

plus souvent rapporter à une irritation de ce dernier, le symptôme particulier qu'on désigne sous le nom de *mouvement impulsif* ou de *position forcée*.

Ce symptôme consiste en ce que les malades, qu'ils jouissent de leur pleine présence d'esprit ou qu'ils soient totalement inconscients, prennent constamment, étant au lit, une attitude latérale déterminée. Si on les met dans une autre position, aussitôt le tronc retourne involontairement dans l'attitude première. Très souvent cette position forcée du corps est associée à une position similaire de la tête et des yeux, tandis que les extrémités sont presque toujours indemnes. On rencontre moins souvent des *mouvements impulsifs* proprement dits. Ceux-ci consistent soit en tournoisements du corps sur son axe, soit, si tant est que les malades sachent marcher, en mouvements giratoires forcés « mouvements de manège », etc. Il n'y a pas moyen de décider, d'après la nature spéciale de ces symptômes, lequel des deux pédoncules cérébelleux est atteint d'irritation. Dans quelques affections cérébrales, rares à la vérité, on a pu constater la présence de ces mêmes symptômes, sans que le pédoncule cérébelleux moyen fût lésé d'une façon appréciable.

En vue d'en donner un aperçu raccourci, nous récapitulerons quelques-unes des *règles diagnostiques les plus importantes relatives aux localisations cérébrales*.

1. L'hémiplégie commune est le plus souvent occasionnée par une lésion des voies pyramidales dans le pédicule postérieur de la *capsule interne*. Quand l'hémiplégie persiste, ces voies sont réellement détruites ; quand elle est passagère, elles sont pour un temps frappées d'impuissance par suite du voisinage de foyers morbides.

2. Les *paralysies cérébrales monoplégiques* dépendent ordinairement d'affections de la *couche corticale du cerveau* (circonvolutions centrales et lobule paracentral). La *monoplégie faciale* et *linguale* tient à une lésion de l'extrémité *inférieure* de la circonvolution centrale antérieure. La *monoplégie brachiale* est surtout en rapport avec une affection du tiers moyen de la circonvolution centrale antérieure. La *monoplégie crurale* dénote une lésion du *lobule paracentral*.

3. Les paralysies hémiplégiques ou monoplégiques qui sont accompagnées de *convulsions épileptiformes* unilatérales ou ne se manifestant qu'en une partie déterminée du corps, dépendent presque toujours d'une affection de l'*écorce du cerveau*. Ces mêmes symptômes d'excitation motrice sans accompagnement de paralysie, doivent également être mis au compte d'un état d'irritation des territoires corticaux susdits.

4. L'hémiplégie avec *paralysie oculo-motrice commune croisée* indique une affection des *pédoncules cérébraux*.

5. L'hémiplégie avec *paralysie faciale croisée* dénote avec un haut degré de certitude que le foyer morbide siège dans la *protubérance*.

6. La *chorée posthémiplégique* (v. y.) paraît se rencontrer surtout en cas de maladies en foyer dans le voisinage des couches optiques et de la partie postérieure de la capsule interne.

7. L'hémianesthésie (de la surface cutanée et des organes des sens) dépend surtout, selon toute apparence, d'une affection du *segment postérieur de la capsule interne*.

8. L'hémianopsie (*hémioptie*) peut tenir à une lésion des *lobes occipitaux*, puis probablement à une lésion de la partie postérieure de la *capsule interne* (combinée alors le plus souvent avec de l'hémianesthésie) enfin à une affection du *coussinet des couches optiques* (pulvinar thalami optici), d'un des *tubercules quadrijumeaux* antérieurs et d'une des *bandelettes optiques*.

9. L'aphasie motrice véritable indique une maladie de la *troisième circonvolution frontale gauche*.

10. La *surdité verbale* dépend probablement d'une affection de la *première circonvolution temporale gauche*.

11. Les *troubles du langage articulé* démontrent l'existence d'une maladie de la *moelle allongée*, il en est de même des *troubles de la déglutition*.

