

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

petite saillie dure qu'il faut rechercher avec soin. L'ouverture du vaisseau nous montre que là s'est arrêté le caillot. Si l'embolie est récente on peut encore la détacher de l'artère ; si elle est un peu ancienne, la tunique interne du vaisseau adhère à l'embolie qui est souvent difficile à différencier d'une thrombose.

D'autres fois les artères encéphaliques sont semées de nodules jaunâtres formés par des lésions athéromateuses ; l'un d'eux peut dans la lumière du vaisseau s'être recouvert de fibrine dont l'organisation ultérieure a créé une thrombose qui peut s'étendre loin de son siège primitif. Les artérites syphilitiques seront décrites ailleurs. Toutes ces lésions siègent plus fréquemment dans les vaisseaux de l'écorce, alors que l'hémorragie cérébrale se produit de préférence dans les noyaux centraux.

B. SUBSTANCE CÉRÉBRALE. — Quoiqu'il soit démontré (HEUBNER, CHARPY, TESTUT) que les artères cérébrales ne sont pas strictement terminales, il n'en est pas moins vrai qu'une oblitération vasculaire produit des modifications profondes de l'encéphale :

a. *Ramollissement blanc.* — Lorsqu'une embolie volumineuse obstrue une très grosse artère, l'apoplexie est foudroyante et la mort survient en quelques heures. Le territoire anémié est pâle, les circonvolutions augmentées de volume sont serrées les unes contre les autres, la substance corticale œdémateuse est un peu molle. Il faut un ou deux jours pour qu'un début de dégénération ait lieu.

b. *Ramollissement rouge.* — Surtout bien observée expérimentalement cette forme implique l'oblitération d'un vaisseau moins volumineux, et l'existence d'une fluxion collatérale due probablement à l'afflux du sang des territoires artériels voisins. Outre la teinte rouge de la zone lésée, on y remarque à la coupe des hémorragies punctiformes. Un cerveau présente parfois plusieurs foyers de cette nature.

c. *Ramollissement jaune.* — De date plus ancienne, cette lésion est la plus souvent rencontrée à l'autopsie. Le territoire ainsi dégénéré forme une dépression sur l'hémisphère ; par sa

couleur jaune chamois il ressemble à une portion d'encéphale ayant séjourné dans le liquide de Müller. La pie-mère est adhérente à l'écorce, parfois même les trois enveloppes sont soudées. Un processus de cicatrisation simulant une plaque fibreuse peut succéder à cette lésion, d'autres fois une *encéphalite secondaire*, inflammatoire simple ou gangréneuse, se développe au pourtour du territoire ischémié. Des formations *hystiques* à parois anfractueuses ou scléreuses se rencontrent dans les cas les plus anciens.

d. *Foyers lacunaires.* — Dans les noyaux gris centraux, dans le centre ovale, les lésions anciennes n'ont pas le même aspect que sur l'écorce. On observe à ce niveau des foyers creusés de cavités remplies de liquide séreux, au niveau desquelles la nécrose des tissus est totale. Ces altérations ont été nommées foyers lacunaires.

Chez le nouveau-né, on rencontre parfois des flots blancs ou gris de substance corticale dégénérée que PARROT considère comme une complication de l'athrepsie. La porencéphalie ou l'hydrocéphalie leur succèdent fréquemment.

C. HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les cellules, étudiées immédiatement par dissociation, ou plus tard sur des coupes, apparaissent désagrégées, en dégénérescence granulo-graisseuse, le noyau peu ou pas apparent. La substance chromatophile a disparu. Autour d'elle les cellules névrogliales paraissent dissociées, méconnaissables. On observe toujours, près des vaisseaux,

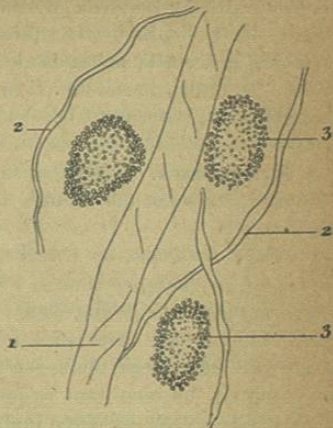


Fig. 56.

Histologie des lésions du ramollissement cérébral.

1, capillaire. — 2, fibres nerveuses varicoseuses. — 3, 3, corpuscules de Gluge.

ou au centre du tissu dégénéré, des éléments énormes chargés de granulations graisseuses qui ont été considérés comme des phagocytes géants. Ce sont les *corpuscules de Gluge*. Ils peuvent être recherchés par dissociation sur la pièce fraîche. Dans les cas douteux leur présence possède une grande valeur pour le diagnostic. Les *cylindraxes* subissent une dégénérescence facile à suivre, grâce à la méthode de Weigert-Pal, dans la capsule interne, le bulbe, la moelle, si le ramollissement date de quelques semaines (voy. fig. 54).

