

de déterminer sûrement si une hémiplégié qui a débuté sous la forme apoplectique, tient à une hémorragie ou à un ramollissement embolique. Quand il y a quelque moyen de poser un diagnostic différentiel à cet égard, il se base sur les points suivants : 1. La découverte éventuelle d'une source d'embolie est la première en importance. S'il s'agit d'un malade atteint d'une *lésion valvulaire* (surtout d'une lésion mitrale), l'existence de l'embolie est toujours plus probable que celle de l'hémorragie. 2. Le *jeune âge* en général parle plutôt en faveur de l'embolie que de l'hémorragie. Dans la vieillesse l'un et l'autre des processus en question est presque également fréquent. 3. Un *ictus grave, de longue durée, avec rougeur de la face, fort battement des carotides et les signes de compression cérébrale* (ralentissement du pouls), se rencontre plus souvent dans l'hémorragie que dans l'embolie, dont les manifestations apoplectiques initiales sont relativement moins intenses (v. plus haut). 4. Enfin la *présence d'embolies dans d'autres organes* (par ex. d'embolies des vaisseaux du fond de l'œil, visibles à l'ophthalmoscope) vient parfois corroborer le diagnostic d'une embolie cérébrale.

Dans des cas rares, les *tumeurs* cérébrales à l'intérieur desquelles du sang s'épanche, peuvent présenter l'image achevée d'une attaque apoplectique primordiale en apparence ; il en est de même des *abcès* qui, latents jusqu'alors, font tout d'un coup irruption dans un ventricule. En ce cas ce n'est que bien rarement qu'on est en état de porter un diagnostic correct.

Les *ramollissements thrombotiques* sont les plus faciles à reconnaître, quand on est en présence d'une *syphilis* du cerveau (v. y.). Quant au *ramollissement sénile*, outre l'âge et les signes de l'artériosclérose généralisée, la marche de la maladie par étapes successives, depuis les signes légers du début jusqu'aux manifestations les plus graves et à la démence, sont caractéristiques à un certain degré.

Pour le **pronostic** et le **traitement** nous pouvons renvoyer entièrement au chapitre précédent.

CHAPITRE CINQUIÈME.

PROCESSUS INFLAMMATOIRES DU CERVEAU.

(Encéphalite aiguë et chronique.)

1. Abcès cérébral (Encéphalite purulente).

Étiologie. Dans la plupart des cas d'abcès cérébral, nous pouvons poursuivre avec certitude la pénétration dans le cerveau de substances

infectieuses qui provoquent la suppuration. C'est ainsi que nous voyons naître les suppurations cérébrales qui viennent assez souvent compliquer les lésions traumatiques du cuir chevelu, des os du crâne et de la substance encéphalique même (*abcès traumatique du cerveau*). En ce cas il s'agit presque toujours de plaies à ciel ouvert qui donnent un libre accès aux agents phlogogènes. Il n'est pas indispensable qu'il y ait toujours plaie osseuse, puisque l'expérience nous enseigne que des blessures bornées aux parties molles peuvent transmettre la suppuration au cerveau à travers la boîte crânienne. Le mode suivant lequel l'inflammation se propage, fait qu'il se développe, soit une méningite purulente (v. y.), soit un abcès cérébral. Il arrive même que ces deux affections sont réunies. Mentionnons encore l'abcès traumatique du cerveau, consécutif à la pénétration de *corps étrangers* (par ex., à travers l'orbite) qui introduisent directement les agents inflammatoires dans la substance cérébrale. Les cas insolites d'abcès prétendument traumatiques, en l'absence de plaie ouverte, se déroberont jusqu'ici à nos explications. Peut-être s'agit-il en cette occurrence de blessures méconnues à raison de leur petitesse.

