

ne doit pas prendre rang parmi les accidents ou que, quand elle est étendue, elle n'en constitue pas un danger, en raison du retentissement qu'elle peut produire sur la respiration et la circulation, et peut-être aussi en raison d'une autre cause récemment signalée, la dissolution des globules sanguins sous son influence; mais qu'on a peine à se figurer qu'elle peut être assez vaste pour obstruer la circulation pulmonaire et causer ainsi la mort, ou assez étendue pour produire le même résultat en obstruant les petits vaisseaux du cerveau et de la moelle — conclusion à laquelle est arrivé Scriba par la production artificielle de l'embolie graisseuse non compliquée, chez les animaux. En résumé, il paraît beaucoup plus logique de la considérer soit comme un corollaire à cette forme d'intoxication aiguë du sang connue sous le nom de « collapsus sans cyanose » qui se développe de même le second ou le troisième jour qui suivent un traumatisme et qui, dans la majorité des cas, a plus de rapports avec les symptômes; ou bien les troubles se sont développés plus tôt, comme une complication qui, ajoutée à la prostration nerveuse existant déjà et à la perte de sang, suffisait pour amener une issue funeste. Mais il

faut une série bien plus nombreuse d'observations avant que la question puisse être considérée comme résolue définitivement. Personne ne doute de son importance, il y a déjà plus de cent quarante cas rapportés en Allemagne seulement et l'embolie graisseuse a été, selon Egli-Sinclair, la cause de la mort dans 13 cas p. 100.

On sait encore moins ce que signifie l'embolie graisseuse dans le diabète. L'état lactescent du sérum sanguin, dans cette maladie, est connu depuis longtemps et on vient de montrer qu'il était dû à la présence de fines molécules de graisse (1); et l'embolie graisseuse des poumons et des reins exactement semblable à celle qui survient après les fractures a été constatée chez un malade mort dans un état de coma qui s'observe rarement comme terminaison de cette maladie. Mais le lien qui unit ces divers états n'est pas bien connu; la mort dans l'état de coma coïncidant avec une énorme augmentation de la masse moléculaire de la graisse dans le sang est du moins parfaitement compatible avec l'absence d'embolie graisseuse (2).

(1) *Edinburgh med. Journal*, 1879.

(2) Gamgee, *Physiological Chemistry*, p. 171.

DELIRIUM TRAUMATIQUE ET DELIRIUM TREMENS

PAR WILLIAM HUNT

Chirurgien en chef du Pennsylvania hospital, Philadelphie (1).

AVEC 9 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE.

DELIRIUM TRAUMATIQUE

Le mot *Delirium* a une étymologie bizarre, il est formé des mots *de* (hors de), *lira* (ligne, sillon). Le verbe latin *deliro* veut dire « s'écarter d'un sillon en labourant ». Cependant, à l'aide d'une traduction libre, on pourrait lui donner le sens de « dévier, de s'écarter d'une ligne déterminée ». On est arrivé ainsi à employer le mot « divagation » pour exprimer l'idée de délire dans une maladie. Ceux qui ont fabriqué ce mot ont mieux réussi qu'ils ne pensaient, eu égard à ce que nous savons aujourd'hui du cerveau et de ses fonctions. Comme nos connaissances, en fait de localisations des centres nerveux et de leurs fibres conductrices, deviennent tous les jours de plus en plus précises, on comprendra de suite quelle influence exercera sur les convulsions le désordre quel qu'il soit qui surviendrait dans le conducteur (impression externe) ou dans une portion du conduit (maladie interne). Le signe caractéristique et essentiel du délire est constitué par un trouble temporaire des facultés intellectuelles et perceptives se manifestant dans les paroles et les mouvements du malade. La parole n'est pas l'agent indispensable par lequel se traduit le délire, car un sourd-muet, un aphasique, peuvent être atteints de délire aussi bien que n'importe quel autre, et il est prouvé que l'on peut produire expérimentalement le délire chez les animaux.

(1) Traduit par le Dr Paul Rodet.

Encycl. de chirurgie.