3° Symptômes. — Avec ou sans prodromes, l'affection peut se manifester selon des modes différents suivant sa nature et son étendue.

a. *Modes de début.* — Une grosse embolie produit un ictus avec mort en quelques heures. Plus fréquemment il s'agit d'un ictus avec perte de connaissance et coma consécutif de courte durée; l'hémiplégie reste seule persistante. Parfois au réveil le malade est hémiplégie alors que rien ne lui semble avoir troublé son sommeil, ou bien dans la journée après un simple vertige la paralysie s'installe. Todd insistait jadis sur la rareté de la perte de connaissance dans l'embolie cérébrale. BOURNEVILLE signale l'absence de ralentissement du pouls, sa faiblesse relative, l'élévation immédiate et transitoire de la température centrale. Les phénomènes convulsifs, toutes les formes d'épilepsie jacksonnienne sont observés. PIRR présente une statistique qui indique leur apparition dans 40 p. 100 des cas environ.

Un *début progressif* correspond d'ordinaire aux thromboses. Le malade a des fourmillements, de l'engourdissement dans les membres voués à la paralysie. Le bras, la jambe, l'épaule par intervalles semblent lourds, puis tout rend dans l'ordre, jusqu'à ce que la répétition de ces signes aboutisse à l'impotence durable. D'autres manifestations précoces de l'artérite cérébrale peuvent consister en troubles psychiques, embarras passager de la langue, paralysie faciale légère, perte de la faculté du langage sous toutes ses formes.

b. *Période d'état.* — Les symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels et psychiques constituent, suivant leur prédominance, autant de

formes cliniques. Les *troubles de la motricité*, présentent quelques caractères sur lesquels il est bon d'insister. L'hémiplégie est plus fréquente à droite, les embolies cardiaques ayant une voie plus directe pour atteindre la carotide et la sylvienne gauches. Dans les cas de grosses embolies, l'hémiplégie est totale, et six ou huit semaines après, la flaccidité primitive fait place à une contracture qui s'accroît progressivement. Les réflexes patellaires sont exagérés; on obtient de la trépidation épileptoïde. L'hémiplégie n'est pas toujours définitive; après quelques jours elle peut régresser, puis rester limitée à un membre, à un segment du membre. Signalons dans cet ordre de faits, la possibilité de l'intégrité des mouvements du pouce coïncidant avec la paralysie des autres doigts. La dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal donne lieu à des contractures et à l'exagération des réflexes avec trépidation épileptoïde du pied. Elles ont été constatées dès le dixième jour après l'ictus, mais le plus souvent, c'est un à trois mois plus tard qu'elles se développent.

Un certain nombre de syndromes moteurs correspondent à des lésions de centres corticaux précis et simulent les symptômes observés dans les altérations bulbaires (*syndromes pseudo-bulbaires*). Ce sont: la double hémiplégie faciale du type inférieur, le syndrome glosso-labial (LÉPINE), le syndrome rire et pleurer spasmodique dans les lésions du noyau lenticulaire (voy. p. 159).

L'*aphasie*, étudiée dans un chapitre spécial, se rencontre dans les ramollissements qui intéressent les différents centres du langage. Ce sont les thromboses et embolies de l'hémisphère gauche qui lui donnent naissance (voy. p. 160).

L'*hémianesthésie* est rare à moins d'un ramollissement portant sur le carrefour sensitif ou sur la couche optique (DÉJÉRINE). Elle est alors sensitivo-sensorielle. Mais on observe fréquemment des troubles de la sensibilité plus ou moins étendus dans les membres paralysés. L'*hémianopsie* s'observe dans les lésions du lobe occipital, et dans celles qui portent sur un point quelconque des radiations optiques; elle peut être associée à l'hémiplégie, à la cécité verbale, à l'hémianesthésie suivant la locali-

sation. La *cécité corticale* est réalisée par la lésion des deux lobes occipitaux ; c'est en quelque sorte une hémianopsie double ; il est à remarquer que la pupille, contrairement à ce que la théorie pourrait faire prévoir, ne réagit pas généralement à la lumière, bien que la lésion intéresse l'écorce et non les tubercules quadrijumeaux.

Les troubles de la sensibilité générale persistent rarement, les troubles sensoriels sont plus durables.

L'*intelligence* est fréquemment affaiblie, la mémoire diminuée, l'énergie morale abolie.

