

- Hun, Henry, A clinical study of cerebral localisation illustrated by seven cases. Amer. Journ. of the Med. Sciences Jan. 1887.
- Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen u. pathologischen Daten. Virchow's Archiv. Bd. 110, Heft 2 pag. 322. 1887.
- Buss, Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einem Syphilitischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. Heft 3. Sept. 1887.
- Spitzka, Deutsche med. Wochenschr. 8, pag. 157. 1887 (Affection en foyer s'étendant à la protubérance et à la moelle allongée).
- Demange, Ataxie symptomatique (« hémiaxie bilatérale ») par lésions symétriques du cerveau. Revue de Méd. 2. 1888.
- Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Deutsche med. Wochenschr. 5 ff. 1888 (L'auteur s'étend sur le chapitre des tumeurs).
- Arndt, Zur Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 8. 1888.

## II. Des lésions cérébrales envisagées au point de vue de leur nature pathologique.

### Diagnostic pathologique.

Antérieurement déjà, nous avons attiré l'attention sur l'intérêt que le diagnostic de la nature de la lésion présente non-seulement pour le médecin, mais aussi, et surtout, pour le patient : c'est d'elle en effet, que vont dépendre et le pronostic et le traitement. Supposons même que l'on se trompe sur le siège exact du mal, cette faute, passible d'un reproche au point de vue de la science, n'entraînera pas fatalement des suites fâcheuses pour le patient ; mais que, dans l'examen d'un malade, on méconnaisse la nature de la lésion, que l'on croie avoir affaire à un néoplasme quand il existe en réalité une maladie des vaisseaux, que l'on ne s'aperçoive pas qu'une affection est de nature syphilitique ou tuberculeuse, ou enfin, que l'on suppose une intoxication alcoolique là où il s'agit d'une apoplexie, alors on aura commis une erreur qui va retentir probablement sur le traitement ; s'il est vrai que les malades ne peuvent pas toujours être guéris, il est tout aussi certain qu'on peut leur nuire beaucoup par un traitement irrationnel. Ces raisons suffisent amplement à nous engager à apporter tous nos soins pour arriver à un diagnostic scrupuleusement exact, et à ne négliger aucun symptôme qui, paraissant insignifiant en lui-même, peut, à un moment donné, acquérir une valeur inestimable au point de vue du diagnostic.

Le nombre des affections qui vont faire ici l'objet de notre examen, n'est pas bien grand. Nous nous occuperons en premier lieu des maladies des vaisseaux qui sont fréquemment la

cause de lésions au cerveau : nous aurons à examiner la nature de ces affections vasculaires et à en donner la description, comme aussi à établir la distinction entre ces affections elles-mêmes et les états pathologiques auxquels elles peuvent donner lieu : n'oublions pas que c'est à ces derniers seuls que se rapportent les symptômes cliniques, les plaintes du patient et les signes objectifs de la maladie. Ce n'est pas aux affections vasculaires, comme telles, que nos soins s'adressent dans la pratique, mais bien à leurs conséquences pathologiques ; le tableau clinique de celles-ci dépendra et de la situation des vaisseaux affectés et de la région cérébrale à laquelle ils se distribuent. Après avoir parlé de la nature anatomo-pathologique des lésions vasculaires dans le cerveau, nous consacrerons une étude approfondie aux maladies dont elles sont le point de départ.

## I. Affections de la substance cérébrale reposant sur des altérations vasculaires.

### A. Des maladies des artères du cerveau et de leurs conséquences.

Le sang arrive au cerveau par la carotide interne et par l'artère basilaire qui provient de la sous-clavière. La première a, comme branches terminales, l'art. cérébrale antérieure (ou art. du corps calleux) et l'art. cérébr. moyenne (ou art. sylvienne) ; la dernière se termine dans les deux artères cérébrales postérieures. La carotide envoie à chacune de celles-ci une anastomose ; d'un autre côté, les deux artères du corps calleux sont réunies par une branche transversale ; de là résulte un cercle vasculaire complet (ou plutôt un heptagone, *Hyrll*), connu sous le nom de cercle artériel de Willis ; il joue un rôle important dans la répartition du sang au cerveau (v. fig. 76).