Indépendamment des influences traumatiques, les *suppurations* préexistantes dans le voisinage du cerveau provoquent, en s'y transmettant directement, des abcès cérébraux. C'est ici qu'il faut rappeler ces processus que nous avons cités comme pouvant causer la méningite purulente, et surtout les *suppurations (carie) de l'oreille moyenne et du rocher*. Eu égard au siège de l'affection primitive, l'abcès se forme le plus souvent alors dans les lobes temporaux et dans le cervelet. Les abcès du lobe frontal, à la suite de processus suppuratifs de la *cavité nasale* et de l'*ethmoïde*, sont beaucoup moins fréquents.

Dans une troisième série de faits, les ferments inflammatoires dérivent de foyers morbides également préexistants, mais situés dans un endroit plus distant du corps. C'est ainsi que naissent les abcès cérébraux *métastatiques* ou *emboliques*. A cette catégorie appartiennent les abcès métastatiques qui compliquent la *pyémie, l'endocardite ulcéreuse*, etc. Ces abcès pourtant, qui d'ordinaire sont de petite dimension, et s'accusent rarement par des traits saillants dans le tableau des susdites affections générales où ils se présentent, le cèdent en importance à ceux qui viennent, comme l'expérience nous l'apprend, se surajouter à certains processus suppurés du *poumon* et de la *plèvre*. C'est notamment dans la *bronchite putride*, dans la *gangrène pulmonaire* et dans l'*empyème*, qu'on a observé des abcès secondaires du cerveau (de même que la méningite purulente, v. y.). Il est incontestable que dans ces cas il s'agit d'un transport d'agents inflamma-

toires ; mais nous ne savons encore rien de précis sur la voie exacte qu'ils suivent.

Dans un petit nombre de cas, il n'y a pas moyen de découvrir d'agent étiologique avéré. On désigne ces cas du nom d'*abcès cérébraux idiopathiques*. Nous avons pu observer quelques faits semblables au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, et nous croyons dès lors être autorisé à admettre qu'un grand nombre d'abcès cérébraux à origine prétendument spontanée, doivent être imputés à l'agent infectieux qui produisait la méningite épidémique.

Anatomie pathologique. Les abcès cérébraux se présentent dans des conditions anatomiques exactement semblables à celles des abcès des autres organes. Ils varient de dimension depuis celle de petits foyers purulents, gros à peine comme un pois, jusqu'à ces vastes cavités remplies de pus, qui comprennent la majeure partie de tout un lobe. Parfois il y a plusieurs abcès en différents endroits du cerveau. Le pus est le plus souvent d'un vert-jaunâtre, il est inodore ou fétide. Quelquefois il s'y mêle des restes de tissu nerveux désagrégé, « fondu », et des globules rouges du sang. Les parois de l'abcès sont souvent irrégulièrement bossuées. A l'entour, la substance cérébrale est, dans une étendue plus ou moins grande, à l'état de ramollissement blanc qui dépend en partie de la pression et en partie des progrès de l'inflammation. Le tissu qui environne l'abcès est ordinairement parsemé d'une quantité de cellules à granulations.

Si l'abcès est très vaste et contigu à la surface du cerveau, on peut parfois en deviner la présence à la voussure manifeste et à la sensation de fluctuation auxquelles il donne lieu. Les circonvolutions sont presque toujours aplaties à la surface de l'hémisphère atteint. Si la suppuration gagne la superficie du cerveau, l'abcès se complique d'une méningite purulente. L'abcès qui occupe le centre de la masse cérébrale crève parfois dans un ventricule latéral. Celui qui persiste un temps considérable, peut finir par *s'enkyster*, c'est-à-dire qu'à sa limite se forme une enveloppe lisse et ferme de tissu cellulaire qui met obstacle à son extension ultérieure. Le pus qu'il renferme s'épaissit peu à peu et devient grumeleux. Il est à penser qu'il ne se résorbe jamais en entier.