Le délire continu ou chronique conduit fatalement à la *folie*, et, au point de vue scientifique, il doit être étudié avec cette maladie. L'accès peut être fatal, en tant qu'il s'agit du malade, et le délire, sous une forme plus ou moins aiguë, peut ne pas cesser jusqu'à la mort; mais si le patient survit et si le délire persiste indéfiniment, l'individu doit être rangé parmi les aliénés. Ce qui constitue le caractère transitoire du vrai délire est extrêmement variable dans ses manifestations: quelquefois ce sera une simple bizarrerie passagère dont il sera difficile de s'apercevoir; ou bien encore l'individu pourra se contenir tant que son attention sera tenue en éveil par quelqu'un ou par quelque objet; mais, dès que ces circonstances disparaîtront, on verra se produire l'incohérence de paroles et d'actions. Puis surviennent des moments et quelquefois des périodes assez longues de lucidité pendant lesquelles il a plus ou moins conscience de ce qui s'est passé et où il déclare à ceux qui l'entourent qu'il a dit des insanités et qu'il se promet bien de ne plus recommencer. Malgré cela les divagations et les absurdités ne tardent pas à revenir et, si la maladie prend le dessus, elles peuvent persister en s'aggravant jusqu'à la mort. Les mouvements du malade présentent également de grandes variations, depuis la simple déviation du type normal, que l'observateur le plus habile pourrait à peine découvrir, jus-

qu'aux mouvements les plus désordonnés dans lesquels le patient peut se blesser lui-même ou ceux qui l'entourent.

Anatomie pathologique du délire.

Le délire est un de ces états auxquels on peut appliquer avec le plus de justesse le terme de « fonctionnel », si l'on cherche à expliquer ce phénomène. Il se manifeste, d'après ce que nous savons, à la suite d'impressions produites sur la substance grise du cerveau. Les fibres et les cellules nerveuses de cette substance doivent être dans un état de réceptivité spécial, sans qu'il soit nécessaire qu'elles présentent quelque chose d'anormal. En fait, une substance corticale absolument intacte, si les opinions physiologiques admises sont exactes, sera exposée aux formes les plus graves du délire, plutôt qu'une autre substance nerveuse qui se trouverait dans l'état inverse. Les troubles fonctionnels sont le résultat de lésions de voisinage telles que inflammations des méninges, légère exsudation irritative, hémorragie agissant par compression; et si la compression est un peu forte, elle supprime toute activité fonctionnelle. Mais la cause peut venir de plus loin, il peut se faire que le sang qui est apporté au cerveau ait subi des altérations dans sa quantité ou sa qualité, il peut contenir des produits morbides ou des éléments toxiques. Alors les sens spéciaux sont, par ce fait, surexcités et apportent au cerveau des impressions fausses qui doivent forcément se traduire au dehors par des idées insensées et des mouvements désordonnés. L'expérimentation a démontré que la production du délire était bien manifestement liée à un état de réceptivité spécial de la substance grise, car chaque fois que les expériences ou des observations cliniques ont porté sur le cerveau proprement dit, abstraction faite de la substance corticale, il n'a pas été fait mention du délire.

C'est ainsi que, dans les lésions de la protubérance, on observe une tendance à pleurer plutôt qu'à rire. Il y a une faiblesse émotive qui pourrait être prise pour de l'hystérie, mais on ne constate pas de délire. Les lésions des pédoncules se traduisant par une paralysie de la troisième paire avec la diplopie et l'amaurose qui en sont la conséquence ainsi que par un certain trouble de la parole dû probablement à de la paralysie faciale, pourrions tout d'abord en imposer pour du délire, quand en réalité les facultés intellectuelles sont intactes.

On constate de même l'absence de tout trouble mental à la suite d'une lésion du *corps strié*, quand les premiers symptômes résultant de cette lésion ont disparu. Il peut y avoir un léger embarras de la parole ainsi que des phénomènes émotifs mais non du délire. Les lésions de la couche optique ont une symptomatologie moins nette que celles du *corps strié*, mais malgré cela le délire ne figure pas parmi leurs manifestations. Les lésions de la *substance blanche* des hémisphères ne produisent pas non plus le délire, de même que je ne le trouve pas mentionné parmi les signes de lésions du *cervelet*. Les lésions des parties postéro-inférieures des *lobes frontaux* donnent lieu à l'aphasie type, et un observateur attentif ne confondra jamais ce symptôme avec le délire.