4° Évolution. — L'oblitération d'un grand vaisseau est suivie d'un ictus mortel en deux à trois jours. La mort peut survenir encore par encéphalite développée dans le territoire ischémié, par répétition des attaques, par affections aiguës intercurrentes, enfin par le gâtisme avec troubles trophiques et principalement l'eschare sacrée.

Dans le cas heureux, les paralysies, les troubles sensitivo-sensoriels, l'aphasie régressent en partie. Cette dernière peut bénéficier d'une *suppléance*, par éducation de la région symétrique au centre de Broca, dans l'hémisphère droit.

5° Pronostic. — Le début apoplectiforme, avec hyperthermie et coma, les lésions étendues, la répétition des attaques, les phénomènes spasmodiques, les troubles trophiques indiquent une terminaison fatale. L'absence d'ictus et la limitation des troubles moteurs permettent d'espérer une longue survie avec amélioration progressive.

6° Diagnostic. — L'ictus de l'hémorragie cérébrale s'accompagne d'abaissement initial de température, et fréquemment de contractures précoces et de déviation conjuguée de la tête et des yeux. La paralysie s'aggrave progressivement, dans l'embolie au contraire elle diminue durant les deux ou trois jours suivants. La localisation de l'hémiplégie à droite avec aphasie doit faire songer au ramollissement. La limitation d'une paralysie de cause centrale survenue sans ictus, la dissociation des troubles

moteurs des doigts et du pouce, plaident aussi dans le même sens. L'hypertrophie du cœur, l'albuminurie prédisposent à l'hémorragie. Les lésions valvulaires, l'existence d'infarctus emboliques dans les viscères (grosse rate, urines sanglantes) peuvent faire présumer une embolie cérébrale ; l'artério-sclérose et l'athérome, une thrombose.

La *syphilis cérébrale*, en dehors des ramollissements dus à des thrombus spécifiques, peut présenter des symptômes analogues à ceux que nous décrivons. Les antécédents du sujet, la variabilité d'un jour à l'autre dans l'intensité des signes observés, le traitement spécifique établiront le diagnostic.

Les *tumeurs* ou *abcès*, avec ictus, sont bien difficiles à différencier des thromboses et embolies artérielles, si l'attaque n'est précédée des symptômes propres à ces lésions.

L'ictus survenant au cours de la *paralysie générale*, du tabes, de la sclérose en plaques, etc., ne peut faire songer aux lésions qui nous occupent que pendant la période apoplectique.

7° Traitement. — Pendant la *période apoplectique*, user avec prudence des révulsifs et des purgatifs qui peuvent être dangereux s'il s'agit d'une embolie. Le repos est surtout à conseiller.

Si, chez un cardiaque, le myocarde paraît insuffisant, préférer la caféine à la digitale. Un soupçon en faveur de la syphilis impose le traitement spécifique.

Plus tard l'électrisation localisée, la rééducation des aphasiques pourront améliorer les troubles de la motricité et du langage.

ARTICLE XII

ABCÈS DU CERVEAU

On donne ce nom à la formation d'un ou plusieurs foyers purulents en pleine substance cérébrale.

Les inflammations aiguës de l'encéphale qui n'aboutissent pas à la suppuration sont des raretés pathologiques. Leur existence,

contestée par beaucoup d'auteurs, semble toutefois démontrée par les observations de STRUMPELL, VIRCHOW, WERNICKE, HAYEM¹.

1° Étiologie. — Les abcès du cerveau peuvent se diviser en trois catégories : 1° abcès succédant à une lésion infectieuse de voisinage ; 2° abcès métastatiques ; 3° abcès relevant d'une infection générale, d'une maladie infectieuse aiguë.

a. *La lésion de voisinage* peut être un traumatisme ou une infection spontanée : ostéomyélite aiguë de la voûte crânienne (TERRILLON), érysipèle de la face, anthrax, tumeur maligne du frontal ou de l'orbite. Mais ce sont surtout les infections des cavités voisines qui figurent dans l'étiologie de l'abcès cérébral : l'otite moyenne suppurée répond à la majorité des cas, (un tiers de la totalité des abcès du cerveau, d'après KÖRNER), les maladies des fosses nasales et des sinus (surtout frontaux et ethmoïdaux) viennent bien après ; l'abcès cérébral peut aussi succéder à une intervention opératoire sur ces cavités.