Symptômes et marche morbide. Les abcès de petite et même ceux de grande dimension peuvent *exister un temps notable à l'état latent et être presque exempts de symptômes*. Cela se rencontre surtout en cas d'abcès idiopathiques ou qui se développent très lentement et d'une manière insidieuse à la suite de plaies de tête insignifiantes en apparence et d'affections chroniques de l'oreille moyenne, etc.

Après des blessures graves du cerveau et en beaucoup de cas d'*abcès à origine aiguë et à progrès rapide*, les symptômes prennent dès le début une plus grande intensité. Alors le tableau morbide se distingue à peine de celui de la méningite aiguë. Les malades sont dans la stupeur et se mettent à délirer ; de violents maux de tête et des accès de fièvre, parfois sous forme d'exacerbations thermiques successives, ouvrent la scène. Le trouble du sensorium augmente de plus en plus et après un temps relativement court (1 à 2 semaines), l'issue funeste peut avoir lieu dans le coma le plus profond. Il est rare que ces intenses manifestations morbides s'apaisent et que ce premier stade aigu cède la place au second, le stade chronique de l'abcès.

Les symptômes de *l'abcès cérébral à marche chronique* se divisent en deux groupes, celui des *symptômes généraux* et celui des *symptômes de foyer*, lesquels dépendent du siège spécial de l'abcès. Contrairement à ce qui se passe pour toutes les autres affections locales du cerveau, ces derniers symptômes font plus souvent défaut pendant un temps considérable ou même pendant toute la durée de la maladie. Cela tient d'abord à ce que l'abcès est quelquefois situé dans des parties du cerveau dont la lésion ne provoque pas de symptômes focaux appréciables (masse médullaire des lobes frontaux, hémisphères cérébelleux, etc.), et ensuite à ce que l'action qu'exerce l'abcès sur les tissus avoisinants n'éveille que rarement des symptômes *indirects* de foyer.

Parmi les *symptômes généraux*, une *céphalée* opiniâtre, profonde et obtuse occupe la première place. Elle peut pendant longtemps être le seul symptôme morbide, comme par exemple, pour les abcès à développement lent qui succèdent aux plaies de tête et aux otites chroniques. Le siège de la céphalalgie varie d'après l'endroit où réside l'abcès ; cependant cette corrélation n'existe pas constamment. Outre le mal de tête, le *vertige* est un symptôme fréquent de l'abcès cérébral et puis le *vomissement* qui se déclare après les repas ou même indépendamment d'eux. Ajoutez à cela, comme signe d'une grande valeur diagnostique, une *fièvre* à marche irrégulière, parfois d'intensité légère, parfois sous forme de fortes exacerbations intermittentes. Souvent et surtout quand l'abcès est enkysté, la fièvre peut manquer entièrement. Un fait qui a une certaine importance diagnostique, c'est que *l'œdème de la papille* est beaucoup moins fréquent en cas d'abcès qu'en cas de tumeur du cerveau (v. y.).

L'*état général* du malade est quelquefois assez peu troublé. Cependant il existe d'ordinaire un profond malaise. Les malades sont pâles, sans appétence et maigrissent fortement.

A tout ce que nous avons dit au second chapitre de cette partie du

BIBLIOTECA
MUSEO
N. 10110

livre, il ne nous reste que peu de chose à ajouter concernant les *sympômes de foyer* de l'abcès cérébral. Quand l'abcès siège dans la *région motrice corticale*, on a observé à diverses reprises des attaques épileptiformes circonscrites et des paralysies monoplégiques. Un signe particulièrement caractéristique, c'est que l'abcès en s'étendant fait succéder l'un phénomène paralytique à l'autre, et que cette succession de paralysies est chaque fois précédée de convulsions épileptiformes. On a rencontré l'hémiopie en cas d'abcès des *lobes occipitaux*, la surdité verbale en cas d'abcès des *lobes temporaux*, et tiré parti de là pour poser le diagnostic régional. Les *abcès cérébelleux* évoluent parfois pendant un temps considérable d'une manière latente, dans d'autres cas les manifestations générales susmentionnées se dessinent avec une intensité particulière.

