

clinique aux recherches d'anatomie pathologique. C'est en étudiant fidèlement au lit du malade et en contrôlant par des autopsies soigneuses le plus grand nombre de cas possible, que l'on arrivera à imprimer à la pathologie du cerveau les progrès les plus rapides et les plus durables. Ce desideratum sera le mieux réalisé dans les établissements où se trouvent à la fois et un matériel d'observations suffisant et des moyens adéquats pour les recherches cliniques et l'exécution méthodique des sections du cerveau.

L'exposé des affections du cerveau est fait en trois sections; la première comprendra les maladies des enveloppes du cerveau, la seconde celles des nerfs crâniens, et la troisième les affections cérébrales proprement dites, c'est-à-dire celles des substances grise et blanche des hémisphères et des ganglions centraux.

## Première Section.

### Maladies des enveloppes du cerveau.

Les enveloppes du cerveau sont relativement plus souvent atteintes que la substance cérébrale elle-même: bon nombre de cas rangés sous le titre d'inflammations cérébrales appartiennent en réalité aux affections des méninges. Ces affections peuvent se développer dans les conditions les plus diverses, aussi bien primitivement que secondairement; elles offrent en conséquence un très grand intérêt pratique et il importe de distinguer le plus exactement possible, les différentes formes sous lesquelles elles ont coutume de se manifester.

Quelques réflexions sur les **rapports anatomiques des enveloppes du cerveau** aideront à l'intelligence des phénomènes anatomo-pathologiques.

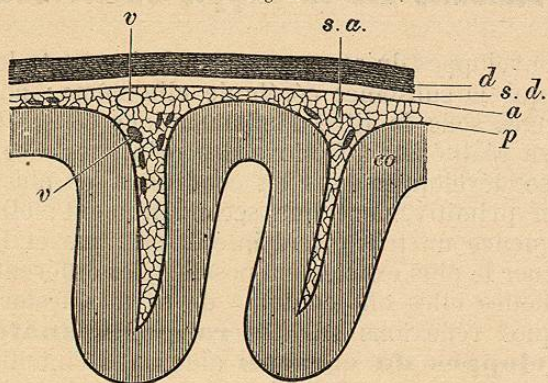
L'enveloppe la plus externe, appelée dure-mère, est formée d'un tissu fibreux, résistant; elle représente en même temps le périoste interne des os du crâne. Sa face externe est rugueuse, sa face interne, lisse. Elle fournit aux nerfs qui sortent du crâne, des enveloppes sous forme de gaines, parmi lesquelles il faut citer la gaine durale du n. *optici*, la *vagina optici*. La dure-mère se compose de deux feuillets qui, se séparant à certains endroits, laissent entre eux des cavités (*sinus de la dure-mère*). La partie interne, cérébrale, de la membrane, forme deux cloisons prédominant dans la cavité crânienne: l'une, verticale, la faux du cerveau, *processus falciiformis major*, allant de l'apophyse crista galli à la protubérance occipitale interne, et qui, plus en arrière, séparant les deux hémisphères cerebelleux, constitue la faux du cervelet, *processus falciiformis minor* — l'autre, transversale, la tente du cervelet, qui s'intercale entre la face inférieure des lobes occipitaux du cerveau et la face supérieure du cervelet. La réunion de ces deux appendices a été appelée processus croisé de la dure-mère. Comme artères, elle possède de petites branches de la méningée moyenne. Certains auteurs (*Luschka*) doutent qu'elle ait une innervation propre, d'autres au contraire (*Rüdinger, Alexander*) l'ont soutenue. Vraisemblablement c'est la cinquième paire qui pourvoit à son innervation.

La seconde enveloppe, l'arachnoïde, est une membrane délicate, dépourvue de vaisseaux, dont la face externe, lisse, répond à l'espace

subdural, l'interne, tomenteuse, est dirigée vers la pie-mère. On a donné le nom d'**espaces sous-arachnoïdiens** à des espaces déterminés par les tissus de l'arachnoïde tendus entre l'arachnoïde elle-même et la pie-mère : ils contiennent le liquide séreux cérébro-spinal. A la convexité, les deux membranes sont intimement unies ; au niveau de la base, l'arachnoïde s'éloigne de la pie-mère, de façon à délimiter de larges espaces nommés **espaces sous-arachnoïdiens** (Fig. 1).