On localise le délire dans certaines portions de la *substance grise corticale* de la surface des hémisphères et de leurs circonvolutions qui sont sujettes à des influences irritatives. Ces remarques sont confirmées par les observations cliniques. Il faut cependant être averti que le délire peut coexister avec des maladies ou des lésions d'autres régions que celles que nous venons de citer; mais, quand il survient dans ces circonstances, il y a tout lieu de croire qu'il est produit par une affection méningitique de voisinage. Le Dr Morris Longstreth m'a dit avoir compulsé les observations de plus de trois cents cas de tumeur cérébrale, sans qu'il soit fait mention du délire comme l'un des signes de l'affection et, quand il était signalé, on pouvait toujours en rapporter la cause à une maladie des méninges qui venaient exercer leur influence nocive sur la substance corticale. Autrefois, quand j'étais professeur à l'Université de Pennsylvanie, je me souviens avoir montré de superbes cerveaux provenant de gens admirablement constitués. La provision de sujets était grande et nous était fournie en moyenne partie par les salles d'aliénés de Alms House. Je me rappelle encore très bien ces membranes adhérentes, ces masses de lymphe organisée, ces arachnoïdes perlées, ces stalactites osseuses; mais, après avoir enlevé tout cela, je coupais mon cerveau en tranches, je le disséquais et je le montrais comme un type de beau cerveau que tout anatomiste un peu enthousiaste aurait plaisir à contempler. Je me souviens d'un cerveau où la masse de lymphe organisée était si étendue qu'elle formait une véritable membrane recouvrant les deux hémisphères et au-dessous de

laquelle était un cerveau magnifique. Que de désordres toutes ces néo-formations ont dû produire sur les manifestations intellectuelles et perceptives des cellules de l'écorce!

Mes observations cliniques me font incliner du côté de ceux (Hughlings, Jackson et autres) qui croient que les lobes postérieurs sont en rapport avec les processus intellectuels, plutôt que les lobes antérieurs. J'ai observé un très grand nombre de lésions corticales et j'ai très souvent remarqué le retentissement presque nul qu'elles avaient, eu égard aux lésions énormes des lobes frontaux. J'ai vu se produire à travers ces derniers, ainsi qu'à travers les lobes médians, des hernies de substance cérébrale sans que l'intelligence parût en ressentir le moindre trouble. Si le cas se terminait par la mort, on voyait survenir le délire vers la fin, alors qu'il y avait eu un temps graduellement suffisant pour que l'irritation ait pu s'étendre; mais quand le patient survivait au traumatisme, la guérison se faisait sans qu'il y eût la moindre manifestation incohérente. En fait, je suis assez porté à croire que, dans ces cas, la guérison est la règle plutôt que l'exception. D'un autre côté, je suis sûr que les choses ne se passent pas ainsi quand les lobes postérieurs sont le siège d'une lésion corticale. Le délire apparaît alors tout d'un coup et peut cesser quand la compression produite par l'épanchement, hémorragique ou autre, augmente; mais si cet épanchement disparaît soit par le fait d'une opération, soit par résorption, le délire peut alors se montrer de nouveau et diminuer ou augmenter selon que la maladie se terminera par la guérison ou par la mort. Aussi ces lésions compromettent la vie et l'intelligence beaucoup plus que les autres. Les produits inflammatoires, les épanchements, l'hypérémie, l'anémie, les altérations qualitatives ou quantitatives du sang sont des causes beaucoup plus puissantes du symptôme délire, que les modifications pathologiques qui surviennent dans la substance nerveuse proprement dite.

Causes du délire traumatique.

Les considérations qui précèdent nous ont amené à étudier ces formes de délire traumatique consécutives aux lésions de l'encéphale. De l'avis des médecins aussi bien que des chirurgiens, on doit considérer comme de beaucoup le plus fréquent le délire de cause externe et tirant par conséquent son origine

d'un élément qui peut affecter le sang dans sa qualité ou dans sa quantité. Les altérations portant sur la qualité sont de beaucoup les plus nombreuses, d'où il s'ensuit que le délire brusque dans les cas chirurgicaux, n'est pas tout à fait aussi fréquent que celui qui survient, quand il s'est écoulé un temps suffisant pour permettre l'apport d'éléments septiques divers.

