

*sation locale* au travers de la tête en tenant compte, autant que possible, de la situation du foyer sanguin : les courants doivent être faibles, et les séances de 2 à 3 minutes de durée environ. On peut associer à la *galvanisation* de la tête, celle du *sympathique* du côté du foyer cérébral, et enfin la galvanisation (cathode labile) et la faradisation des muscles et des nerfs paralysés ne sont pas non plus à négliger. Il n'y a néanmoins pas moyen d'apprécier les résultats avantageux qu'on prétend avoir obtenus par cette médication, attendu que, comme il a été dit, des améliorations spontanées se présentent souvent.

Pour obvier aux contractures dans la mesure du possible, il importe beaucoup d'instituer de bonne heure des *mouvements passifs* méthodiquement poursuivis, associés au *massage* des muscles paralysés. Ce dernier procédé, ainsi que les exercices de *gymnastique* systématiquement pratiqués, pourront aussi dans la suite contribuer grandement à améliorer la motricité active. C'est dans ce sens que les *frictions* si fréquemment usitées (avec l'alcool camphré, l'huile chloroformée, l'essence de moutarde, etc.) peuvent aussi être utiles.

Parmi les *moyens internes*, l'*iodure de potassium* est souvent prescrit sur la foi de ses qualités « *résolutives* ». On peut en outre, surtout dans les cas anciens, faire un essai avec les *préparations de strychnine*.

En ce qui concerne l'usage des *bains*, il faut se garder des températures élevées (au delà de 26 à 27° R.). Des bains modérément chauds, au besoin additionnés de sel, 3 à 4 par semaine, semblent exercer une action favorable. Quant aux véritables cures balnéaires qu'on pourrait prescrire aux hémiplegiques, celles de *Wildbad*, de *Ragaz*, de *Teplitz*, de *Wiesbaden*, *Æynhausen*, etc., sont le mieux indiquées. Cependant aux endroits nommés en premier lieu il faut éviter les bains trop chauds.

En présence de la longue durée de beaucoup de paralysies hémiplegiques, il faut alterner de temps en temps les diverses méthodes de traitement pour remonter le courage et la patience des malades. Il importe de veiller avec un soin particulier à toutes les prescriptions diététiques générales, capables de prévenir le retour de l'hémorragie : faire suivre un régime simple, défendre les alcooliques, éviter les fatigues du corps et les tensions de l'esprit.

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### RAMOLLISSEMENT GÉNÉRAL EMBOLIQUE ET THROMBOSIQUE (Encéphalomalacie).

**Étiologie et anatomie pathologique.** Les *oblitérations emboliques des artères du cerveau* comptent parmi les processus emboliques les plus fréquents. Ces embolies proviennent le plus souvent du cœur gauche, de *thrombus de l'oreillette gauche* ou de dépôts thrombosiques qui se forment sur les valvules du cœur gauche, au cours de l'*endocardite chronique* (lésions mitrales, lésions des valvules aortiques). Dans l'artériosclérose chronique, les thrombus qui occupent les *grandes artères* et surtout l'aorte peuvent aussi fournir la matière embolique, et quand les vaisseaux encéphaliques sont eux-mêmes le siège de processus athéromateux étendus, les thrombus formés dans les grosses artères de la base du crâne peuvent donner lieu à des embolies dans le département vasculaire irrigué par les artères cérébrales de moindre calibre.

La *thrombose des artères cérébrales* dépend, dans tous les cas, d'une maladie primordiale de ces vaisseaux et principalement de l'*artériosclérose chronique* que nous venons de nommer. Partout où le processus athéromateux a altéré la structure normale de la membrane interne du vaisseau, il peut se former des dépôts de fibrine. La formation de ces dépôts fibrineux s'opère avec d'autant plus de facilité que la perte de l'élasticité des artères et la diminution de la lumière des vaisseaux, qui se produisent en beaucoup de points du réseau sanguin, ont pour effet de ralentir le courant d'irrigation et même de le faire stagner complètement en plus d'un endroit. On conçoit aisément que la thrombose et l'embolie se transforment fréquemment l'une dans l'autre, quand on songe que de chaque thrombus peut se détacher un bouchon embolique et qu'inversement un embolus arrêté peut grossir par la superposition de masses thrombosiques.