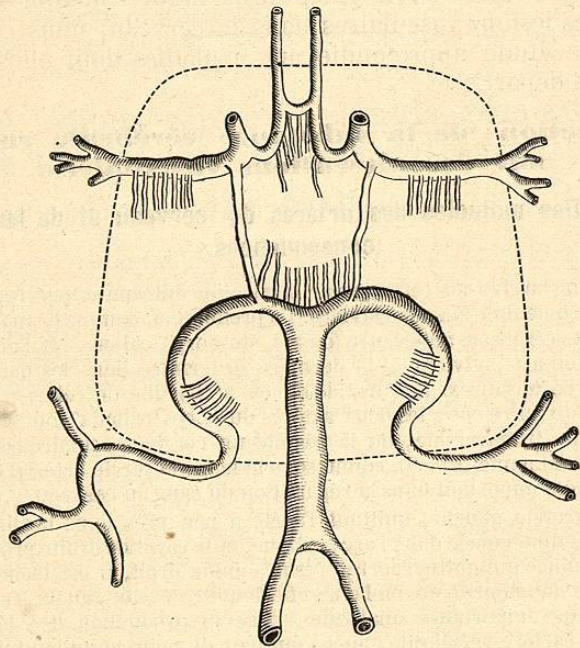
La carotide gauche, quittant l'aorte à peu près dans la direction de l'ondée sanguine lancée dans l'arc aortique, et la carotide droite provenant de l'art. innominée qui quitte l'aorte presque à angle droit, il est facile de comprendre que la majorité des embolies affectent le cerveau gauche. On pourrait attribuer une importance analogue, dans la production des lésions du cerveau, à l'artère vertébrale gauche qui naît du point culminant de la sous-clavière gauche dont le volume est souvent supérieur à celui de la droite ; mais le sang devant traverser la basilaire avant d'aborder la substance cérébrale, ce détail anatomique est beaucoup moins significatif.

Chacune des trois artères cérébrales (antérieure, moyenne et postérieure) possède deux systèmes de vaisseaux différents, complètement indépendants l'un de l'autre, à savoir : 1) les artères dites corticales et 2) les artères des ganglions de la base. Les deux systèmes diffèrent essentiellement par ce fait que les artères corticales, ainsi que l'ont démontré *Heubner* et *Duret*, possèdent de riches anastomoses, tandis que les artères des ganglions sont des artères terminales (*Cohnheim*), n'ayant entre elles aucune communication, aboutissant directement aux capillaires. Il est à peine besoin de faire ressortir l'influence capitale de cette disposition sur les conséquences de

l'obstruction vasculaire, qui entraîne presque fatalement la nécrose du territoire desservi par le vaisseau.

Des trois artères, la moyenne ou artère sylvienne, l'emporte de beaucoup par son développement et son importance. L'antérieure fournit au corps calleux, au gyrus rectus, au lobule paracentral et à l'avant-coin; la postérieure dessert le pédoncule cérébral, le lobe temporal, le lobe occipital et le lobule cunéiforme; elle envoie en outre quelques petites branches à la couche optique (art. optiques postérieures); il reste donc encore, pour l'artère moyenne, tout le noyau lenticulaire, le noyau caudé, la capsule interne, et, d'un autre côté, les régions motrices, corticales et centrales, la zone de l'écorce qui préside au langage (du côté gauche), le centre de l'ouïe et, probablement aussi, le centre cortical de la vision.

Fig. 76.



Tracé schématique du cercle artériel de Willis.

D'un côté, la carotide et les art. cérébrales antérieures, de l'autre, l'art. basilaire (c'est-à-dire les vertébrales) et les art. cérébr. post., sont réunies par des anastomoses.

On verra la distribution corticale de l'artère sylvienne, à la fig. 77, ainsi que ses branches de division, les art. frontale, pariétale, pariéto-sphénoïdale et sphénoïdale. La fig. 78 représente sa distribution au noyau lenticulaire: l'artère interne du corps strié est celle qui se distribue au premier et au second segment du noyau lenticulaire, tandis que les plus externes sont les lenticulo-striées et les lenticulo-optiques. Parmi ces dernières, il en est une qui dessert le troisième segment du noyau lenticulaire, les parties supérieures de la capsule interne et le noyau caudé: elle est si souvent atteinte de déchirure, que Charcot l'a nommée l'artère de l'hémorragie cérébrale par excellence.

Le cerveau intermédiaire et le cerveau moyen sont principalement desservis par la communicante postérieure et ses ramifications; le cervelet reçoit le sang artériel de plusieurs art. cérébelleuses, branches de la verté-

Fig. 77.