b. *Les abcès métastatiques* tirent surtout leur origine des affections putrides du poumon et des bronches (VIRCHOW, BIERMER) : dilatation des bronches, gangrène pulmonaire, abcès pulmonaires, cavernes tuberculeuses infectées. — Les autres infections plus ou moins localisées, péricardite purulente, endocardite ulcéreuse, péritonite ou hépatite suppurées, phlegmons du tissu cellulaire des membres, n'ont qu'une influence beaucoup plus exceptionnelle.

c. *Enfin les maladies infectieuses générales*, pyohémie, méningite cérébro-spinale épidémique, fièvre typhoïde, scarlatine, sont des causes plus rares encore. Il faut faire une place à part à la tuberculose, car A. FRÄNKEL, RENDU et BOULLOCHE ont mis en évidence le bacille de Koch, à l'exclusion de tout autre organisme, dans des abcès qui ne paraissent différer en rien de l'abcès cérébral vulgaire. On admet aussi que les tubercules solitaires du cerveau sont susceptibles de se ramollir et de former un véritable abcès tuberculeux. — Il existe enfin des abcès cérébraux dus à l'actinomycose.

¹ HAYEM, Th. de Paris, 1868.

2° Pathogénie. — Dans les abcès succédant à une lésion de voisinage, il y a *presque toujours une lésion osseuse* ; le cerveau peut cependant s'infecter indirectement par les veines ou les lymphatiques, ou suivant les gaines de filets nerveux, comme l'olfactif.

Dans les abcès métastatiques, l'infection se fait par les vaisseaux artériels : si le foyer primitif siège dans le poumon, les microbes de la suppuration seront directement versés dans le cœur gauche par les veines pulmonaires, et lancés par l'aorte et les carotides jusqu'au cerveau.

3° Anatomie pathogénique. — Elle comprend l'étude de l'abcès, de son contenu et des lésions cérébrales concomitantes,

A. **ABCÈS.** — L'abcès cérébral d'origine auriculaire, de beaucoup le plus fréquent, siège dans le lobe temporal si la lésion osseuse intéresse la fosse cérébrale moyenne, dans le cervelet si elle intéresse la fosse cérébrale postérieure : le rocher forme en effet la limite entre ces deux fosses. On l'a vu cependant occuper le lobe occipital (LANNOIS et JABOULAY). — L'abcès se trouve au voisinage de la lésion osseuse, c'est-à-dire à la partie inférieure du temporal (3° temporale) ou dans la portion antéro-externe de l'hémisphère cérébelleux correspondant. Plus rarement il occupe le vermis d'où il peut faire irruption dans le 3° ventricule.

L'abcès d'origine nasale occupe de préférence un lobe frontal : les deux lobes frontaux peuvent être envahis par deux abcès symétriques.

Les abcès par lésions de voisinage sont d'ordinaire assez volumineux et *solitaires*.

Les abcès métastatiques sont ordinairement multiples ; ils ont une prédilection pour l'écorce et les ganglions centraux : le cervelet est rarement intéressé ; l'autopsie montre fréquemment d'autres abcès disséminés dans la rate ou les reins.

La forme des abcès cérébraux est irrégulière et anfractueuse ; ceux qui s'encapsulent par la réaction du tissu cérébral voisin sont ronds ou ovalaires.

B. CONTENU DE L'ABCÈS. — Le pus est de consistance très variable, quelquefois épais et boueux, contenant des détritits de substance cérébrale, d'autres fois clair et limpide, ou même filant comme de la synovie; sa couleur est jaune ou jaune verdâtre. Le plus souvent sans odeur, il peut être aussi très fétide. Dans les abcès d'origine otorrhéique, il a souvent les mêmes caractères que le pus qui s'écoule par l'oreille. — Le microscope le montre composé de globules de pus, de détritits cérébraux, de cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, de granulations graisseuses et de cellules granuleuses. — On y a trouvé, suivant les cas, les microbes de la suppuration (staphylocoques, streptocoques, etc.), le pneumocoque de Fränkel-Talamon, le pyocyanique, le bacille de Koch, et tous les microbes de l'otorrhée.

C. LÉSIONS CÉRÉBRALES CONCOMITANTES OU CONSÉCUTIVES. — Quelquefois le tissu cérébral ne présente aucune réaction; mais il peut dans d'autres cas encapsuler l'abcès, ou bien présenter de l'œdème ou du ramollissement. La névrite optique, la distension des ventricules par le liquide épendymaire, la méningite purulente généralisée, la thrombose des sinus, sont des complications qui relèvent les unes de l'augmentation de la tension intracranienne, les autres de l'extension du processus infectieux.