12. La *marche titubante* et l'*état vertigineux* sont les symptômes les plus constants des affections *cérébelleuses*. Les *positions forcées* et les *mouvements impulsifs* se rencontrent principalement dans les affections du *pédoncule cérébelleux moyen* (fibres transversales de la protubérance annulaire).

### CHAPITRE TROISIÈME.

#### HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

(Apoplexie sanguine.)

**Étiologie.** La cause productrice de l'hémorragie cérébrale doit toujours être recherchée dans une affection des parois des petites artères encéphaliques. En 1868 CHARCOT et BOUCHARD ont démontré les premiers que dans presque toutes les hémorragies cérébrales on voit sur les artérioles de la substance cérébrale une quantité d'*anévrismes miliaires* dont un, en se rompant, a donné lieu à l'écoulement du sang. Ces anévrysmes miliaires dont tous les observateurs subséquents ont confirmé l'existence et la signification, peuvent atteindre un diamètre de 1 Mm et au delà. Ils se montrent

le plus souvent à l'état de dilatation fusiforme de tout le pourtour du vaisseau ; il est plus rare que la paroi vasculaire ne s'amplifie que d'un seul côté. Aussi loin que jusqu'à ce jour on a pu rechercher la genèse des anévrysmes miliaires, il paraît que le processus commence par une lésion de la membrane interne. On y trouve au début une prolifération et une transformation graisseuse des cellules endothéliales ; plus tard seulement la membrane interne s'atrophie de même que la tunique musculuse. Comme les artères intracérébrales n'ont quasi pas d'adventice, on conçoit que les conditions propices à la formation des anévrysmes s'y rencontrent de préférence. CHARCOT a contesté que l'affection vasculaire qui est l'origine de l'anévrysme s'identifiât avec l'artériosclérose commune (v. tome I) ou avec l'athérome artériel, mais des observations ultérieures (EICHLER) ont donné à cette identité un haut degré de vraisemblance. On constate en effet que les hémorragies cérébrales se présentent très fréquemment (quoique pas toujours) chez les personnes atteintes d'artériosclérose généralisée et spécialement d'athéromatose des artères cérébrales, et que la plupart des causes adjuvantes qu'on rend responsables de l'épanchement cérébral, sont les mêmes que celles auxquelles on impute le développement de l'artériosclérose.

L'âge dans cette maladie joue un rôle important et connu d'ancienne date. Quoique quelques cas isolés se rencontrent chez des personnes jeunes, il n'en est pas moins vrai que l'hémorragie cérébrale est la plupart du temps un apanage de la vieillesse, de la période qui dépasse la cinquantaine, de l'époque de la vie par conséquent où l'artériosclérose atteint également son plus haut degré. Aussi la circonstance de la fréquence plus grande de l'apoplexie chez l'homme que chez la femme, correspond au chiffre proportionnel de l'athérome artériel dans les deux sexes. L'alcoolisme, la syphilis, la goutte et l'hérédité morbide à laquelle on peut quelquefois remonter, sont invoqués tout autant comme facteurs étiologiques de la sclérose artérielle que de l'hémorragie du cerveau. Mentionnons encore en passant ce qu'on appelle l'« *habitus apoplectique* ». Nonobstant que l'apoplexie atteigne des personnes de toute constitution, il n'est pas moins vrai que les apoplectiques présentent avec une fréquence remarquable des attributs particuliers. Ce sont des individus de taille ordinaire, mais corpulents, à large poitrine, à encolure courte et ramassée et à figure pleine, des personnes adonnées aux plaisirs de la table et à l'usage de l'alcool, souffrant parfois d'emphysème, d'une légère hypertrophie du cœur et d'artériosclérose généralisée, laquelle on peut souvent, du vivant du malade, diagnostiquer par l'examen des artères radiales et temporales.

