

est devenu imperméable, on voit fréquemment se produire une stase manifeste dans le domaine de la *veine ophthalmique* : stase rétinienne visible à l'ophthalmoscope, œdème des paupières et de la conjonctive, protrusion considérable du globe oculaire et turgescence énorme de la veine frontale. S'agit-il d'une thrombose inflammatoire, l'infiltration périphlébitique peut en outre provoquer des symptômes prononcés dans la sphère des nerfs voisins (parésie de l'oculo-moteur commun et externe, douleurs névralgiques dans le trijumeau). En cas de thrombose du *sinus transverse* on a constaté un gonflement œdémateux derrière l'oreille, dans la région mastoïdienne. Si l'obstruction s'étend au delà dans le *sinus pétreux* et jusque dans la *veine jugulaire interne*, on voit collaber l'extrémité inférieure de celle-ci. Comme dans ces conditions la veine jugulaire externe peut se décharger plus aisément dans la jugulaire interne qui est à vide, elle s'affaisse à son tour et est encore moins saillante du côté malade que du côté sain. On peut même poursuivre avec le doigt la thrombose de la jugulaire interne, réveiller des douleurs et sentir un gonflement du côté correspondant du cou. Quand le *sinus longitudinal supérieur* est bouché, on a observé des phénomènes de stase dans les fosses nasales (épistaxis) et une forte turgescence des veines temporales qui communiquent avec le sinus longitudinal par les veines émissaires. Cependant nous devons faire remarquer que tous ces symptômes sont relativement rares et difficiles à déterminer.

Le tableau morbide est plus complexe quand il s'agit d'une phlébite purulente, parce qu'alors des *signes* manifestes de *pyémie* viennent communément s'y joindre (frissons avec fièvre intense, abcès pulmonaires, suppurations articulaires, etc.). Nous avons signalé plus haut la combinaison de la thrombose des sinus avec la *méningite purulente*.

Le *pronostic* des thromboses des sinus est funeste dans presque tous les cas, ce qui tient en partie à la nature de la maladie fondamentale, en partie à la gravité des symptômes cérébraux ou à la pyémie secondaire. La *thérapeutique* est complètement désarmée en face de la maladie elle-même et s'adresse uniquement aux symptômes.

DEUXIÈME PARTIE. MALADIES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE.

CHAPITRE PREMIER.

TROUBLES DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

(Hyperémie cérébrale. Anémie cérébrale.)

Il est à supposer qu'un organe aussi délicat que le cerveau doit réagir assez vivement contre des troubles circulatoires de faible intensité ; cependant, les connaissances spéciales que nous possédons sur le développement et la nature de ce genre de désordres sont encore très restreintes, parce que de grandes difficultés s'opposent aux investigations que ce sujet comporte. Dans nombre de cas où des symptômes évidents de la part du cerveau dénotent qu'il est dans un état anormal, mais où néanmoins, pour des raisons multiples, il y a lieu d'exclure une *grosse lésion anatomique*, nous émettons l'idée d'un trouble circulatoire du cerveau, sans pouvoir en donner la preuve directe. C'est ainsi, par exemple, que certains états caractérisés par de la céphalalgie, du serrement de tête, du vertige, de l'hyperesthésie généralisée, et par l'appareil morbide protéiforme et pourtant si bien défini qu'on désigne sous le nom de neurasthénie cérébrale (v. y.), sont mis sur le compte de troubles de la circulation du cerveau. Quant à dire jusqu'à quel point ces derniers entrent réellement en cause dans ces circonstances, quelle est leur nature intime et si, indépendamment d'eux, il n'existe pas de lésion purement fonctionnelle de l'organe cérébral, tout cela n'a pas à cette heure reçu de solution décisive.

L'hypothèse de troubles circulatoires dans le cerveau est le mieux accréditée pour certains complexus symptomatiques cérébraux qui se déclarent sous forme d'accès. C'est ainsi que le phénomène connu sous le nom de *pamoison* (*syncope*) doit sans aucun doute être rapporté à une *anémie cérébrale* subite. On sait que ces accès de défaillance se produisent dans certaines circonstances données. Des *excitations psychiques* (la frayeur, des influences inaccoutumées d'ordre moral, par exemple la vue d'une plaie saignante et ainsi de suite), *les exercices corporels poussés jusqu'à la fatigue* (la station debout prolongée), l'action d'une *chaleur* intense et d'autres agents analogues, sont des causes fréquentes et généralement connues de

syncope. L'estomac joue indubitablement en beaucoup de cas un rôle assez important. Chez beaucoup de personnes, un retard considérable de l'heure du repas habituel, le fait par exemple de rester trop longtemps à jeun le matin, produisent avec la plus grande facilité une tendance syncopale. D'ailleurs il est des gens qui plus que d'autres sont prédisposés aux défaillances. Ce sont la plupart du temps des individus de complexion fragile, généralement anémiques (par exemple des convalescents), dans d'autres cas au contraire ce sont des sujets robustes et forts en apparence, qui, sous l'empire de conditions particulières, faiblissent de temps à autre. Il est digne de remarque que beaucoup d'enfants sont enclins aux syncopes.