Après la sclérose artérielle, c'est l'*endartérite syphilitique* qui est la principale cause de la thrombose des artères cérébrales. Nous en parlerons plus amplement au chapitre de la syphilis du cerveau. Il n'est pas certain que des thrombus puissent se développer indépendamment de toute altération vasculaire. On rencontre la *thrombose spontanée en apparence* dans quelques cas de maladies graves et cachectiques (carcinome, typhus intense, pneumonie) où la faiblesse cardiaque d'une part, et peut-être une grande tendance à la coagulation du sang de l'autre, sont considérées comme des causes efficientes ou du moins adjuvantes de la formation thrombosique.

Étant donnée en un point du système artériel, une oblitération embolique ou thrombosique complète, les conséquences qu'elle entraîne diffèrent d'après que le territoire vasculaire coupé de son tuyau d'alimentation habituel, peut ou ne peut pas être fourni de sang par un autre canal, par une voie de circulation collatérale. Dans le premier cas, il n'y a presque pas de résultats consécutifs à noter, mais dans le second, le tissu soustrait dorénavant à l'apport du sang artériel, est inévitablement voué à la destruction et passe à l'état de « ramollissement ». Dès lors ce fait est de la plus grande importance pratique, que les artères de la « tige cérébrale » et plus explicitement celles qui émergent de l'artère sylvienne pour se rendre aux ganglions centraux et à la capsule interne, constituent dans leur ensemble « des artères terminales » dans le sens de COHNHEIM, c'est-à-dire que leurs ramifications ne se relient pas par des embranchements étendus avec les rameaux des artères avoisinantes. Cependant l'expérience enseigne que ce sont les artères sylviennes et leurs branches qui sont le siège de prédilection des embolies artérielles, et c'est ce qui explique que c'est précisément dans le département qu'elles arrosent, que les graves suites de l'embolie s'observent le plus souvent. Aussi bien il est digne de remarque que l'artère sylvienne gauche est plus fréquemment que la droite occupée par une embolie. Dans la sphère du manteau cérébral (centre ovale, écorce), le rétablissement par voie collatérale de l'irrigation sanguine est plus facile que dans les ganglions de la tige cérébrale ; la circulation collatérale n'y est pourtant pas à beaucoup près suffisante dans tous les cas, comme le démontrent les fréquents foyers de ramollissement dans la masse médullaire des hémisphères et dans l'écorce du cerveau. Par contre les foyers emboliques sont beaucoup plus rares dans les pédoncules cérébraux, dans la protubérance et le cervelet.

Les processus intimes qui donnent lieu au ramollissement cérébral embolique et thrombosique sont essentiellement les mêmes que ceux qui se rencontrent dans les autres organes (v. t. I, Chap. de l'embolie pulmonaire). Le tissu, privé de sang artériel, meurt, se désagrège et se transforme en une masse uniformément molle. Dans le département vasculaire devenu exsangue, le sang entré à reculons en partant des veines, et, si possible, des artérioles avoisinantes, mais pas en quantité suffisante pour pourvoir à la nutrition du tissu. Les parois vasculaires deviennent excessivement perméables et fragiles, de sorte que d'une part les hématies passent par diapédèse dans le tissu détruit et que d'autre part de petites extravasations sanguines se produisent par ci par là. Cependant il ne se forme jamais dans le cerveau des infarctus véritables, peut-être parce que le gonflement considérable de la trame nerveuse met obstacle à une plus abondante pénétration de sang (WEIGERT). Quoi qu'il en soit, les petites hémorragies pointillées sont

parfois si nombreuses, que concurremment avec l'imbibition pigmentaire du tissu, elles donnent à l'ensemble du foyer de ramollissement un aspect manifestement rosé ou jaunâtre (*ramollissement rouge ou jaune*). Si ces teintes ne sont pas très apparentes, le *ramollissement* est appelé *blanc*.