Étant donné que la maladie des artères et surtout les anévrysmes miliaires des artérioles du cerveau, dus à l'endartérite chronique, doivent être considérés comme la cause principale de l'hémorragie cérébrale, on se demande par ailleurs si l'accroissement anormal de la tension sanguine peut aussi jouer un rôle dans la production de l'hémorragie. Si les parois artérielles sont à l'état normal, une tension sanguine renforcée n'est certainement pas à même de provoquer une déchirure vasculaire. Mais s'il s'est formé des anévrysmes, on ne saurait mettre en doute qu'un surcroît de tension, permanente ou passagère, ne doive favoriser une rupture anévrysmale. C'est dans ce sens que la production accidentelle d'une hémorragie cérébrale peut, dans plusieurs formes d'hypertrophie cardiaque (*sclérose rénale, hypertrophie idiopathique du cœur, etc.*) avec accompagnement de maladie des vaisseaux, être rapportée en partie à un accroissement de la tension artérielle. Mais l'effet de beaucoup de causes occasionnelles capables de donner la dernière impulsion à la production de l'hémorragie, s'explique surtout par un accroissement momentané de la pression sanguine. C'est ainsi, par exemple, que l'apoplexie se déclare souvent après un effort musculaire exagéré, après un repas trop copieux, une débauche alcoolique, un bain froid, une émotion morale violente, etc. Cependant il faut toujours au préalable qu'il y ait une altération artérielle prédisposante.

Mentionnons pour finir que de grandes hémorragies cérébrales peuvent quelquefois compliquer les maladies générales, caractérisées par une lésion de nutrition et conséquemment par la fragilité des parois artérielles. En ces circonstances, l'apoplexie n'est que l'expression d'une diathèse hémorragique généralisée, telle qu'elle s'observe notamment dans la leucémie, l'anémie pernicieuse et dans les « affections appelées hémorragiques » au sens strict du mot (scorbut, maladie tachetée, etc.). Dans les graves processus d'infection générale (maladies septiques, typhus, variole, etc.), le cerveau, tout comme les autres organes, peut devenir le siège d'hémorragies qui sont le plus souvent capillaires et n'atteignent que rarement de grandes dimensions.

**Anatomie pathologique.** Considérant que les anévrysmes miliaires ne se rencontrent pas avec la même fréquence dans toutes les artères cérébrales, on peut dès lors indiquer dans le cerveau certains endroits qui, de préférence à d'autres, sont frappés d'apoplexie. Les premiers parmi ces sièges de prédilection, ce sont les grands ganglions centraux qui environnent les ventricules latéraux, les couches optiques, le noyau caudé et le noyau lenticulaire, de même que la substance blanche contiguë à la capsule interne et au centre ovale. Les hémorragies sont beaucoup plus rares

dans les autres parties du cerveau, dans les gyri, la protubérance, le cervelet, les pédoncules du cerveau et la moelle allongée. Si l'extravasation a lieu à proximité d'un *ventricule*, le sang peut s'épancher dans l'intérieur de celui-ci. Il peut arriver également, par exception, qu'une hémorragie qui s'est opérée tout près de l'écorce cérébrale, se fraie une issue à la surface du cerveau.

Les foyers sanguins à grande dimension qui ont pour siège l'un des hémisphères, exercent une pression si considérable sur le tissu avoisinant, qu'à la simple ouverture de la cavité crânienne on se rend compte des conséquences de l'augmentation de pression sur le côté atteint. La dure-mère y est plus tendue, la faux est refoulée d'autre part, les *circonvolutions* sont aplaties à la convexité et les sillons effacés. Exceptionnellement, quand les foyers sanguins sont très volumineux et rapprochés de la surface, on perçoit au toucher une sensation de fluctuation.