Nous sommes peu renseignés sur les causes spéciales de l'anémie cérébrale dans tous ces cas. Dans la syncope par cause morale, on admet communément un spasme des artérioles cérébrales résultant de l'excitation psychique. Il n'est pas impossible que dans cette circonstance ainsi que dans d'autres, la défaillance subite du cœur entrât également en jeu, quoiqu'il serait étonnant alors que les malades n'eussent pas une légère teinte cyanotique. Dans les syncopes qui sont en relation apparente avec un état particulier des organes abdominaux, il faut songer aux rapports qui existent entre le nerf grand splanchnique et l'innervation cardiaque (expérience du choc de GOLTZ), et à l'éventualité d'une anémie cérébrale, quand par l'élargissement subit des vaisseaux abdominaux une grande partie du sang vient s'y accumuler.

La symptomatologie de l'attaque syncopale commune est connue de tous. D'ordinaire elle est annoncée par certains prodromes. Les personnes en question commencent par se « sentir mal ». La tête se brouille, les sens s'obscurcissent, les oreilles tintent, le champ visuel s'assombrit, des bluettes volent devant les yeux, le sol se dérobe sous les pas et tous les objets se mettent à tourner. En même temps il y a presque toujours un état nauséux et parfois de véritables vomissements. Si les malades ont le temps de se coucher, l'accès se passe quelquefois avant que la perte de connaissance soit complète. Sinon, l'absence dure un certain temps (plusieurs minutes ou même une demi-heure et davantage). Ce qui objectivement frappe le plus dès le début de l'accès, c'est la pâleur qui se répand sur la face, et qui atteint souvent un haut degré, traduisant visiblement de la sorte l'anémie concomitante du cerveau. Très souvent une sueur froide vient perler sur la face et le corps. Le pouls est d'ordinaire petit et accéléré.

Les attaques syncopales ordinaires ne recèlent presque jamais de danger sérieux. Sous le rapport du traitement, il importe de mettre le défaillant au plus vite dans la position horizontale, pour faciliter le retour du sang vers

le cerveau. En outre on emploie de légers excitants : asperger la figure d'eau froide, frotter les tempes avec du vinaigre ou de l'eau de Cologne, administrer du vin et ainsi de suite. Pour diminuer la disposition aux syncopes, il n'y a que les remèdes qui fortifient la constitution.

Nous ne sommes à même d'observer les conséquences d'une anémie persistante du cerveau qu'au cas où l'anémie cérébrale fait partie constituante d'une anémie générale d'un degré prononcé. Les symptômes de l'anémie cérébrale se montrent presque toujours d'une manière évidente dans la chlorose, l'anémie pernicieuse, les anémies qui succèdent à des hémorragies abondantes (gastrorrhagies, etc.). Ces symptômes sont les mêmes en réalité que dans l'état syncopal, seulement ils ne sont pas développés au même degré. Le sensorium n'est considérablement troublé que si l'anémie est fortement prononcée. Cependant un état continu de somnolence, associé à un besoin fréquent de bâiller, compte parmi les signes les plus constants de l'anémie cérébrale persistante. Le plus grand tourment des malades, ce sont d'ordinaire des bourdonnements intenses d'oreille, puis la persistance d'un état nauséux et la tendance aux vomissements, parfois aussi une céphalée incessante. Tous ces phénomènes s'accusent davantage quand le malade se dresse sur son séant, tandis qu'ils sont relativement moins accusés dans le repos horizontal. Le traitement de cet état concorde naturellement avec celui de la maladie fondamentale et de l'anémie généralisée.

De même que l'anémie du cerveau, l'hyperémie de cet organe est tantôt persistante et tantôt l'effet d'une attaque momentanée. Nous avons peu de notions positives concernant la première. Il est pour le moins douteux qu'il existe en réalité une pléthore générale et que, chez les personnes « sanguines », les maux de tête et les vertiges tiennent effectivement à une hyperémie cérébrale. Nous manquons également de preuves directes pour établir que les symptômes cérébraux qui se déclarent à la suite d'intoxications chroniques (nicotine, alcool, etc.) ou après des fatigues intellectuelles prolongées, dépendent d'une hyperémie cérébrale, comme on le suppose quelquefois, ou tiennent plutôt à des lésions fonctionnelles des éléments nerveux.