A l'examen *microscopique* des ramollissements récents, on voit que la masse ramollie consiste en gouttelettes de myéline, en fibres nerveuses gonflées et brisées, en cellules multiples à granulations graisseuses et en granules graisseux libres. Le temps qui s'écoule jusqu'à ce que ces altérations commencent à se former est de 1 à 2 jours. Si, en l'espace de 24 à 28 heures, il s'est établi une circulation collatérale suffisante, la substance nerveuse peut se refaire et reprendre ses fonctions ; mais, une fois ce temps révolu, elle est morte définitivement, elle se dissocie, les globules blancs du sang et les cellules migratrices (peut-être aussi les cellules de l'endothélium vasculaire, les cellules gliomateuses et ganglionnaires) se chargent du débris graisseux qui s'est produit et constituent de la sorte les *cellules à granulations graisseuses* que nous venons de nommer. Si le malade continue de vivre, le tissu mortifié et détruit se résorbe petit à petit et il peut à la fin se former un kyste qui, dans la suite, n'est plus susceptible d'être distingué d'un kyste d'origine hémorragique. Les petits foyers de ramollissement donnent aussi quelquefois lieu à des cicatrices indurées du cerveau. Si le ramollissement occupe la *surface cérébrale*, il s'y forme parfois plus tard une *lacune* assez profonde, comblée en partie par du liquide séreux et en partie par la pie-mère épaissie. En quelques cas on peut encore reconnaître la trace des circonvolutions, mais elles sont atrophiées, de nuance jaunâtre et de consistance scléreuse, à raison de l'augmentation du tissu connectif cicatriciel.

**Symptômes cliniques et marche morbide.** L'embolie cérébrale s'annonce par les mêmes *manifestations apoplectiques* à peu près que l'hémorragie du cerveau. Il est inutile par conséquent de revenir sur les particularités de l'ictus, et nous pouvons renvoyer à cet égard au chapitre précédent. En cas d'embolie également, l'intensité de l'attaque varie depuis les degrés les plus légers où tout se borne à un étourdissement passager et à un simple vertige, jusqu'aux formes les plus graves, caractérisées par un coma profond et persistant. Cette différence d'intensité dépend en premier lieu du calibre des vaisseaux qui s'oblitérent et puis de leur situation, d'après que l'embolie occupe les hémisphères ou des parties du cerveau situées plus profondément. En général l'ictus dans l'embolie et notamment la perte de connaissance sont rarement aussi intenses et d'aussi longue durée que dans l'hémorragie. En outre, les signes de compression cérébrale et surtout le ralentissement du pouls font plus souvent défaut dans le premier cas que

dans le second. La *température* n'est ordinairement pas déprimée au début, au point où elle l'est dans les hémorragies cérébrales récentes. Par contre il se déclare généralement une fièvre modérée après un ou plusieurs jours. D'autre part, les *convulsions épileptiformes* sont plus fréquentes en cas d'embolie qu'en cas d'hémorragie, comme l'expérience l'apprend. Une *attaque à marche lente* peut aussi être le fait d'une embolie, quand un embolus de petite dimension au début, grandit petit à petit par accroissement thrombotique.