En incisant la substance cérébrale on tombe sur le *foyer sanguin* dont on peut déterminer exactement le siège et l'étendue. Celle-ci varie naturellement dans des limites assez considérables, de sorte que l'extravasation sanguine, tantôt ne détruit qu'une petite partie du cerveau et tantôt plus de la moitié d'un hémisphère. La paroi du foyer est formée de substance cérébrale irrégulièrement déchirée et en lambeaux, le foyer lui-même consiste en caillots de sang mêlés à des débris d'éléments nerveux. Le *coagulum*, quand l'apoplexie est récente, a presque toujours une coloration très foncée ; plus tard il se transforme en une bouillie couleur de chocolat ou d'une nuance brun-jaunâtre, qui n'est qu'un mélange de détritits de substance nerveuse et de sang décomposé. Au microscope on trouve, principalement dans le voisinage du foyer, une multitude de *cellules à granulations graisseuses*, c'est-à-dire de leucocytes qui se sont chargés de la graisse de la substance médullaire disparue. En outre il existe constamment de nombreux *cristaux d'hémoïdine* provenant de la destruction des hématies. Le pourtour du foyer est teint en jaune par le pigment sanguin qui l'imbibe et présente d'ordinaire jusqu'à une certaine distance une consistance mollement oedémateuse.

Si le malade survit à l'apoplexie, les éléments constitutifs du foyer se résorbent graduellement. Le foyer se rétrécit lentement et les parties limitrophes reviennent petit à petit à leurs conditions normales. A la fin il se forme souvent une cavité à parois lisses, remplie d'un liquide séreux, un *kyste* dit *apoplectique* qui reste stationnaire. Dans d'autres cas, surtout quand le foyer est de petite dimension, ses parois se rapprochent au fur et à mesure que le contenu se résorbe ; il se fait une abondante prolifération celluleuse qui laisse comme vestige une *cicatrice* dite *apoplectique*, le plus souvent

colorée en jaune par des restes de matière colorante du sang. C'est du siège et des dimensions de ce reliquat final que dépendent, comme c'est facile à concevoir, la formation éventuelle d'une *dégénérescence secondaire descendante* (p. 270), de même que la nature et le degré d'extension des symptômes cliniques qui ne disparaissent plus.

**Symptômes cliniques et marche morbide.** La symptomatologie clinique de l'hémorragie cérébrale cadre parfaitement avec les conditions anatomiques que nous venons de retracer. En eux-mêmes les anévrysmes milliaires ne signalent leur présence par aucun symptôme morbide, alors même que les artères cérébrales en sont criblées. Tout au plus suppose-t-on que les légers troubles circulatoires qu'ils occasionnent sont la cause de la céphalalgie et de quelques autres phénomènes de faible intensité qui précèdent quelquefois l'apoplexie de bien loin.

Aussitôt qu'en un endroit quelconque du cerveau, un anévrysme vient à se rompre et donne lieu à un épanchement dans la trame cérébrale, il se produit à l'instant même un complexus symptomatique grave auquel on a donné le nom d'*ictus apoplectique* ou de « *coup de sang* ». Comme le fluide sanguin s'écoule avec une force de pression qui équivaut à peu près à celle de la tension sanguine à l'intérieur de l'artère, et que cette tension est incontestablement plus élevée que celle sous laquelle se trouve la molle contexture du cerveau, il s'ensuit, au moment de l'hémorragie, un tassement notable de la substance cérébrale injuriée, dont l'effet se fait sentir de tous côtés dans un rayon variable. On comprend sans peine que l'action vulnérante de l'irruption sanguine peut différer considérablement d'intensité et que conséquemment aussi les effets de l'attaque d'apoplexie n'ont pas toujours la même gravité. Plus la déchirure du vaisseau est large et plus par conséquent le sang s'en échappe avec précipitation et abondance, plus aussi l'ictus apoplectique est violent. Les hémorragies des grosses artères sont donc d'ordinaire suivies de phénomènes plus graves que celles des ramuscules artériels de petit calibre. Tandis que sous le coup d'une hémorragie cérébrale considérable, les malades tombent, privés de connaissance, comme foudroyés, les épanchements moindres n'occasionnent quelquefois qu'un éblouissement passager et un trouble fugace du sensorium. Si la rupture de la paroi artérielle est petite et étroite au point de ne laisser filtrer le sang qu'avec lenteur, il peut arriver qu'il n'y ait pas de coup subit, mais qu'il faille un certain temps pour que les manifestations apoplectiques se développent.

