique ou l'eschare fessière.

L'apparition de l'eschare, de l'élévation thermique, et la production d'attaques successives comporte un pronostic particulièrement grave.

Dans les cas favorables le malade échappe à la mort, mais demeure infirme, hémiplegique, car la paralysie ne rétrocede pas. Le pronostic fonctionnel est donc des plus mauvais.

La mort survient après des mois ou des années, soit par le cerveau, principalement après une nouvelle attaque, soit par suite d'une affection pulmonaire intercurrente (pneumonie ou broncho-pneumonie).

5° **Diagnostic.** — Pendant le coma apoplectique, l'hémorragie cérébrale peut être confondue avec la plupart des comas (alcoolique, diabétique, urémique, etc.), qui se reconnaîtront à leurs signes propres. La déviation des traits, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémiplegie des membres déjà appréciable aideront beaucoup au diagnostic.

Lorsque le malade est revenu à lui, la confusion est encore possible.

a. Avec le ramollissement cérébral par thrombose : la thrombose survient chez des sujets plus âgés, à moins qu'elle ne relève d'une artérite syphilitique. Son début est moins brusque que celui de l'hémorragie ; l'hémiplegie est moins complète ; le malade est souvent porteur de lésions athéromateuses perceptibles sur les artères des membres ; sa radiale est dure et sinieuse.

b. Avec le ramollissement cérébral par embolie : l'embolie survient à tout âge ; mais les sujets qui en sont porteurs présentent une affection cardiaque, rétrécissement mitral le plus souvent, et ont déjà eu des poussées de rhumatisme articulaire aigu.

L'existence de l'aphasie doit faire conclure au ramollisse-

ment cérébral par embolie ou thrombose, contre l'hémorragie cérébrale.

c. Avec les *diverses hémiplegies organiques* : par tumeur cérébrale, par lésion protubérantielle ou médullaire. On trouvera exposés à l'article *Hémiplegie* les éléments de ce diagnostic différentiel.

d. Avec l'*hémiplegie hystérique* : succédant généralement à une *apoplexie hystérique*, elle s'accompagne d'emblée de contracture ou bien n'en présente pas du tout ; le malade « ne fauche pas », mais au contraire traîne sa jambe derrière lui comme un corps inerte ; il y a le plus souvent hémianesthésie superposée à l'hémiplegie ; enfin les antécédents névropathiques du malade et souvent la coexistence des crises convulsives font le diagnostic, qu'il faudra toujours compléter par la recherche des stigmates hystériques.

6° **Traitement.** — Pendant l'apoplexie on se contente d'ordonner un lavement purgatif, et de pratiquer régulièrement l'évacuation de la vessie. On peut aussi appliquer quelques sangsues aux apophyses mastoïdes. La saignée générale est quelquefois indiquée chez des sujets pléthoriques et très congestionnés. La révulsion sur les membres inférieurs est dangereuse car son application sur le côté paralysé peut être suivie d'une eschare.

Contre l'hémiplegie il y a peu de chose à faire. On recommande d'éviter la faradisation des membres contracturés, car elle augmente la contracture. Les courants continus, les eaux thermales chlorurées sodiques, résument la thérapeutique ordinairement employée.

ARTICLE XI

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Lorsqu'un territoire du cerveau est privé de la quantité de sang nécessaire à assurer sa vitalité, par l'oblitération d'une

artère, ils est le siège de lésions que l'on a groupées sous l'étiquette de ramollissement cérébral. Cette notion de l'oblitération artérielle, cause primordiale de ces altérations, n'est acquise que depuis les travaux de VIRCHOW sur les thromboses et embolies. ROSTAN, qui le premier en 1820 publiait une étude sur cette affection, l'attribuait à une lésion inflammatoire, LALLEMAND, ABERCROMBIE, DURAND-FARDEL soutenaient une théorie analogue. Ce sont les travaux de SCHÜTZENBERGER, de LANCEREAUX, de PRÉVOST et COTARD et de l'école de la Salpêtrière qui ont définitivement établi la notion du ramollissement d'origine ischémique.

1° **Étiologie et pathogénie.** — Les causes sont variables suivant que le ramollissement résulte d'une embolie ou d'une thrombose. La thrombose est l'obstruction d'une artère par une coagulation sanguine née sur place ; l'embolie est l'obstruction d'une artère par un coagulum ou un corps étranger transporté par le courant sanguin.

a. *Causes de la thrombose.* — Ce sont celles de toutes les artères. En premier lieu les intoxications (alcoolisme, saturnisme) ; puis, les diathèses (goutte, rhumatisme), les maladies infectieuses et spécialement la syphilis à sa période tertiaire. Des tumeurs cérébrales peuvent, en comprimant les vaisseaux, produire des accidents semblables. — Les deux causes auxquelles il faut toujours songer sont la syphilis et l'athérome.

b. *Causes de l'embolie.* — Un coagulum parti du cœur ou d'une grosse artère, arrive à la carotide interne, surtout à gauche, et enfin aboutit à la sylvienne. Les autres artères cérébrales sont plus rarement atteintes. Les endocardites végétantes ou ulcéreuses, les endartérites donnent naissance à ces coagulations.

2° **Anatomie pathologique.** — Les lésions portent sur les artères et la substance cérébrale elle-même :

A. **ARTÈRES.** — Lorsque l'on écarte les circonvolutions bordant l'insula sur un sujet porteur d'un *ramollissement embolique*, on rencontre parfois, si la sylvienne a été obstruée, une