Une des causes du délire brusque, est une *hémorragie* soudaine et abondante. Cette variété peut en général être rangée dans les formes adoucies de la divagation qui procure au patient des sensations plutôt agréables que d'une autre nature. S'il survient une syncope, elle suffira pour arrêter l'hémorragie, et si, dans l'intervalle, on a recours à des procédés chirurgicaux pour empêcher son retour, le patient recouvre quelquefois très rapidement ses sens et exprime le regret de voir disparues les illusions merveilleuses qui le charmaient. Si le cas doit avoir une issue fatale, on verra survenir une agitation pénible, en même temps que le délire, et cela jusqu'à ce que la mort vienne y mettre un terme.

Voici une forme assez rare de délire traumatique brusque avec lequel cependant doivent être familiers les chirurgiens des grands hôpitaux et tous ceux qui sont exposés, comme les chirurgiens militaires sur les champs de bataille, à se trouver en présence d'éventualités graves et soudaines. Le mot délire pourrait sembler un terme vicieux, car ce qui le caractérise ici c'est la non-incohérence des mots et des idées. Il y a une grande exaltation d'esprit, mais un besoin impérieux de se rendre compte du traumatisme qui a eu lieu. Très souvent la melle a éprouvé un choc et la voie de communication avec le cerveau est interrompue, mais ce n'est pas une condition essentielle. Tout d'abord il n'y a pas de collapsus, la température est normale, le pouls plein et un peu fréquent, la face peut être plus rouge que d'habitude, les yeux sont brillants et expressifs.

Un chirurgien entre dans une salle, après qu'un terrible accident venait d'avoir lieu, et trouve une des victimes que l'on venait d'apporter sur un lit. Le blessé le reconnaît de suite comme une autorité et lui dit : « Comment allez-vous, docteur? Pourquoi m'a-t-on apporté ici? Je ne souffre pas! Non, monsieur! Regardez cela; » et il sort le bras du lit avec la force d'un boxeur de profession qui porte une botte à son adversaire, et il essaye de soulever sa jambe, trompé qu'il est par son sensorium qui lui dit que ce mouve-

ment est possible; son aspect indique quelque chose de vague. « Pourquoi ma femme est-elle ici? Molly, que fais-tu là? ne pleure pas, pourquoi pleures-tu? Je ne suis pas malade. Va retrouver les enfants à la maison et dis-leur que je vais aller souper et que je retournerai demain à l'atelier. » Mais bientôt cette grande tension diminue pour faire place au collapsus, et dans la nuit le patient allait gagner une demeure autre que celle qu'il se promettait. Je ne connais pas de cas de ce genre qui se soit terminé par la guérison.

Avec cette absence d'incohérence, cet état normal des facultés perceptives et intellectuelles tant qu'il s'agit de choses étrangères, avec cette justesse dans les paroles et les idées concernant d'autres personnes et cette fausse conception des choses qui touchent le malade lui-même, comment classer cet état sinon comme une espèce de délire? Des questions importantes peuvent surgir à propos de la capacité testamentaire de personnes ainsi atteintes; d'après ce que j'ai vu et d'après la description que je viens de faire, il n'y a rien, dans leur état, qui les rende incapables de diriger leurs affaires.

Le *shock* qui survient après un traumatisme intéresse d'une façon si intime le système nerveux cérébro-spinal et sympathique que l'on pourrait avec raison considérer le délire comme une de ses conséquences communes. Cependant ce symptôme apparaît rarement dans la période à laquelle on peut appliquer le terme de *shock*. Les facultés intellectuelles et perceptives éprouvent simplement la dépression profonde qui atteint tout l'organisme. Le corps froid, pâle, le pouls extrêmement faible, les yeux ternes, les paupières tombantes, la respiration lente et faible, la peau moite et ridée, tel est le tableau de l'état général, auquel le cerveau lui-même prend part. En réalité le *shock* sans réaction c'est la mort, et il y en a beaucoup qui meurent dans cet état. Tant que dure cette période d'anéantissement, on peut percevoir un léger chuchotement dont le degré d'intensité s'accroît quand la mort va arriver; mais si l'on adresse la parole au patient, on constatera que l'intelligence est intacte, et qu'elle est seulement paresseuse.