La *durée totale* des abcès chroniques du cerveau varie dans des limites très étendues; le plus souvent elle comporte des mois, cependant on a observé des cas qui se sont prolongés certainement pendant des années. Il y a surtout le stade complètement latent ou marqué par des phénomènes cérébraux peu apparents et indéterminés, qui peut durer très longtemps. On constate assez fréquemment que les symptômes morbides les plus graves (céphalalgie, vomissements, fièvre) se déclarent sous forme d'*accès* distincts, séparés par des intervalles plus ou moins longs de bien-être relatif.

L'*issue finale* de l'abcès cérébral est presque toujours mortelle. La guérison n'est pas entièrement impossible, mais jusqu'ici elle constitue une exception excessivement rare. La terminaison fatale a lieu petit à petit, à la faveur d'une aggravation de tous les phénomènes morbides qui marchent parallèlement à l'extension progressive de l'abcès, ou bien elle arrive brusquement, par suite de l'exacerbation qui se produit dans les symptômes. Parfois la mort est amenée par l'irruption de l'abcès dans un ventricule ou par l'explosion de la méningite. Très souvent une mort subite et inopinée se déclare au cours de la suppuration du cerveau et ne s'explique par aucune cause appréciable.

Diagnostic. Le diagnostic de l'abcès cérébral ne coûte parfois pas de peine, mais le plus souvent il présente de grandes difficultés et laisse presque toujours place à une certaine hésitation. Parmi les éléments diagnostiques les plus importants, il faut citer : 1. l'existence d'un *facteur étiologique* (traumatisme, otite chronique, affection putride des poumons, empyème). 2. La présence de *symptômes généraux du côté du cerveau* (céphalalgie, vertige, vomissements), qui par moments s'exacerbent, et par moments rétrocedent. Pour différencier l'abcès de la tumeur, on tient compte 3. des *manifestations fébriles* qui accompagnent fréquemment l'abcès, et qui, en cas

de tumeur, font le plus souvent défaut, tandis que 4. *l'œdème de la papille est très rare en cas d'abcès*, et très commun dans les tumeurs cérébrales. Les symptômes de foyer n'offrent rien de caractéristique en eux-mêmes. Leur marche par étapes successives se présente tout aussi bien en cas de tumeur. Cependant un fait mérite d'être noté, c'est que les troubles dans le domaine des nerfs de la base du crâne (paralysies des muscles de l'œil, etc.) s'observent souvent en cas de tumeurs (v. plus loin) et exceptionnellement en cas d'abcès cérébraux. Le diagnostic différentiel entre la méningite purulente et l'abcès aigu du cerveau est parfois d'une impossibilité complète. Dans le doute, la seule apparition de symptômes focaux, qui dépendent uniquement d'une affection cérébrale *circonscrite*, indique la présence d'un abcès.

Traitement. L'unique moyen de guérir l'abcès cérébral consiste à *l'ouvrir artificiellement* après avoir *trépané le crâne*. Pour des motifs faciles à comprendre, ce procédé n'est possible que dans des circonstances excessivement rares, alors seulement que le diagnostic de l'abcès et de son siège est établi inéluctablement, et qu'en outre on soit sûr de l'atteindre par l'opération. Les dangers de cette dernière ne doivent pas être exagérés, avec la méthode antiseptique dont on dispose aujourd'hui. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour tout ce qui concerne les détails.

Partout où l'intervention opératoire n'est pas légitimée, on doit se borner à un *traitement purement symptomatique*. Des applications de glace sur la tête, les narcotiques, le bromure de potassium, l'électricité, parfois des émissions sanguines locales, tels sont, outre les mesures diététiques générales, les moyens auxquels on recourt le plus volontiers.