Les opinions diffèrent sur l'importance des granulations de *Pacchioni* (franges de l'arachnoïde), excroissances plus ou moins développées, formées de végétations villoses, en forme de massue, d'une couleur rose-pâle, que l'arachnoïde insinue à l'intérieur du tissu de la dure-mère, le plus souvent au niveau d'un de ses sinus. Elles permettent probablement le passage du liquide séreux de l'espace sous-arachnoïdien dans les sinus veineux de la dure-mère, dès que la pression baisse dans ces derniers (*Key et Retzius*).

Fig. 1.



Coupe transversale de l'écorce cérébrale et des vaisseaux.  
co. écorce, p. pie-mère, a. arachnoïde, s.a. espace sous-arachnoïdien, s.d. espace subdural,  
d. dure-mère, vv. vaisseaux sanguins.

Enfin la troisième enveloppe, la plus interne, la pie-mère, est appliquée directement sur le cerveau, pénètre jusqu'au fond de la grande scissure interhémisphérique, tapisse la partie du pédoncule cérébral qui est recouverte par le cerveau et le cervelet, et pénètre bien visiblement dans l'intérieur du cerveau par les fissures que celui-ci présente ; elle forme là des appendices d'un aspect tout particulier, villoses, festonnés, renfermant un riche réseau capillaire, ce qui leur donne une coloration rougeâtre (plexus choroïdes). On les appelle les toiles choroïdiennes : l'une, toile choroïdienne supérieure, est bordée latéralement par le plexus choroïde latéral, l'autre, toile choroïdienne inférieure (ou du cervelet), est située entre la face ventrale du cervelet et la face dorsale de la moëlle allongée. Le revêtement des ventricules ou **épendyme** n'est pas fourni par la pie-mère : c'est une simple couche de cellules épithéliales. Les nerfs de la pie-mère lui viennent du sympathique.

Les maladies des enveloppes du cerveau consistent essentiellement en processus inflammatoires atteignant la dure-mère ou la pie-mère. Nous aurons à les examiner séparément.

## CHAPITRE PREMIER.

### Inflammation de la dure-mère (face interne), pachyméningite interne hémorragique, hématome de la dure-mère.

On n'est pas encore bien d'accord sur l'origine des épanchements de sang frais que l'on trouve assez souvent, à la section, dans l'épaisseur de la dure-mère, et qui se laissent facilement enlever au couteau. Suivant certains auteurs (*Virchow 1856*), il y aurait eu primitivement inflammation, et l'hémorragie ne se serait produite que secondairement dans les tissus de néoformation, si riches en vaisseaux capillaires — suivant d'autres au contraire, l'hémorragie serait primitive. Les recherches récentes semblent bien confirmer cette dernière manière de voir (*Sperling*).

Le sang, après s'être étendu en nappe à la face interne de la dure-mère, s'entoure d'une capsule et forme alors ce que l'on appelle un hématome de la dure-mère. Celui-ci peut contenir jusqu'à 300 et 400 gram. de sang extravasé, sa dimension atteint parfois celle d'un poing, et il exerce sur le cerveau une pression nuisible. La paroi en est tantôt lisse, tantôt inégale, son contenu n'est pas toujours du sang, mais parfois de la sérosité ou du pus. L'hématome siège d'ordinaire à la convexité, dans le voisinage de la faux du cerveau, souvent aussi dans la région frontale, très rarement à la base du crâne.

Le processus s'effectue par couches successives, comme le prouve l'évidente stratification que l'on trouve sur les coupes d'hématomes. Dans les degrés les plus légers, on ne trouve en général qu'une membrane molle, rougeâtre, se laissant facilement isoler de la face interne de la dure-mère et montrant çà et là des taches rougeâtres ou brunâtres.

Le développement successif des différentes couches se fait de telle façon que la plus récente se trouve être la plus superficielle, c'est-à-dire la plus proche du cerveau, tandis que la plus ancienne est en contact avec la dure-mère. Le sang s'épanche entre les couches et si la dernière formée ne résiste pas et se laisse traverser par le liquide hémorragique, ce dernier s'épanche librement entre la dure-mère et l'arachnoïde (apoplexie interméningée).

Les affections du cœur et des reins jouent dans l'étiologie des affections chroniques du cerveau, un rôle prépondérant et bien marqué surtout dans les processus aboutissant à l'atrophie du cerveau. Citons encore comme ayant leur importance étiologique, les maladies infectieuses, typhus, scarlatine, rhuma-

tisme articulaire, et aussi ces états que l'on range parmi les altérations du sang, les diathèses générales hémorragiques. Au nombre des causes occasionnelles, il faut mentionner les traumatismes du crâne et les inflammations propagées du voisinage (du rocher, par exemple). Mais que dire de l'importance que joue, dans le développement de l'affection, l'usage abusif des boissons alcooliques? Presque toujours les autopsies nous montrent, chez les vieux buveurs, des altérations plus ou moins accentuées de pachyméningite interne. D'ailleurs ces mêmes altérations ont été déterminées expérimentalement chez des chiens, par l'administration de doses continues d'alcool (*Leyden*). Ainsi s'explique ce fait fourni par la statistique, que ce sont les hommes et principalement les vieillards qui sont le plus fréquemment atteints de pachyméningite.