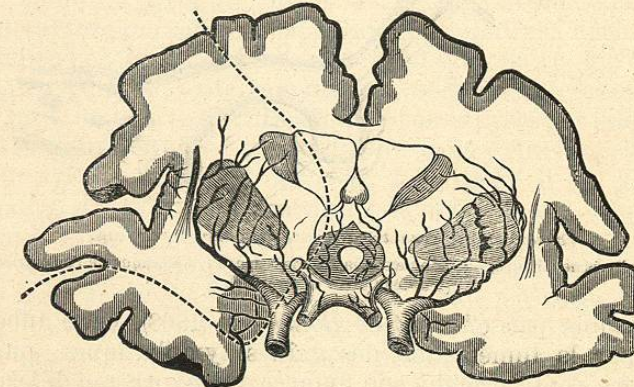


Distribution corticale de l'artère sylvienne. (D'après Charcot).

De gauche à droite, les 5 petites branches se nomment: art. de la circonv. de Broca, art. frontale ascendante, art. pariétale ascendante, art. pariéto-sphénoïdale, et artère sphénoïdale.

brale (art. cérébell. supér. et infér.); la protubérance et la moelle allongée sont également desservies par des branches que leur fournit la vertébrale. (Pour de plus amples détails, voyez Duret).

Fig. 78.



Coupe frontale passant par les hémisphères cérébraux à un centimètre en arrière du chiasma.

Distribution de l'art. sylvienne au noyau lenticulaire. (D'après Charcot).

Quant au calibre des grosses artères du cerveau, la carotide interne et la basilaire mesurent 4 millim., la vertébrale, 3,5 millim. (Luschka); la pression sanguine dans la carotide s'élève à 140-160 millim. de mercure. Löwenfeld a montré que ces données ne devaient être acceptées que sous réserve,

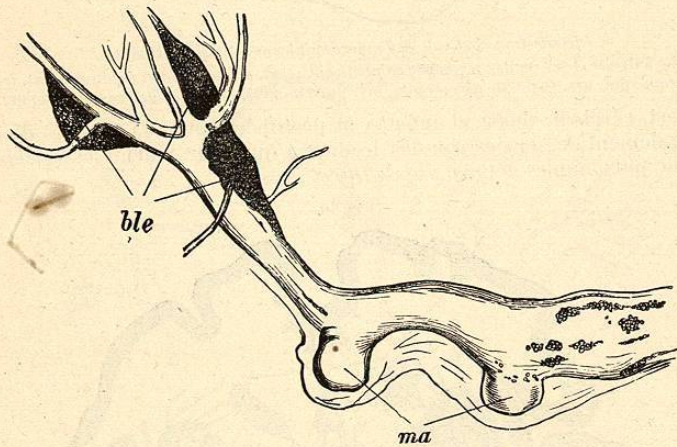
et cite comme preuve les variations fréquentes qu'il a rencontrées dans le développement des artères cérébrales : il est vraisemblable que cette circonstance joue un rôle étiologique d'une certaine importance dans l'apparition de certaines affections du cerveau. (*Löwenfeld, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.* Bd. XVIII, 3, p. 819 ff. 1887).

### 1. Hémorragie cérébrale. (Périartérite cérébrale, anévrismes miliars des artères du cerveau).

#### a. Anatomie pathologique. — Etiologie.

L'hémorragie due à la déchirure d'un vaisseau est, de loin, l'affection la plus fréquente et la plus importante du cerveau. Si l'on fait abstraction du traumatisme (lésions du crâne avec ou sans fracture) qui peut également donner lieu à des hémorragies de différentes natures, entre la face interne du crâne et la dure-mère décollée, ou bien dans le sac dural ou pial (« hémorragies sous-méningées »), l'hémorragie cérébrale est le plus souvent la conséquence d'un processus pathologique, spécialement de la périartérite diffuse. Décrite pour la

Fig. 79.



Vaisseau artériel venant d'un foyer apoplectique du cerveau.

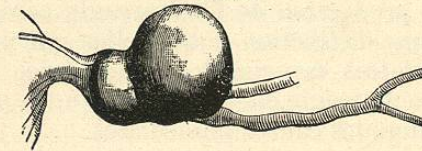
ma, Anévrisme miliaire, ble, sang extravasé dans l'espace lymphatique de l'adventice. (D'après Cornil et Ranvier).

première fois par *Charcot* et *Bouchard* (1868), cette affection débute par la tuméfaction des gaines lymphatiques, puis la musculaire s'entreprenant à son tour, ce qui favorise et détermine la formation d'un anévrisme miliaire (fig. 79 et 80) : la rupture de cet anévrisme est la cause de l'hémorragie — et la cause la plus fréquente, puisqu'il a été possible, aux auteurs précités, de démontrer qu'elle intervenait 77 fois sur 77 observations.