2. Encéphalite aiguë et chronique non-purulente.

Si, dans la moelle épinière, les inflammations idiopathiques circonscrites (myélites transverses) se présentent assez souvent, dans le cerveau ce genre de processus est beaucoup plus rare. Voici, en peu de mots, nos connaissances sur cet objet :

1. **Ramollissement cérébral idiopathique (inflammatoire).** Dans des cas rares on rencontre dans le cerveau des foyers de ramollissement passablement étendus, dont les caractères anatomiques sont presque entièrement semblables à ceux des foyers emboliques, mais dont la cause ne réside pas dans les vaisseaux afférents. C'est pour ce motif qu'ils sont désignés du nom de « *foyers de ramollissement inflammatoire* ». Nous ne savons rien de précis sur leur pathogénèse. Le tableau morbide ressemble dans ses grandes lignes à celui du ramollissement cérébral thrombotique.

2. **Forme curable de l'encéphalite.** Il est certain qu'il y a des cas où existent pendant quelque temps des symptômes focaux manifestes qui font penser à la présence d'une tumeur ou d'une affection analogue. Après quelques mois cependant ou un laps de temps plus considérable encore, ces manifestations se dissipent petit à petit et font place à une *guérison* complète. On s'explique ces faits en admettant que ce sont des processus encéphaliques circonscrits, susceptibles d'une rétrocession totale. D'après nos expériences personnelles et à en juger par la nature des symptômes, il paraît que la maladie doit séjurer surtout à proximité de la couche corticale, parce qu'il s'agit le plus souvent de parésies monoplégiques, parfois associées à certains symptômes d'irritation et à des troubles de la parole. L'électrothérapie et l'iodure de potassium à l'intérieur sont peut-être à même de hâter la guérison de ces cas, auxquels on ne saurait d'ailleurs jamais présager avec certitude une issue favorable.

3. **Sclérose cérébrale diffuse.** La *sclérose diffuse du cerveau* est une maladie particulière rangée d'ordinaire parmi les processus d'inflammation chronique. En ce cas l'encéphale en entier ou de préférence l'un des hémisphères dans une grande partie de son étendue, présente une augmentation très remarquable de consistance, au point que la substance cérébrale se laisse couper comme du cuir. L'examen microscopique y découvre souvent (mais pas toujours) une *prolifération diffuse de tissu connectif*. Disons au surplus que dans un cas que nous avons eu occasion d'autopsier récemment, nous avons constaté une disparition non douteuse de fibres nerveuses dans la substance blanche du cerveau. — Il n'y a pas moyen encore de tracer à l'heure actuelle une image morbide adéquate de cette rare affection. Elle est représentée par un développement chronique d'une série de symptômes cérébraux, dont les *paralysies hémiplégiques* sans trouble notable de la sensibilité, des *phénomènes d'excitation motrice*, tantôt sous forme d'*attaques épileptiformes* généralisées ou unilatérales, tantôt sous forme de *contractions rythmiques* isolées ou *choréiques*, et ensuite la *démence générale*, paraissent être les plus constants. Dans la sclérose de l'un et de l'autre hémisphère, les jambes sont d'ordinaire le siège de *symptômes spastiques* considérables.

On a observé cette maladie chez les enfants et chez les vieillards. L'alcoolisme chronique y joue peut-être un rôle en tant que *facteur étiologique*. Le *traitement* ne saurait s'adresser qu'aux symptômes.

La *sclérose multiple* du cerveau se rencontre presque toujours concurremment avec des foyers scléreux multiples de la moelle. C'est pourquoi nous en avons placé la description parmi les maladies spinales (p. 189).

4. **Encéphalite aiguë des enfants.** (*Paralysie cérébrale infantile,*

hémiplegie spastique infantile d'après BENEDIKT.) On observe quelquefois chez les enfants une forme déterminée de paralysie hémiplegique qui demande à ce titre une courte description particulière.