Pour ce qui est des **symptômes**, remarquons tout d'abord qu'ils peuvent faire complètement défaut, l'hémorragie et les néo-membranes consécutives étant de trop peu d'importance. S'il existe des symptômes, on trouvera au premier rang la céphalalgie : elle peut durer, depuis des années, mais naturellement ne suffira pas pour poser le diagnostic, disposant d'une circonstance étiologique, comme l'alcoolisme, par exemple.

L'augmentation rapide de la pression intracrânienne (« compression cérébrale ») donne lieu à une attaque apoplectiforme subite, avec perte de connaissance de durée variable. Parfois, le malade succombe sans reprendre connaissance. Des vomissements, un pouls lent, une étroitesse remarquable des pupilles, sont des phénomènes presque constants. Au stade de coma apoplectique fait parfois suite un état délirant; le malade est complètement désorienté, il y a incontinence des urines et des matières fécales.

Si l'hématome siège dans la zone motrice, il peut en résulter des convulsions épileptiformes, une hémiplegie, de graves troubles de motilité, limités à une moitié du corps. Tous ces troubles se dissipent parfois rapidement, parfois durent des mois entiers. Quelques observations isolées relatent du nystagmus unilatéral et l'engorgement de la papille optique (*Fürstner*).

La marche subséquente de l'affection dépend de la résorption éventuelle de l'épanchement ou de sa reproduction. Des symptômes graves du côté du cerveau, succédant à une amélioration aussi rapide qu'étonnante, doivent toujours faire penser à un hématome de la dure-mère, car ces changements fréquents dans l'état des patients, caractérisent pré-

cisément le cours de l'affection. Il peut s'écouler des mois et des années, avant que la terminaison n'arrive.

Il est assez rare, beaucoup plus rare qu'on ne pourrait le croire, que le diagnostic soit posé, pendant la vie, avec une entière certitude. Tous les symptômes peuvent en effet se montrer dans d'autres affections cérébrales : hémorragie, embolie, néoplasmes, etc. On n'aura guère que l'alcoolisme comme donnée étiologique, sur laquelle on puisse s'appuyer; on tiendra compte en outre de la reproduction subite et répétée des phénomènes morbides : ces deux circonstances permettront de poser, avec quelque raison, le diagnostic de pachyméningite — chose toujours très difficile.

**Le pronostic** est absolument défavorable, *quoad valetudinem*, si les couches successives ont atteint un degré assez marqué. Le pronostic *quoad vitam* est également très sérieux, quand on se trouve en présence d'un hématome volumineux, diminuant considérablement la cavité crânienne. La mort peut d'ailleurs arriver d'une façon subite et inattendue, pour différentes raisons d'ordre anatomique.

**Le traitement** ne peut guère se montrer efficace que dans les premiers stades de l'affection, alors que malheureusement elle est encore méconnue. Si l'alcool est en cause, on supprimera, ou, tout au moins, on diminuera la quantité des boissons alcooliques. Certainement un traitement antiphlogistique énergique, saignées locales, vessies de glace sur la tête, les dérivatifs à la peau, frictions (unguent. ciner, etc.), vésicatoires, les dérivatifs sur l'intestin (calomel), — tous ces moyens, dis-je, ne resteraient pas sans résultats, mais ils sont généralement employés trop tard, comme nous l'avons déjà fait remarquer, et l'on peut dire que l'intervention médicale n'a presque jamais réussi à enrayer le cours de cette maladie.

Les néoplasmes de la dure-mère, pour autant qu'ils donnent lieu à des phénomènes morbides, seront examinés lorsque nous traiterons des néoplasmes du cerveau (tumeurs cérébrales).

#### Bibliographie.

- Eulenburg, A., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878.  
 Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen patholog. Anatomie. Jena 1887.  
 Une traduction française de cet ouvrage est en préparation.  
 Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III, pag. 483 ff. Berlin 1883.  
 Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Momm sen. Freiburg i. B. 1886, pag. 239 f.  
 Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, pag. 306 ff. Leipzig. Vogel 1886.