Pour se produire, cette déchirure ne nécessite pas toujours l'intervention d'un facteur particulier tel que l'augmentation de la pression sanguine qui se montre passagèrement à la suite d'efforts corporels, de l'éternuement, de la toux, du vomissement ou, d'une façon permanente, dans les affections valvulaires et le rein contracté avec hypertrophie du cœur ; assez souvent, aucune de ces causes ne semble intervenir dans sa production.

Les anévrismes miliars ont un diamètre variant entre 1 et 2 millim., leur consistance et leur coloration sont également très variables ; on les trouve de préférence dans le corps strié et la couche optique, dans les circonvolutions et le pont de Varole ; elles sont plus rares dans le centre ovale, les pédoncules cérébraux et la moelle allongée : on peut en trouver 2, 3, jusqu'à 100 dans le même cerveau. Par la pression, on en fait sortir des corpuscules blancs du sang, des gouttelettes de graisse et une masse amorphe, granuleuse.

Fig. 80.



Anévrisme miliaire d'une artériole du noyau caudé. (D'après Marchand).

L'extravasat sanguin, qui résulte de leur déchirure, se présente, à l'état frais, sous forme d'un caillot foncé, de consistance molle ; la paroi du « foyer » est rouge, parsemée de petites hémorragies ponctiformes (apoplexies capillaires), déchiquetée. Peu à peu la coloration du foyer devient plus claire, le voisinage s'imbibe d'une sérosité jaunâtre (« œdème couleur citron »). Plus tard, on trouve d'ordinaire le foyer enkysté par une couche de névroglie ; la masse fibrineuse du sang extravasé s'est confondue avec les éléments nerveux détruits, et il en résulte la formation d'une cavité à parois lisses et à contenu liquide, qui a reçu le nom de « kyste apoplectique » ; l'espace que ce kyste occupe, est moindre que celui de l'hémorragie originare. Les parois du kyste peuvent se rapprocher par suite des métamorphoses que subit l'épanchement, le développement d'un tissu conjonctif fibrillaire vient alors constituer une « cicatrice apoplectique ».

Les conséquences de l'hémorragie varient d'après son siège, d'après l'importance du vaisseau qui donne — donc, d'après le volume de l'extravasat — et enfin d'après la vitesse d'écoulement du sang. Le siège le plus fréquent de l'hémorragie se trouve dans les gros ganglions (*Charcot, Andral, Rochoux*), puis, par ordre

de décroissance (*Nothnagel*), dans les autres parties des hémisphères cérébraux, très rarement dans la protubérance ou le cervelet. Cette prédominance est en rapport direct avec la pression sanguine et le volume des différents vaisseaux du cerveau : la section transversale de toutes les artères qui fournissent au tronc du cerveau, est notablement supérieure à celle des vaisseaux de l'enveloppe; l'artère « de l'hémorragie cérébrale » (voyez ci-dessus) a un calibre relativement important (1,5 millim. en coupe transversale), l'hémorragie déterminée par sa rupture est très abondante à cause de sa durée. Son effet, « le moment traumatique de l'hémorragie » est égal au produit de la masse (de sang pénétrant dans le cerveau) par le carré de la vitesse. Celle-ci est proportionnelle à l'élévation de pression sanguine qui règne dans le vaisseau; il s'ensuit que, au point de vue de l'effet produit par l'hémorragie, la pression sanguine est plus importante que la dimension du vaisseau qui saigne.

Dans l'examen des **circonstances étiologiques** jouant un rôle dans la production de l'hémorragie cérébrale, il convient d'établir une distinction entre celles qui provoquent les affections vasculaires favorisant l'hémorragie, et celles qui occasionnent l'hémorragie elle-même : les unes sont les causes médiates, les autres les causes immédiates.