Le *début* des symptômes morbides qui coïncide d'ordinaire avec les quatre premières années, est presque toujours *aigu*. L'enfant bien portant jusqu'alors est pris presque subitement de malaise et de fièvre. Des nausées et des vomissements se montrent souvent et ne tardent pas à être suivis de symptômes cérébraux graves (de la stupeur et surtout des convulsions). Cet état ne dure parfois que peu de temps (1 à 2 jours), quelquefois cependant de 1 à 3 semaines, avec la même intensité ou sous une forme atténuée. Après cela les manifestations aiguës cessent, les enfants se remettent assez lestement, mais les parents remarquent qu'il persiste un certain degré de paralysie laquelle est susceptible de s'améliorer, mais disparaît rarement en entier.

Si ces enfants, comme c'est fréquemment le cas, sont soumis à l'observation médicale après que la paralysie a duré pendant longtemps, on les trouve d'ordinaire dans les conditions suivantes. Les nerfs crâniens ne participent le plus souvent qu'à un faible degré au processus. Ce sont de préférence les *membres* d'un seul côté qui sont atteints, et le bras presque toujours dans une plus forte proportion que la jambe. Les parties intéressées sont retardées dans leur développement, leur motilité est entravée à un degré plus ou moins considérable, les réflexes tendineux sont vivement exagérés et presque constamment il s'est établi des *contractures* plus ou moins intenses. Les *muscles* sont souvent un peu atrophiés, mais sans jamais présenter de *réaction dégénérative*; la *sensibilité* est généralement tout à fait normale. On constate avec une fréquence remarquable dans le côté atteint d'hémiparésie des *symptômes d'excitation motrice*, le plus souvent sous forme de mouvements *athétosiques* ou *choréiques* (*hémiathétose, hémichorée*), parfois aussi sous forme de *mouvements associés*. De là vient que, quand ces enfants se mettent à marcher, leur bras parésié exécute quelquefois dans l'air des mouvements d'un genre particulier. Les mouvements athétosiques incessants dont les doigts sont le siège, étirent et relâchent parfois les articulations digitales au point qu'on peut renverser les doigts à angle droit et même au delà sur le dos de la main. Fréquemment ces enfants deviennent *épileptiques* dans la suite. Ils souffrent d'attaques convulsives qui commencent d'ordinaire dans le côté paralysé, mais qui par après peuvent se propager à tout le corps. Le développement intellectuel est normal chez un grand nombre, d'autres cependant sont atteints d'un degré plus ou moins considérable d'imbécillité ou arriérés dans leurs facultés mentales.

A considérer la marche morbide dans son ensemble, il s'agit très probablement d'une *encéphalite aiguë* qui affecte de préférence, mais pas exclusivement, le *territoire* cortical moteur (*poliencéphalite*), et parfois aussi la région des ganglions centraux. Cette maladie rappelle tout à fait la poliomyélite aiguë des enfants, dont elle ne se distingue que par la localisation différente du foyer inflammatoire. Il n'est pas impossible qu'entre ces deux maladies il y ait une étroite parenté, si pas une identité *étiologique* complète. Elles ne peuvent pas se différencier l'une de l'autre pendant le stade initial. Plus tard cependant la confusion n'est plus possible, quand on tient compte de la forme hémiplegique de la paralysie, de la conservation de la contractilité électrique et de l'exagération fréquente des réflexes tendineux. — Disons encore que des tableaux morbides parfaitement analogues se déclarent parfois chez les enfants à la suite de *maladies infectieuses aiguës* (rougeole, scarlatine, etc.).

L'examen anatomique n'a pas encore porté sur des cas récents. Dans les cas anciens, à lésions confirmées, on trouve dans les parties atteintes du cerveau, une atrophie cicatricielle considérable, laquelle, quand elle concerne la surface, se traduit par des lacunes correspondantes (*Porencéphalie*). En ces endroits la pie-mère est épaissie et il y a formation de kystes circonscrits. La voie pyramidale présente une dégénérescence descendante consécutive. Par conséquent le processus, sous le rapport anatomique, est également en tous points analogue à l'atrophie des cornes antérieures qu'on rencontre dans la poliomyélite.