4° Symptomatologie. — Variant de quelques jours à plusieurs années, l'évolution se fait d'ordinaire en quelques semaines ou quelques mois. On peut la diviser en quatre périodes (OPPENHEIM) savoir : la période de début, la période de rémission, la période d'état et la période terminale.

a. Période de début. — La période de début qui dure quelques jours ou même quelques heures est souvent masquée par les symptômes de l'affection causale, notamment lorsqu'il s'agit d'abcès métastatiques. Elle est caractérisée par la céphalée, les vomissements, l'obnubilation intellectuelle, la fièvre et les frissons, le subdélirium, le ralentissement du pouls, la raideur de la nuque, l'inégalité pupillaire et les convulsions; signes qui sont loin d'exister toujours au complet. Tous ces symptômes

augmentent progressivement et la somnolence aboutit au coma terminal, ou bien le plus souvent il survient une période de rémission.

b. Période de rémission. — La période de rémission ou de latence est rarement absolue; il est rare que les symptômes disparaissent complètement; la céphalée persiste au moins sous la forme de douleur sourde; les vertiges et même les vomissements reparaisent de façon intermittente, ou bien il survient de temps à autre des abcès convulsifs généralisés, qui, n'étaient les antécédents, en imposeraient pour de l'épilepsie essentielle. La température, normale, est entrecoupée de poussées fébriles.

Cette période de calme relatif correspond à une phase où l'abcès, encapsulé ou non, cesse de s'accroître ou tout au moins de retentir sur la substance cérébrale voisine.

c. Période d'état. — Mais bientôt, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, soit que l'abcès reprenne son mouvement d'extension, soit qu'il se fraie un chemin vers les ventricules ou les méninges, soit que la substance cérébrale voisine se ramollisse ou s'œdématisse, les phénomènes inquiétants du début reparaisent et se complètent. Cette phase ne dure que peu de jours ou de semaines. — Elle comprend tous les symptômes diffus qu'on trouvera énumérés à propos des tumeurs cérébrales (s'y reporter).

La céphalée est ici particulièrement intense, le pouls est presque toujours ralenti, entre 50 et 60 pulsations à la minute (GOWERS a même noté 30, et TOYNBEE (10 à 15). Ce ralentissement, dû à la brusque augmentation de la tension intra-cranienne, persiste malgré l'élévation thermique, et fait place à une accélération dès qu'on trépane le crâne. La respiration est ralentie et quelquefois irrégulière. L'œdème de la papille est plus rare et moins marqué que dans les tumeurs: il ne s'agit souvent que d'une simple névrite optique avec rougeur et diffusion des bords de la papille sans étranglement.

Les frissons et la fièvre, le délire, sont habituels; la température normale ou l'hypothermie s'observent cependant fréquemment, d'après quelques auteurs. Les troubles digestifs, constipation, fétidité de l'haleine, etc., manquent rarement.

Tous les *symptômes de foyer* que nous signalerons à propos des tumeurs cérébrales peuvent s'observer aussi (voy. p. 204) : épilepsie jacksonnienne, paralysie limitée, hémiplegie ou hémiparésie, aphasie, hémianopsie (KNAPP), déviation conjuguée de la tête et des yeux. C'est pure question de localisation.

L'*abcès cérébelleux* se reconnaît à la plus grande intensité des symptômes diffus de compression, à la titubation, à l'incoordination, à la douleur et à la raideur de la nuque, à la fréquence des vomissements.

d. *Période terminale*. — La période terminale se continue insensiblement avec la précédente dont elle ne diffère que par un redoublement des phénomènes morbides, à moins que le pus ne fasse brusquement irruption dans les méninges ou les ventricules. La mort survient dans le coma ou les convulsions. Il est tout à fait exceptionnel qu'une seconde phase de rémission ou de latence fasse suite à la période d'état ; mais, par contre, assez fréquemment les événements se précipitent, et le malade passe sans transition de la période latente à la période terminale.

Telle est l'évolution habituelle de l'abcès cérébral. Cette symptomatologie est un peu variable avec la cause même de l'abcès qui donne lieu à quelques formes cliniques que nous allons rapidement esquisser.

5° Formes cliniques. — Elles varient suivant le point de départ de l'abcès :

a. *Abcès d'origine traumatique*. — Les abcès d'origine traumatique et ceux qui résultent d'une lésion de la voûte crânienne, siègent à la convexité, se traduisent surtout par des phénomènes d'épilepsie corticale.

b. *Abcès d'origine otique*. — L'abcès d'origine otique emprunte ses principaux caractères à son siège et aux symptômes de l'affection causale, c'est-à-dire à l'otorrhée. Exceptionnellement il existe une large communication entre l'abcès et l'oreille moyenne, au point que le pus incessamment formé s'écoule en abondance par le conduit auditif (*otorrhée cérébrale*). Les premiers signes sont la douleur dans le voisinage de l'oreille malade, douleur qui s'étend bientôt à toute une moitié du crâne, les vomissements,

les vertiges, l'ascension thermique, les frissons, le malaise général, des bruits subjectifs intenses dans l'oreille malade (bourdonnements, sifflements, bruissements, bruit de rivière). Notons en passant que tous ces phénomènes inquiétants sont quelquefois produits par la simple rétention du pus dans l'oreille moyenne et qu'un traitement local peut les faire disparaître.