D'un autre côté, il existe des relations essentielles entre le siège de l'hémorragie et le degré de gravité de l'ictus apoplectique. Attendu que

BIBLIOTECA  
FARMACIA

MUSEO  
MUSEO

le trouble du sensorium, comme nous l'expliquerons tantôt, est le symptôme capital de l'ictus, et que ce trouble dépend d'une suspension des fonctions dont l'écorce cérébrale est le siège, il est évident que plus le foyer hémorragique se rapprochera de la couche corticale, plus l'ictus pourra être considérable. Conformément à ce principe, nous observons que le coup apoplectique est relativement d'intensité légère, quand l'hémorragie occupe les parties profondes du cerveau (pédoncules du cerveau, protubérance). Par ailleurs cependant, il y a une circonstance résultant des conditions circulatoires du cerveau, de laquelle il faut tenir compte et qui explique comment l'ictus est souvent plus prononcé dans les hémorragies de la *tige du cerveau* que dans celles du manteau cérébral (écorce, substance médullaire blanche des hémisphères). En effet, la tige cérébrale est pourvue d'artères beaucoup plus fortes que le manteau du cerveau, dans lequel il n'y a que des vaisseaux de petit calibre. De plus, ainsi que DURET et HEUBNER l'ont démontré, ce mode de distribution vasculaire est cause que la *tension sanguine* est en réalité *plus élevée* dans les artères de la tige que dans celles du manteau. C'est ainsi par conséquent que s'explique ce fait d'ordre clinique, que les hémorragies qui se font dans le département artériel de la tige (lesquelles hémorragies sont d'ailleurs les plus nombreuses), sont accompagnées des phénomènes de l'ictus, même quand elles sont de dimensions relativement restreintes, tandis que ces phénomènes font quelquefois défaut quand des épanchements de volume presque égal s'opèrent dans le manteau du cerveau.

En ce qui concerne les *symptômes cliniques de l'ictus* proprement dit, ils se déclarent parfois d'une façon subite, tandis qu'en d'autres circonstances le coup apoplectique véritable est précédé pendant un temps plus ou moins long de certains *prodromes*. Ces derniers sont tantôt le résultat des troubles circulatoires causés par les lésions vasculaires intracérébrales et consistent, comme il a été dit, en céphalalgies intercurrentes, en tendances vertigineuses, en bourdonnements d'oreille, en mouches volantes, en un sentiment de fatigue et de faiblesse musculaire, etc. ; tantôt ils dépendent de petites hémorragies qui semblent être le présage d'un épanchement plus considérable. Dans ces conditions, on remarque que les malades, quelque temps avant d'être sérieusement frappés, ont eu une ou plusieurs fois déjà une petite attaque passagère, un léger évanouissement, un embarras momentané de la parole, un affaiblissement subit, mais aussitôt dissipé, d'un bras ou d'une jambe, ou quelque autre phénomène semblable. Ces symptômes peuvent devancer de plusieurs jours et de plusieurs semaines ou de mois le grand raptus apoplectique.

Il arrive aussi que ce cortège de prodromes fait défaut. L'ictus arrive d'une façon inopinée et soudaine et les malades s'affaissent au milieu des apparences de la santé, « comme terrassés par un coup ». Dans une troisième série de faits enfin les symptômes précurseurs manquent également ; mais les phénomènes de l'ictus ne se montrent pas tout d'une pièce avec toute leur intensité, et se développent d'une manière graduelle dans l'espace de quelques heures ou même d'un jour. On désigne ce processus qui tient à la formation lente et progressive de l'épanchement, du nom de *ictus apoplectique traînant et retardé*. Les malades s'embrouillent dans leurs idées, sont remplis d'angoisse, le délire éclate (caractérisé dans un de nos cas par des hallucinations très prononcées de l'ouïe), le bras et la jambe d'un côté sont atteints de parésie et se paralysent peu à peu complètement, et enfin après quelques heures la perte de connaissance devient complète. Entre les symptômes de l'ictus à marche lente et l'ictus subit, il y a naturellement place pour tous les degrés intermédiaires.