C'est chez les malades qui présentent des accès de congestion dite cérébrale qu'on est le plus en droit d'admettre l'hyperémie comme cause des symptômes qui se manifestent du côté du cerveau. Ces accès se caractérisent par une excitation générale qui se déclare avec plus ou moins de soudaineté, qui s'associe à des poussées de chaleur vers la tête et le cou, à des battements des carotides, une vive injection de la face, une irritabilité et une

BIBLIOTECA
FARMACIA

ANTONETTI

hyperesthésie généralisée, de la céphalalgie, des tendances vertigineuses, des bourdonnements d'oreille, des photopsies, des nausées, etc. La durée d'un état semblable est de $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ heure. Il est probable qu'on a affaire ici à des *troubles vasomoteurs*, à une dilatation subite des vaisseaux encéphaliques, qu'elle soit produite par une paralysie vasculaire ou par une excitation des nerfs vasodilatateurs. Dans des cas graves, cet état s'accroît jusqu'à constituer une véritable *exaltation maniaque*, tandis que d'autre part on voit se développer aussi une *dépression mélancolique* (obtusio, sopor), comme dans une attaque d'apoplexie de faible intensité (v. le chapitre suivant). Mais alors il n'y a plus moyen de distinguer si réellement il ne s'agit que d'une simple hyperémie ou de lésions déjà plus profondes (petites hémorragies, etc.).

Le *traitement* des congestions consiste à maintenir le malade dans le repos le plus complet, le haut du corps *relevé*, et puis à détourner par tous les moyens dont on dispose le sang de la tête. A cet effet on emploie des *bains de pieds chauds*, des *sinapismes* sur le thorax et les mollets et les *purgatifs* drastiques (séné, coloquinte). Les applications *froides* sur la tête exercent aussi un effet bienfaisant. Dans les cas graves on est autorisé à pratiquer une *émission sanguine locale* aux tempes ou aux apophyses mastoïdes.

Pour aller autant que possible au devant des récidives, on ne s'adressera qu'aux méthodes qui tiennent compte de la constitution générale. On s'attachera surtout aux prescriptions diététiques (défense des alcooliques), aux cures balnéaires et à l'hydrothérapie.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PRÉLIMINAIRES GÉNÉRAUX CONCERNANT LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES MALADIES CÉRÉBRALES.

(Question des localisations cérébrales.)

Il résulte des dispositions physiologiques inhérentes au cerveau, que les symptômes cliniques qui se manifestent dans les affections cérébrales, dépendent, en grande partie, non pas tant de la *nature* de la maladie que de l'*endroit* où elle prend naissance. Quand par exemple en un point quelconque du trajet intracérébral de la voie motrice, a lieu une solution de continuité, il se produit, comme il a été dit plus haut, une paralysie hémiplegique dans la moitié opposée du corps. Peu importe que les fibres

motrices soient détruites par une hémorragie, un abcès, un néoplasme ou un foyer de ramollissement embolique, il suffit que leur fonction soit interrompue d'une façon ou de l'autre, pour qu'une paralysie d'une étendue exactement circonscrite et d'un caractère parfaitement déterminé, en soit la conséquence inévitable. Il en est de même de plusieurs autres symptômes dont la manifestation est invariablement liée à la lésion d'un endroit précis ou peut-être aussi de quelques parties du cerveau, mais jamais indistinctement à l'altération d'une région quelconque de l'encéphale.

Malgré l'évidence d'une loi aussi simple, il lui a fallu un temps considérable pour se faire agréer par la généralité des médecins. Cela tenait surtout à l'idée que la vieille physiologie s'était faite des fonctions cérébrales. La doctrine de FLOURENS (1842) qui, au point de vue de la dignité fonctionnelle, mettait toutes les parties du cerveau sur la même ligne, lesquelles dès lors pouvaient se suppléer mutuellement, avait des adhérents nombreux, non seulement parmi les physiologistes, mais aussi parmi les médecins. Et cependant ce fut précisément l'expérimentation clinique et anatomo-pathologique qui, la première, mit sur la voie d'observations et de faits qui ne s'accordaient évidemment pas avec cette manière de voir. Ce sont principalement les résultats anatomiques trouvés dans l'*aphasie* qui conduisirent inévitablement à la *localisation* d'un symptôme cérébral dans un endroit déterminé du cerveau, et la découverte de BROCA publiée en 1861, qui mit la manifestation de ce désordre particulier de la parole en relation constante avec une lésion de la *troisième circonvolution frontale gauche*, est ainsi devenue le point de départ de toute la doctrine des localisations cérébrales. Neuf années plus tard (1870) parut le célèbre travail de FRITSCH et de HITZIG, qui en irritant la couche superficielle de la cervelle d'animaux, réfutèrent, pour la première fois, la théorie régnante de la non-excitabilité de l'écorce grise. Ils démontrèrent qu'en excitant certains points de la couche corticale, on parvient à provoquer des contractions musculaires dans des endroits parfaitement déterminés de l'autre moitié du corps et que, par conséquent, on est autorisé à admettre une série de *centres corticaux* à limites assez restreintes. Ces découvertes ne tardèrent pas à être corroborées par une foule d'expériences faites dans la pathologie cérébrale de l'homme, de manière qu'à cette heure les notions que nous possédons sur les activités motrices de l'écorce du cerveau, constituent la partie la mieux connue de la question des localisations cérébrales. Dans ces dernières années, des *anatomistes* (MEYNERT, FLECHSIG), des *physiologistes* (FERRIER, MUNK, GOLTZ, etc.) et des *pathologistes* (CHARCOT et son école, NOTHNAGEL, HUGHLINGS JACKSON, etc.) ont travaillé de concert et avec