A sa période d'état, l'abcès s'accuse par une douleur unilatérale très violente, exaspérée par la percussion, ayant son maximum au voisinage de l'oreille et dans la région temporale, ou à l'occiput si c'est le cervelet qui est intéressé ; par les symptômes habituels des tumeurs du lobe temporal ou du cervelet.

L'abcès d'origine otique doit encore une physionomie toute particulière à ses complications veineuses (thrombose du sinus latéral).

Il ne faut pas confondre avec l'abcès cérébral proprement dit l'abcès extradurémérien (*extradural abscess* des auteurs allemands) qui succède souvent à une otite suppurée et qui est dû à du pus collecté entre le rocher carié et la dure-mère. Les symptômes sont beaucoup moins accusés ; il peut d'ailleurs coexister avec un abcès intra-cérébral.

c. *Abcès consécutifs à une lésion des fosses nasales ou de l'orbite*. — Les abcès consécutifs à une lésion des fosses nasales ou de l'orbite sont caractérisés par une douleur frontale et oculaire qui augmente par l'inclinaison de la tête en avant ; la névrite optique y est fréquente, le chémosis, l'œdème de la paupière, l'exophtalmie, le strabisme, l'extrême sensibilité à la pression du nerf sus-orbitaire, indiquent la migration du pus dans l'orbite.

d. *Abcès métastatiques*. — Les abcès métastatiques n'ont de particulier que l'élévation de la température, la gravité de l'état général et son caractère pyémique, la multiplicité des symptômes de compression (en rapport avec leur dissémination, car ils sont rarement solitaires) et une intensité moindre des symptômes diffus. A ces caractères il faut ajouter l'absence de lésion osseuse et la présence d'une affection broncho-pulmonaire ancienne.

6° Diagnostic. — Il importe de faire le diagnostic *précoce* de l'abcès cérébral, afin de pouvoir pratiquer l'intervention à temps. Ainsi donc il ne faut pas attendre que les symptômes

soient au complet : la céphalée intense, la persistance de la température, quelques troubles de la parole, l'*amaigrissement rapide avec dépression* sont des indices suffisamment significatifs, surtout chez un malade déjà porteur d'une suppuration auriculaire.

Le diagnostic différentiel est indiqué page 206 à propos des tumeurs cérébrales.

7° Traitement. — Il y a peu à espérer du traitement médical. Les chances de succès les plus considérables appartiennent aux abcès solitaires, qu'on a pu évacuer et drainer. La recherche de l'abcès dans la substance cérébrale est souvent fort difficile ; il faut se guider sur les symptômes de localisation et surtout sur le siège de l'affection causale qui souvent indique la route suivie par le pus.

La thérapeutique de ces affections causales elles-mêmes constitue le traitement préventif.

ARTICLE XIII

SCLÉROSE CÉRÉBRALE ET PORENCÉPHALIE

La sclérose cérébrale se définit d'elle-même. La porencéphalie consiste en pertes de substance de l'encéphale. L'une et l'autre se produisent pendant la première enfance.

1° Étiologie. — L'hérédité nerveuse, les maladies de la grossesse, les lésions cérébrales produites par l'accouchement sont les seuls facteurs incriminés jusqu'à ce jour. — Un arrêt de développement des circonvolutions, une lésion vasculaire, une encéphalite infectieuse, l'hydrocéphalie, telles sont les causes plus spécialement attribuées aux porencéphalies.

2° Anatomie pathologique. — Nous décrirons la sclérose atrophique, la sclérose hypertrophique et la porencéphalie.

a. *Forme atrophique* (CHARCOT et COTARD). — Le crâne présente toujours des déformations remarquables.