Les causes médiates, prédisposantes, nous sont en général peu connues; on a attribué à la vieillesse un rôle capital dans l'apparition des maladies des vaisseaux, et, en fait, celles-ci sont beaucoup plus rares dans le jeune âge et le minimum de la mortalité par apoplexie tombe entre 5 et 30 ans. Mais vouloir accorder à l'âge une importance prépondérante, serait méconnaître grossièrement la réalité : l'apparition de l'hémorragie cérébrale chez des jeunes gens de 20 à 30 ans, n'est pas excessivement rare, elle démontre péremptoirement que les anévrismes miliaires peuvent déjà se développer dans le jeune âge; et l'hérédité n'est point pour cela une condition essentielle, les jeunes gens victimes de l'apoplexie, peuvent provenir d'une famille parfaitement saine. Nous pouvons répéter ici pour l'hérédité ce que nous avons dit de la vieillesse : son importance dans l'apparition des maladies des vaisseaux, a été exagérée; s'il est vrai qu'il existe des familles où l'attaque d'apoplexie est pour ainsi dire à l'ordre du jour, elles sont, heureusement, exceptionnellement rares; dans la majorité des cas, les affections vasculaires se développent en dehors de toute influence héréditaire. Un habitus particulier semble parfois trahir une prédisposition : certains sujets de taille moyenne, corpulents, au cou trapu et au thorax large, chez qui la moindre

excitation, le moindre effort, colorent les joues d'un rouge foncé, sont signalés comme spécialement prédisposés — et souvent avec raison. Mais le médecin qui, dans une pratique étendue, a eu maintes fois l'occasion de voir mourir d'hémorragie cérébrale des hommes maigres, de haute stature et à la poitrine étroite, abandonnera vite l'idée que l'apoplexie exige un habitus spécial.

Le sexe joue évidemment un rôle, les hommes y sont beaucoup plus prédisposés que les femmes; nous verrons plus loin que dans l'embolie cérébrale, c'est tout l'opposé. Cette prédominance du sexe masculin ne me paraît cependant qu'un des facteurs, d'autres méritent d'être pris en considération : en première ligne, le travail professionnel, ensuite, l'abus de l'alcool. Nous ne connaissons presque rien de positif à l'égard de l'influence professionnelle sur l'origine des anévrismes miliaires, et la statistique offre un matériel trop insuffisant pour qu'on puisse apprécier la fréquence des hémorragies cérébrales mortelles dans les diverses professions. Néanmoins, on possède certains points de repère sur l'exactitude desquels il ne peut exister aucun doute, ainsi on sait que les manipulations de certains poisons, du plomb notamment, prédisposent aux affections vasculaires et, par conséquent, à l'apoplexie. Dans une dissertation, écrite sous ma direction, sur l'encéphalopathie et l'arthralgie saturnines, *Schultz* (1885) a attiré l'attention sur la fréquence de l'hémiplégie saturnine, d'accord en cela avec *Berger*. Plus tard, lorsque nous parlerons de l'intoxication par le plomb, nous aurons à revenir sur ce sujet et à expliquer comment on se représente l'action du métal sur le système nerveux. Le danger existe encore pour les ouvriers exposés à la chaleur rayonnante, pour ceux qui travaillent au feu, comme les puddleurs, etc., principalement s'ils sont astreints, de par leur travail, à de grands efforts corporels. Cela n'a rien qui doive nous étonner quand on réfléchit aux troubles de circulation que de telles conditions favorisent; le même inconvénient se présente quand le travailleur doit prendre des attitudes pénibles, se tenir longtemps couché sur le ventre, comme les polisseurs d'agate, ou rester courbé pendant des heures, comme c'est le cas chez certains houilleurs.

Lorsque nous parlons d'abus de l'alcool, nous avons en vue, non pas tant les ivrognes, mais surtout ce grand nombre d'individus qui, d'habitude, prennent plus d'alcool ou de bière que cela ne paraît raisonnablement indiqué; ces personnes ne s'enivrent pas ou ne le font que très-exceptionnellement, mais, journellement, absorbent, à reprises trop fréquentes, un ou deux

verres de bière; ils prennent de l'embonpoint par manque d'exercice, et peu à peu, acquièrent une prédisposition marquée à l'affection désignée sous le nom de cœur gras, et aux maladies des vaisseaux, principalement à la sclérose : là réside la véritable cause de la prédominance de l'hémorragie cérébrale dans le sexe masculin. La dégénérescence grasseuse du cœur peut d'ailleurs se produire sans que le corps gagne sensiblement en volume.