L'ictus apoplectique peut en très peu de temps se terminer par la *mort*. C'est que l'action vulnérante de l'apoplexie a retenti selon toute apparence jusqu'à la moelle allongée, dont les centres circulatoires et respiratoires indispensables à l'entretien de la vie, sont mis hors de service. Quelquefois cependant la *perte complète de connaissance* n'a lieu que d'une manière plus ou moins rapide. Parfois les malades sont encore en état d'aller se coucher ; communément ils s'affaissent sur une chaise ou sur le sol et tombent dans un *coma* profond. En même temps la *face* est souvent fortement injectée, le *pouls* plein et tendu, mais un peu *ralenti* par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne. La *respiration* est profonde, bruyante, ronflante, (respiration stertoreuse), quelquefois aussi ralentie. Les joues flasques et les lèvres relâchées rentrent profondément à chaque inspiration et sont repoussées à chaque mouvement d'expiration. La *chaleur* tombe d'ordinaire au début et remonte plus tard seulement jusqu'à la normale ou même au-delà. Ce n'est qu'en cas de terminaison promptement funeste que la chute initiale de la température persiste jusqu'à la mort. Dans les apoplexies graves il existe assez fréquemment au commencement une attitude particulière de la tête et une direction spéciale des yeux, qui font que ces parties sont tournées entièrement de côté. Ce phénomène qu'on a appelé *déviations conjuguées des yeux et de la tête* (PRÉVOST) et qui ne tarde pas à disparaître, serait surtout sous la dépendance d'une affection de *lobule pariétal inférieur* (LANDOUZY). Les rapports qui existent entre le sens de cette déviation conjuguée et l'hémisphère frappé d'hémorragie ne sont pas toujours constants. Le plus souvent les yeux sont tournés vers l'hémisphère

atteint, « regardent le foyer » en quelque sorte, et se détournent de la partie paralysée du corps (v. plus loin). Les *pupilles* ne présentent aucune particularité qui soit invariablement la même. Parfois elles ont un diamètre normal, dans d'autres cas elles sont rétrécies, dilatées ou inégales, sans qu'on puisse tirer de là une conclusion certaine pour le diagnostic. Dans les cas les plus graves, elles ne réagissent plus sous la lumière, ailleurs cette réaction est conservée, mais quelquefois affaiblie.

Au plus fort du coma apoplectique les *membres* gisent dans une immobilité complète et retombent lourdement quand on les soulève. Les *réflexes* sont entièrement abolis dans les cas graves ; parfois cependant, en piquant la peau avec une épingle ou en la pinçant fortement, etc., on obtient encore quelques lentes contractions réflexes et quelques mouvements de résistance. Au début du coma, il n'y a pas toujours moyen de déterminer si l'apoplexie a provoqué une *paralysie unilatérale* et de quel côté celle-ci siège. Néanmoins on observe souvent que la commissure buccale est déjà plus abaissée d'un côté que de l'autre, que l'une des joues est plus fortement soulevée par le courant d'expiration, que les membres d'un côté sont plus flasques et plus lourds que du côté opposé, et que les réflexes et les mouvements de repoussement font complètement défaut d'un côté (paralysé), tandis qu'on peut manifestement les réveiller de l'autre.