L'atrophie du cerveau porte sur un hémisphère entier, ou plus fréquemment sur une partie de l'hémisphère. Si la lésion est bilatérale elle est symétrique ; le cervelet lui-même peut être atteint. Les circonvolutions motrices sont atteintes de préférence. La zone atrophie est rétractée, ratatinée, comme une

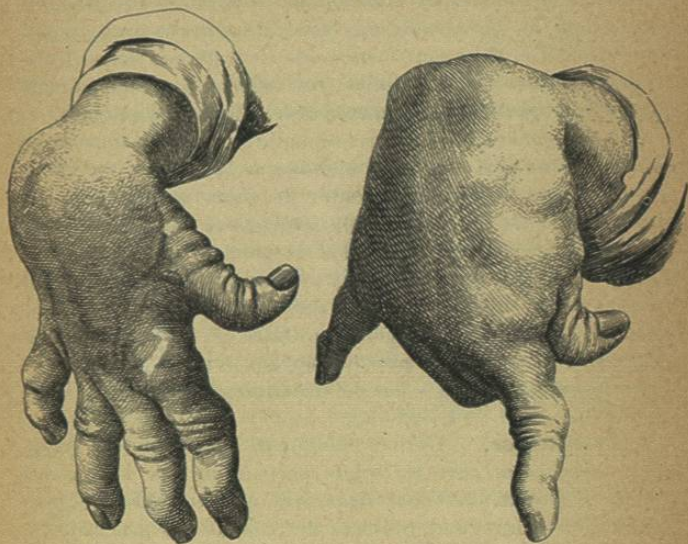


Fig. 57.

Athétose.

pièce conservée dans l'alcool (BOURGES). La substance cérébrale présente souvent une dureté élastique, rappelant celle de la gélatine solidifiée, parfois elle est ramollie. La substance blanche est grisâtre, la couche grise corticale et les noyaux centraux sont atrophies, les vaisseaux de ces territoires sont diminués de calibre.

Histologiquement, PILLIET a rencontré des bandes de sclérose autour des vaisseaux, des cellules rondes dans les gaines lymphatiques périvasculaires, des corps granuleux, et une diminu-

tion de nombre des cellules de l'écorce. Celles qui persistent sont atrophiées et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Les tubes nerveux sont rares et dégénérés.

b. *Forme hypertrophique ou tubéreuse.* — Elle ne s'accompagne pas de déformations du crâne. A la surface de l'encéphale on observe des nodosités blanchâtres, circulaires ou allongées formant sur les circonvolutions des saillies dures limitées à la substance grise. Elles sont formées de tissu fibreux dense (BUSAUD) dans lequel des cellules très serrées à prolongements nombreux rappellent les éléments névrogliaux des gliomes.

c. *Porencéphalie.* — La porencéphalie se présente sous forme de dépressions plus ou moins étendues à la surface des hémisphères ayant la forme de fentes, de creux autour desquels rayonnent les circonvolutions. BOURNEVILLE et SOLLIER appellent pseudo-porencéphalies celles qui correspondent à des circonvolutions coupées irrégulièrement : « les parois de la cavité sont formées par la substance blanche recouverte par une paroi kystique qui leur adhère intimement ». Outre ces lésions corticales on observe une dégénérescence des noyaux centraux et des faisceaux descendants. Il y a des déformations du crâne.

3° Symptômes. — L'étude clinique de l'ensemble des symptômes rencontrés chez les sujets porteurs de ces lésions est difficile à établir, tant leur siège peut être variable. Le plus souvent, le nouveau-né présente des *convulsions* généralisées. Il existe parfois une élévation de température accompagnant ces crises convulsives. Elles peuvent simuler l'épilepsie vulgaire sans cri initial, sans perte de connaissance, sans évacuation involontaire, sans coma terminal. Dans quelques cas, il s'agit d'une attaque d'épilepsie jacksonienne. Rarement la crise présente le type parfait du mal comitial.

Dans l'intervalle des accès, des contractures, des paralysies peuvent rester limitées à un membre ou un segment de membre.

Les *paralysies*, quelques mois après leur début, deviennent permanentes ; la forme hémiplegique avec ou sans paralysie faciale est la plus fréquente. On a cité des cas de paralysies totales.

Les *contractures* se développent parallèlement. De forme paraplégique ou hémiplegique, elles produisent des déformations rappelant au membre supérieur les différents types du rhumatisme chronique et au membre inférieur le pied bot varus équin.

Des *troubles trophiques* portant sur les muscles, les os et les articulations sont fréquemment observés.

On peut rencontrer également des déformations des os du crâne.

L'*hémithétose* ou l'athétose double, caractérisées par des mouvements de reptation limités aux extrémités, sont observées dans bien des cas.

L'*hémichorée* est une manifestation assez fréquente de ces lésions. Les réflexes sont parfois normaux, parfois exagérés.

Lorsque tous ces symptômes, paralysies et contractures, troubles trophiques des muscles et des os, avec ou sans hémithétose et hémichorée, existent d'un seul côté par suite d'une sclérose unilatérale, ils réalisent le syndrome *hémiplegie spasmodique infantile*.