Le malade désire être seul, devient indifférent, se refroidit, s'affaiblit et meurt; ou bien la chaleur revient, il est pris d'un sommeil assez court et la vie reprend le dessus. C'est alors, dans cette dernière circonstance, quand la réaction s'est produite, que le délire apparaît souvent. Il peut être extrêmement violent, surtout chez les enfants. Le degré est en rapport avec la rapidité avec laquelle les fonctions gé-

nérales reviennent. Le contre-coup dépasse la limite et le désordre de la substance corticale en est la conséquence. Heureusement il est rare que ce genre de délire dure longtemps. Il cède peu à peu, à mesure que les reins, la peau et les autres organes recouvrent leurs fonctions. Le délire peut reparaitre plus tard dans le cours de la maladie, mais il reconnaîtra alors une autre origine que celle qui a présidé à son développement, au début.

L'*embolie* des vaisseaux cérébraux en raison de la soudaineté avec laquelle elle survient quelquefois pourrait être considérée comme cause de délire brusque. Cependant je ne l'ai pas trouvée mentionnée comme symptôme capital ou même comme symptôme ordinaire dans les cas où la lésion est soupçonnée. Il peut arriver que la surface limitée de l'écorce, où se distribue le vaisseau envahi, reçoive d'une voie collatérale une nutrition suffisante pour conserver son intégrité ou bien que, si l'apport sanguin est complètement supprimé, les fibres et les cellules nerveuses si délicates soient frappées de mort si rapidement que leurs propriétés se trouvent annihilées tout d'un coup.

La *thrombose*, en raison de la lenteur relative avec laquelle elle survient, semblerait plutôt devoir être accompagnée de délire; mais, comme les vaisseaux cérébraux envahis par ce processus sont généralement d'un certain calibre, leur influence sur la substance corticale est un peu éloignée, de sorte que le symptôme n'est pas observé.

J'ai eu dernièrement l'occasion rare d'observer l'invasion d'une attaque d'apoplexie dans laquelle la lésion, d'après ce que je crois, siégeait à la protubérance bien que l'on n'ait pas fait l'autopsie qui aurait pu confirmer cette opinion. A première vue, la patiente avait conservé la sensibilité intacte, mais elle était dans un état extrême d'excitation émotive. Elle se plaignait d'une douleur de tête postéro-latérale. *Pas de délire*; les réponses aux questions qu'on lui adressait étaient faites rapidement et à-propos, mais il y avait une grande agitation en plus de l'excitation; la paralysie n'existait pas encore car la malade put faire différents mouvements. D'après ce que je savais, j'étais tenté de mettre cette attaque sur le compte de l'hystérie, de faire une ordonnance et de m'en aller. Heureusement, je restai, car bientôt, à l'agitation succéda le calme, de la rougeur se répandit sur le visage, une respiration stertoreuse apparut et prit un développement de mauvais augure, enfin la mort arriva en quelques heures. Probablement qu'un thrombus basilaire s'était formé lentement et avait finalement provoqué la rupture du vaisseau; il est bien possible que certaines particularités, que l'on pouvait, dans ce cas, rapporter à l'hysté-

rie, tiraient leur origine d'un état pathologique déjà ancien.