L'explication de la genèse de l'attaque n'est pas aussi simple dans l'embolie que dans l'hémorragie. Il est probable que le *changement négatif de pression* que subissent la partie du cerveau directement atteinte par l'embolie et le tissu qui l'avoiisine, joue ici le rôle principal. A raison du vide qui tend à se former dans le district vasculaire situé au delà du point obstrué, non seulement le sang et le liquide de combinaison sont résorbés, mais toute la trame molle du voisinage est soumise à un changement de pression en sens négatif et comme à un tiraillement (WERNICKE). Reste à voir cependant si le trouble circulatoire qui, à l'occasion d'une embolie soudaine d'une grosse artère, doit se produire dans le département vasculaire avoisinant jusqu'aux capillaires de l'écorce cérébrale, ne suffit pas à lui seul pour rendre compte des phénomènes de l'attaque.

Nous pouvons être bref également en ce qui concerne les *symptômes morbides permanents* que l'embolie laisse après elle, vu que les particularités propres à cet état sont presque entièrement semblables à celles de l'hémorragie cérébrale. Comme il a été dit, les symptômes focaux du début ne sont susceptibles de se dissiper complètement que pour autant qu'en l'espace de 48 heures après l'embolie, se développe une circulation collatérale compensatrice. Après ce laps de temps la nécrose du tissu retranché du champ d'irrigation est inévitable. Cependant il reste toujours une distinction à faire entre les symptômes focaux directs irréparables et les symptômes indirects capables d'amélioration, à telle enseigne qu'une hémiplégié embolique peut, au cours des semaines qui suivent, encore notablement rétrocéder.

Comme les embolies s'opèrent le plus souvent dans l'artère sylvienne et que cette artère alimente la capsule interne en même temps que les ganglions de la tige, il s'ensuit que l'*hémiplégié cérébrale commune* avec toutes ses particularités, décrites dans le chapitre précédent, constitue le symptôme de foyer le plus fréquent de l'embolie cérébrale. Elle est assez souvent accompagnée de *troubles aphasiques*, puisque, comme il vient d'être dit, c'est l'artère sylvienne gauche qui est le siège de prédilection de l'embolie. Il est plus rare de voir des monoplégiés corticales d'origine embolique, puis

des ramollissements emboliques des lobes occipitaux avec hémioptie, etc.

Le *ramollissement cérébral thrombotique* ne donne que bien rarement lieu à une attaque tout à fait subite. D'ordinaire, les symptômes de foyer et les autres manifestations cérébrales (perte de connaissance, etc.) se développent d'une manière plus graduelle. Cet état de chose s'observe le plus fréquemment dans le *ramollissement cérébral* dit *sénile*. Celui-ci dépend presque toujours d'une artériosclérose des vaisseaux encéphaliques. Les manifestations se présentent d'ordinaire sous formes d'étapes successives et d'une série d'aggravations. Les attaques à caractère intense sont rares ; par contre on assiste le plus souvent aux progrès fatalement envahissants de la *démence*.

La *marche* ultérieure et l'*issue* finale du ramollissement cérébral offrent les mêmes diversités que l'hémorragie. Les embolies des grosses artères du cerveau peuvent être suivies d'une mort prompte. Mais si l'ictus est conjuré, les symptômes de déficit qui demeurent, peuvent durer de longues années, sans en réalité compromettre le reste de l'organisme. Cependant la menace de la *récidive de l'attaque* est toujours là, quand la source embolique (affection du cœur, athéromatose) continue de subsister.

**Diagnostic.** Les signes de l'ictus initial, non moins que les symptômes de foyer qui restent, sont tellement semblables dans les foyers hémorragiques et emboliques, qu'il est *absolument impossible, en beaucoup de cas*, 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'ophtalmoscope) 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.*)

#### I. Abscès 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 notre connaissance intime. 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* (p. 347). 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 inflammatoires; 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.

Déjà par la multiplicité des causes occasionnelles on conçoit que la *nature* particulière des *agents* inflammatoires en cas d'abcès cérébral n'est pas toujours la même. Le plus souvent on rencontre dans le pus de l'abcès le strepto ou le staphylocoque, en d'autres circonstances encore le diplococcus de la pneumonie.

**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