Les *organes des sens* sont rarement atteints. Le strabisme s'observe dans quelques cas.

L'*intelligence* se développe lentement, plus tard le malade peut devenir complètement idiot.

4° Évolution. — La *forme atrophique* après une période de début marquée par les convulsions et les contractures, aboutit à un état stationnaire dans lequel les paralysies persistent avec ou sans contractures et troubles trophiques. La mort est rare ; si elle survient c'est au début. — La *forme hypertrophique* a une évolution progressive ; elle aboutit au gâtisme et à l'idiotie. Les malades meurent de la cinquième à la dixième année.

5° Diagnostic. — Il est surtout difficile au début de ces affections. Les convulsions d'un nouveau-né décèlent-elles une encéphalite en évolution ? Il faut attendre les paralysies, les contractures pour établir la cause des accès. Les déformations du crâne devront être recherchées avec soin.

Les troubles moteurs établis, il faut chercher les signes de toutes les tumeurs cérébrales, des méningites, des hémorragies et ramollissements.

La paralysie obstétricale du nouveau-né, la paralysie infantile ne présentent pas de phénomènes cérébraux.

La *maladie de Little* a une évolution trop spéciale, portant sur les membres inférieurs, sans crises convulsives, pour être confondue après un examen soigneux avec les scléroses cérébrales.

6° Traitement. — Contre les crises on luttera par les révulsifs, le bromure de potassium, le chloral, les bains tièdes. Plus tard le traitement orthopédique sera appliqué aux déviations des membres. Une éducation patiente s'adressera aux troubles intellectuels.

ARTICLE XIV

TUMEURS CÉRÉBRALES

Les tumeurs cérébrales qu'on rencontre le plus souvent sont : les tubercules, les gommés, les gliomes, les sarcomes, les carcinomes et les parasites.

1° Anatomie pathologique. — Le *tubercule* siège de préférence dans le cervelet et la substance blanche des hémisphères cérébraux; son volume peut atteindre et dépasser celui d'une noix; il forme une tumeur jaunâtre dont le centre est susceptible de se ramollir (dégénérescence caséuse) ou au contraire de se crétifier.

La *gomme*, souvent multiple, n'est pas sans analogie avec le tubercule, mais sa couche est sèche et sa périphérie est très vascularisée. Elle peut comme le tubercule se ramollir. Son siège de prédilection est à la base du cerveau.

Les *gliomes* sont des tumeurs formées par la névroglie ou tissu de soutien des centres nerveux.

Le *sarcome* naît des méninges ou de la paroi des vaisseaux cérébraux.

Le *carcinome* est ordinairement secondaire à la généralisation d'un carcinome du sein. Il est parsemé de petites cavités kystiques; il débute à la surface des ventricules cérébraux.

Les *psammomes* proviennent de la dure-mère; ils sont composés d'une multitude de petits corps arrondis formés par l'imbrication de cellules endothéliales et contenant à leur centre une petite masse calcaire qui leur vaut le nom de psammomes (*πσζος*, sable) ou tumeurs arénacées. ROBIN les désignait sous le nom d'endothéliomes, CORNIL et RANVIER sous celui de sarcomes angiolithiques; il s'agit probablement de tumeurs identiques.

Les *anévrismes* siègent sur les artères de la base du cerveau le plus souvent.

Les tumeurs parasitaires sont les cysticerques et les échinocoques.

2° Symptomatologie. — Les tumeurs cérébrales nous présentent deux sortes de symptômes à étudier :

Les uns, *symptômes diffus*, résultent de la diminution relative de la capacité crânienne par suite du développement de la tumeur, et de l'excès de tension du liquide arachnoïdien amenant la compression générale du cerveau.

Les autres, *symptômes en foyer*, traduisent la compression directe des éléments nerveux du voisinage par la tumeur elle-même; ce sont eux qui permettent de la localiser.

Entre ces deux ordres de symptômes il y a place pour une 3^e catégorie, les *signes physiques*; soulèvement de la paroi crânienne, amincissement des os du crâne, et surtout œdème papillaire. Ils méritent une description spéciale.

A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS DIFFUS. — Les principaux sont la céphalée avec vomissements, les vertiges, les convulsions, les troubles intellectuels.

a. *Céphalée.* — Il s'agit d'une douleur spontanée, profonde (encéphalalgie), continue ou avec redoublements, qui indique quelquefois approximativement par son siège la localisation de la tumeur. Son redoublement pendant la nuit peut constituer un indice en faveur de la nature syphilitique de la lésion.