Le délire brusque peut aussi être produit par des sensations subjectives proprement dites à la suite d'irritations ou de lésions des *nerfs des sens spéciaux*. Les parties spéciales de l'écorce (que quelques-uns croient surtout siéger dans les lobes postérieurs) qui doivent puiser dans ces nerfs les impressions qu'elles rendent sous forme de perceptions, ne peuvent faire autre chose que de développer ces perceptions comme des vérités objectives pour l'intelligence. Que ces vérités apparentes prennent un caractère effrayant ou des formes absurdes, il est facile de comprendre combien la confusion qui en résultera devra bouleverser les centres de l'équilibre et amener le délire. J'ai déjà parlé de ce fait que plusieurs autorités tendent à localiser les facultés intellectuelles dans la substance corticale des lobes postérieurs du cerveau plutôt que dans celle des lobes antérieurs. Il est possible que les relations plus intimes des lobes postérieurs avec les phénomènes de perception et que la connection de ces phénomènes avec les manifestations ordinaires de l'intelligence, mettent leurs opérations plus promptement à la portée de l'observateur; et que l'idéation abstraite et plus profonde a ses centres nerveux dans les lobes antérieurs, ceux-ci demandant pour leur accommodation ces formes crâniennes qui donnent aux hommes supérieurs « le front de Jupiter lui-même ». L'anatomie comparée et l'étude du développement paraissent corroborer ces vues. Quant au délire, les faits cliniques que j'ai relatés à propos des lésions corticales des lobes frontaux et postérieurs viennent également à l'appui de mon opinion. Le délire n'a rien à faire avec ce qui est abstrait, mais il se développe au plus haut degré par des perceptions désordonnées qui transmettent de fausses impressions par les conducteurs qui à leur tour vont jeter le désordre dans les organes récepteurs. Quel que soit le rôle des lobes moyens vis-à-vis de l'idéation, il est aujourd'hui bien établi qu'ils sont le siège des centres moteurs. Voici une observation importante qui vient à l'appui de cette théorie.

Ferrier (1) a publié une figure représentant la surface des hémisphères pour expliquer les effets de l'électrisation localisée. Une des parties mentionnées occupe les bords contigus des cir-

(1) Ferrier, *les Fonctions du cerveau*, trad. par C. de Varigny. Paris, 1878, p. 228.

convolutions frontale et pariétale ascendante, et on rend compte ainsi de l'expérience à laquelle ce point déterminé avait été soumis: « rétraction avec adduction du bras opposé, la paume de la main étant dirigée en arrière. »

J'avais, en 1879, dans mon service, un matelot dont j'ai rapporté l'observation (1). Etant à bord il avait éprouvé un traumatisme grave qui avait intéressé les lobules moyens de son cerveau; il s'était fracturé le crâne en se portant plusieurs coups de hache, au milieu du délire d'une fièvre chaude. On observa positivement la disparition du délire quand on eut enlevé les esquilles osseuses. Trois ou quatre jours après, le patient débarqua à New-York et vint à l'hôpital de Philadelphie. Il avait parfaitement conscience de ses actes et était très intelligent. Mais la paralysie ne tarda pas à apparaître dans le bras gauche avec de la contracture (la position de la main n'a pas été notée), puis dans la jambe du même côté. En pansant la plaie, on trouva deux esquilles osseuses l'une de 1/2 centimètre de large sur 1 centimètre d'épaisseur et l'autre de deux centimètres de large sur cinq millimètres d'épaisseur qui étaient situées sous le bord antérieur de l'os sain et précisément, ce qui est bon à noter, dans l'endroit exact représenté dans la figure de Ferrier. Une fois ces esquilles enlevées, la paralysie disparut immédiatement du bras, et, le lendemain, de la jambe. Il n'y eut jamais de délire réel tant que le malade fut à l'hôpital. Je me rappelle ce fait que je le fis descendre au rez-de-chaussée craignant qu'il ne se jetât par la fenêtre s'il lui survenait du délire. Après y avoir passé une nuit, il protesta contre cette mesure et demanda à être reconduit dans les salles des étages supérieurs. On lui accorda ce qu'il réclamait et il resta tranquille et raisonnable jusqu'à la veille ou l'avant-veille de sa mort, où alors survint le coma sans qu'il y ait eu du délire antérieurement.

Les désordres cérébraux s'accroissant de plus en plus, on vit revenir la paralysie qui se généralisa. Il vécut vingt-quatre jours après l'enlèvement des esquilles et quarante jours après le début de son traumatisme. La lésion siégeait dans les lobes moyens, il s'était formé un vaste abcès et le ramollissement s'était étendu profondément jusqu'au corps calleux.

Un délire traumatique brusque, que l'on pourrait raisonnablement invoquer comme tel, c'est celui que l'on observe à la suite des *morsures des serpents venimeux*. Outre le virus spécifique, il y a d'autres éléments tels que l'horreur et l'effroi qui viennent contribuer à sa production. Cependant l'expérience ne confirme pas complètement cette induction. La mort par morsure de serpent est précédée de stupeur et de coma, mais on constate rarement du délire même de

(1) *Medical News and Library*, Philadelphia, juillet 1879.