Il va sans dire que toutes les hémiplegies qui s'observent dans l'enfance ne dépendent pas d'une encéphalite. Aussi bien on rencontre chez les enfants, quoique rarement, des *ramollissements emboliques* et des *hémorrhagies* qui peuvent donner lieu à des hémiplegies infantiles. Mais l'encéphalite aiguë se distingue le plus souvent de ces états morbides par une période initiale d'un caractère particulier.

Le *traitement* au début se dirige d'après les règles qui s'appliquent au stade initial de la poliomyélite aiguë (v. y.). Une hémiplegie qui persiste après le décours des premiers mois, n'est plus susceptible d'une amélioration véritable. L'électricité, le massage et les frictions froides méritent alors le plus de confiance. Le bromure de potassium à hautes doses jouit d'une efficacité réelle contre les attaques épileptiques qui survivent.

Les cas d'*encéphalite primitive aiguë (non purulente)* constatés chez des adultes sont en très petit nombre. Récemment nous avons vu un jeune homme atteint d'une affection de l'espèce. Après quelques jours seulement la mort survint précédée des phénomènes cérébraux les plus violents, et à

l'autopsie on trouva l'un des hémisphères parsemé de nombreux petits foyers hémorrhagico-encéphaliques.

CHAPITRE SIXIÈME.

TUMEURS DU CERVEAU.

Étiologie. Les vraies causes du développement des tumeurs cérébrales ne sont pas plus connues que ne l'est la genèse des tumeurs dans les autres organes. La plupart du temps les néoplasmes évoluent d'une manière insensible et inaperçue chez des personnes bien portantes auparavant et sans qu'on puisse leur assigner une cause occasionnelle quelconque. Il n'y a qu'une circonstance qui vaille la peine d'être notée, c'est que dans quelques cas les premiers symptômes se montrent immédiatement ou quelque temps seulement après une *action vulnérante* qui a porté sur la tête. Cependant alors même il n'est presque jamais possible de déterminer si le traumatisme et la tumeur sont l'un vis-à-vis de l'autre dans une relation causale ou s'ils ne sont que des coïncidences fortuites.

La plupart des tumeurs cérébrales sont l'apanage de l'*âge mûr*. Certaines formes de tumeurs, surtout les tubercules solitaires, se rencontrent plus fréquemment chez les *enfants*. Le *sex*e semble exercer une influence décisive, attendu que l'expérience nous démontre que les tumeurs cérébrales se présentent plus souvent chez *l'homme*.

Diverses formes de tumeurs cérébrales (1). Les *formes* les plus importantes des *tumeurs* cérébrales sont les suivantes :

1. **Gliome.** Le gliome est une espèce de tumeur qui appartient en propre au système nerveux central, et qui se développe beaucoup plus fréquemment dans l'encéphale que dans la moelle spinale (v. p. 265). Le point de départ de ce néoplasme est toujours, paraît-il, la glia ou la substance celluleuse qui sert de gangue au parenchyme nerveux proprement dit. Microscopiquement, le gliome consiste en fibres et cellules, ces dernières parfaitement semblables aux cellules glieuses normales, tandis que les fibres sont probablement constituées pour la majeure partie par une multitude de prolongements cellulaires. Il n'est pas encore positivement prouvé, comme KLEBS l'a affirmé, que les cellules ganglionnaires prennent une part active à la néoformation. Une circonstance caractéristique du gliome, c'est qu'il

1. Au point de vue de la clinique on range le plus souvent parmi les tumeurs cérébrales les néoplasmes qui, partant du voisinage du cerveau (par ex. de la base), se communiquent à sa substance.