- Eichhorst, Traité de pathologie interne. Traduction française, Paris, 1889. Tome III.  
 Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux, 3<sup>e</sup> édition. Paris 1886.  
 Strümpell, Traité de pathologie interne. Traduction française, 2<sup>e</sup> édition, 1889. Tome II.  
 Vanlair, Manuel de pathologie interne, Liège 1890.  
 Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Abth. II, pag. 401 ff. Braunschweig 1887.

## CHAPITRE SECOND.

### Inflammation des membranes molles du cerveau. Leptoméningite. Méningite purulente.

#### A. Anatomie pathologique. Etiologie.

Les inflammations des membranes molles du cerveau peuvent siéger à la base ou à la convexité, suivant qu'elles surviennent primitivement ou secondairement, qu'elles se montrent à la suite d'autres affections ou en connexion avec elles. Tout en faisant certaines restrictions et en admettant l'existence de formes transitoires, on peut considérer comme établi que les méningites métastatiques, secondaires, évoluent à la convexité, tandis que les méningites primaires se localisent à la base du cerveau.

A l'encontre de ce qui existe pour la dure-mère, sur laquelle on n'observe d'inflammation purulente que dans le cas d'affection propagée du voisinage, ici nous ne rencontrons que des processus purulents.

La leptoméningite cérébrale, inflammation purulente des membranes molles du cerveau, doit être rangée parmi les maladies infectieuses, et se montre épidémiquement sous la forme de méningite cérébro-spinale épidémique. Elle est plus rarement sporadique, et pour des raisons étiologiques, on doit alors encore l'identifier avec la méningite épidémique. A côté de ces formes se range une méningite spécifique, qui se montre dans le cours de la tuberculose, tantôt au début, tantôt à une période avancée, la méningite tuberculeuse.

Les **lésions anatomo-pathologiques** ne siègent pas seulement dans les méninges, on peut également les poursuivre jusque dans la substance cérébrale elle-même. Dans les mailles des premières, on trouve un exsudat purulent, rarement circonscrit à un seul hémisphère. Lorsque cet exsudat est abondant, la pie-mère se laisse facilement détacher de la substance cérébrale;

s'il est rare, au contraire, on ne parvient à l'en séparer qu'en arrachant avec elle des parcelles de cette substance.

La substance cérébrale elle-même est oedématiée; son volume dans la cavité crânienne s'est accru, au point que les circonvolutions paraissent aplaties. Les ventricules sont occupés par un épanchement assez considérable : hydrocéphalie interne. On trouve en outre, à l'intérieur de la substance cérébrale et surtout dans le voisinage des ventricules, de petites hémorragies isolées, dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle : on leur donne le nom d'apoplexies capillaires. A côté d'elles, on rencontre de petites hémorragies punctiformes appartenant au ramollissement rouge : ce sont de petits points sanguins, très serrés et comme disposés en grappe. Toutes ces altérations doivent être rapportées à l'action du poison morbide.

Si le processus passe à l'état chronique, on observe l'oedème de la pie-mère, l'atrophie de la substance cérébrale, l'hydrocéphalie interne. L'épendyme ventriculaire est tuméfié, ce qui donne à la paroi des ventricules un aspect velouté; la forme de la cavité est également altérée : les angles s'arrondissent, perdent leur saillie normale. Tout cela caractérise la méningite chronique.

Dans la méningite tuberculeuse, outre les lésions inflammatoires, on constate la présence des tubercules. Le développement de ces derniers n'est d'ailleurs pas toujours proportionné à l'inflammation : on rencontre parfois une très abondante éruption de tubercules, avec une inflammation relativement faible, comme aussi on peut observer le contraire. Chez les enfants particulièrement, la masse principale de l'exsudat gélatineux se trouve vers la base (« méningite basilaire »), entre le bord antérieur de la protubérance et la substance perforée antérieure. Au milieu de l'exsudat, apparaissent les tubercules gris-blancs, petites nodosités, qui peuvent atteindre les dimensions d'un grain de mil et que l'on rencontre en plus grand nombre le long des vaisseaux d'une certaine importance, dans la scissure de Sylvius, au chiasma, à la protubérance, etc. Les vaisseaux semblent plus gorgés que normalement, et il n'est pas rare de constater de petits épanchements hémorragiques dans la pie-mère. La substance cérébrale a subi les altérations que nous avons décrites plus haut : l'épanchement hydrocéphalique dans les ventricules fait rarement défaut. Notons encore un fort engorgement des plexus choroïdes. Les foyers de ramollissement, que l'on rencontre surtout dans la région ganglionnaire centrale, doivent être attribués en partie, à