L'importance que l'on accorde à la syphilis dans l'origine de l'hémorragie cérébrale est pleinement justifiée : on ne peut s'en étonner quand on songe au rôle que joue la syphilis dans les affections vasculaires du cerveau; nous reviendrons encore sur ce sujet dans le courant du présent chapitre; plus tard, nous aurons à donner la description des particularités cliniques de l'hémiplégie syphilitique.

Il est rare de voir l'hémiplégie succéder à la diphtérie, accompagnée ou non de paralysie du voile du palais. Dans une de mes observations, où il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, l'hémiplégie s'établit, quinze jours après la diphtérie, sans s'accompagner d'aucun trouble de conscience : un traitement poursuivi des années ne parvint à l'améliorer qu'incomplètement. L'hémiplégie ne s'observe non plus qu'exceptionnellement à la suite d'autres maladies infectieuses, la scarlatine, par exemple.

Après que nous l'avons déjà fait remarquer, les causes immédiates occasionnelles de l'apoplexie, ne peuvent pas toujours être déterminées. Quand elles existent, il est presque toujours possible de les rapporter à l'augmentation brusque et plus ou moins considérable, de la pression sanguine : on comprend facilement que les commotions morales violentes, un rude travail corporel, un pénible accès de toux, parfois un bain froid pris après un repas copieux, deviennent chez les gens dont les artères cérébrales sont malades, l'occasion d'une attaque d'apoplexie. On prétend que les mois les plus froids de l'année fournissent le plus de victimes à l'apoplexie — et que, dans le courant de la journée, il existe deux minima et deux maxima relativement au nombre des cas mortels. En supposant la justesse de ces observations, on serait bien embarrassé d'en donner une explication satisfaisante. On les doit à *Sormani*, qui s'est fondé sur des recherches statistiques très étendues (*Rev. clin.* ser. 2, I. 12 décembre 1881). L'état barométrique aurait aussi, d'après lui, son influence : les oscillations brusques du baromètre élèveraient sensiblement le chiffre de la mortalité par apoplexie.

*b. Symptômes, marche, diagnostic et traitement.*

La rupture d'un vaisseau important du cerveau, quel que soit l'endroit où elle se produise, s'accompagne toujours d'un plus ou moins grand nombre de phénomènes sérieux.

Dans des cas exceptionnels, la rupture est précédée de symptômes prémonitoires : il se montre, de temps à autre, dans les extrémités d'une moitié du corps, des troubles de sensibilité, des fourmillements, de l'engourdissement et de la pesanteur dans les membres, des douleurs à la plante des pieds; de même il se produit, dans les muscles de la face et des bras, certains mouvements choréiformes (hémichorée præ-hémiplégique. *Raymond*). En outre, la moindre cause, une excitation psychique, un verre de vin, occasionnent de la céphalalgie, de la congestion : tous signes qui annoncent que l'ordre normal des choses est troublé. Mais il est bien rare que ces avertissements soient interprétés comme ils le méritent par le médecin; le plus souvent, ils passent inaperçus et on ne se les rappelle que lorsque la catastrophe est imminente ou qu'elle s'est déjà produite.

L'attaque débute d'ordinaire par une perte de connaissance, s'établissant subitement ou petit à petit; sa durée varie, suivant la gravité de l'attaque, de quelques minutes ou quelques heures, à un jour ou deux. Plus forte est la pression sanguine, plus grande est la vitesse du sang qui s'épanche, et plus prononcés seront les symptômes généraux dont l'ensemble constitue l'attaque apoplectique. Les troubles de connaissance peuvent s'établir de diverses façons : chez tel malade, pendant des heures avant l'attaque, il se manifeste une surexcitation particulière; il est agité, troublé, désorienté, même dans la maison, il ne se retrouve pas chez lui, parle avec exaltation; tel autre se plaint de maux de tête et de vertiges, un troisième, de sensations de chaleur à la tête et d'abattement général — différentes formes d'attaques lentes.

Tous ces prodromes immédiats peuvent faire défaut, et il n'est pas rare de voir un individu être comme frappé de la foudre au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, et tomber inanimé, terrassé par l'attaque : apoplexie foudroyante.

Différents tableaux s'offrent alors aux regards du médecin; le malade semble reposer, dans son lit, d'un sommeil qui tantôt est tranquille, profond, tantôt s'accompagne d'une respiration pénible et d'un ronflement bruyant. Il ne réagit plus d'aucune façon, les appels réitérés, les excitations, même vives, de la peau (piqûres, chatouillements, etc.), restent sans effet. Les yeux