A la différence de la laxité habituelle des bras et des jambes pendant le coma apoplectique, il peut, en d'autres circonstances, se produire une *raidéur tonique* des extrémités, surtout du côté opposé à l'épanchement. Il paraît que ce symptôme se montre principalement, quoique pas toujours, quand le sang fait irruption dans un *ventricule latéral*. Il est assez rare que l'hémorragie cérébrale soit accompagnée de convulsions *épileptiformes* généralisées ou unilatérales, phénomène qu'il faut rapporter, comme nous avons dit, à une irritation des zones motrices corticales.

Il est digne de remarque que très souvent la première *urine* émise après l'attaque, renferme des traces d'*albumine* ou de *sucré*. D'ordinaire on impute ce symptôme à la compression qu'exerce le foyer jusque sur la moelle allongée. La suspension de la miction volontaire a pour effet la *rétention d'urine*, tandis que dans d'autres cas l'urine coule inconsciemment dans le lit.

Dans une série de cas, les malades ne sortent plus du coma apoplectique. Il est vrai que la mort ne vient pas immédiatement, mais la perte de connaissance demeure entière, la respiration devient plus accélérée et plus irrégulière (parfois on observe le type respiratoire dit de Cheyne-Stokes), et finit par être râlante, parce que la salive et les mucosités refluent dans le

larynx et la trachée ; le pouls qui était ralenti au début se précipite, la face est de plus en plus pâle et défaite, les yeux s'enfoncent, les cornées se troublent et la *mort* arrive après un coma de plusieurs heures ou de un à deux jours de durée, accompagnée d'une *hyperthermie considérable*.

Quoi qu'il en soit, cette *terminaison* n'est pas la règle. Plus souvent les malades survivent à l'ictus apoplectique. L'hémorragie s'est arrêtée, le caillot se rétrécit, il commence à se désagréger et à se résorber. En même temps la compression qu'il exerçait autour de lui diminue peu à peu, les parties distantes du cerveau se remettent graduellement du « choc », la conscience revient lentement. Les malades ouvrent les yeux quand on les interpelle, ils portent la main à la tête, soupirent et se mettent à bâiller ; petit à petit leur intelligence devient plus lucide, ils essaient de parler, de se faire comprendre par signes ; les souvenirs reviennent à flot et ils reconnaissent leur entourage. Il est rare que cette amélioration soit traversée par une nouvelle aggravation qui est parfois mortelle. Cela a lieu quand l'hémorragie se reproduit. Mais le mieux persiste d'ordinaire, les malades après quelques jours reprennent entièrement connaissance, et c'est alors seulement qu'on peut « contempler toute l'étendue du désastre ».

Outre l'ictus apoplectique *grave* dont nous venons de tracer le tableau, il existe, comme il a été dit, des cas *légers*, à tous les degrés possibles. Alors il n'y a pas à proprement parler de coma profond d'une certaine durée. Les malades n'ont qu'une absence passagère. Ils sont pris de *vertige*, d'un *mal de tête* subit et ne sont que momentanément frappés d'étourdissement et d'hébétude. Assez souvent, comme dans un évanouissement ordinaire, se déclarent des *nausées* et des *vomissements*. Malgré ces manifestations apoplectiques relativement bénignes, qui même peuvent manquer complètement, les symptômes focaux proprement dits (l'hémorragie, hémiplegie, etc.) n'en peuvent pas moins se développer dans leur plénitude. Nous passons maintenant à la description de ces derniers.

On ne peut, quand il s'agit d'hémorragie cérébrale, donner la dénomination de *symptômes directs de foyer* qu'à cette classe de symptômes du déficit qui ont leur raison d'être dans la destruction réelle par l'hémorragie d'un endroit du cerveau. Comme nous l'avons vu, là où s'opère la sortie du sang, une partie plus ou moins grande de substance cérébrale est complètement dévastée par le flot sanguin qui y fait subitement irruption sous une forte pression. C'est dans les limites de ce segment détruit que se forme plus tard la cicatrice ou le kyste apoplectique, et la nature comme l'étendue des *symptômes de déficit permanents* et le plus souvent *irréparables* qui en résultent, dépendent nécessairement de l'endroit où cette perte de sub-