propriété de donner des convulsions épileptiformes, ce sont les centres corticaux seuls qui la possèdent.

Cette différence, facile en physiologie, peut-elle être faite en clinique ? Non ; car on observe sur le même sujet des variétés considérables, soit des convulsions toniques seules, soit des convulsions tonico-cloniques, soit l'attaque type commençant par une phase tonique.

Actuellement on ne peut expliquer ces faits, qu'en supposant un tumeur sous-corticale, excitant à la fois les faisceaux con-

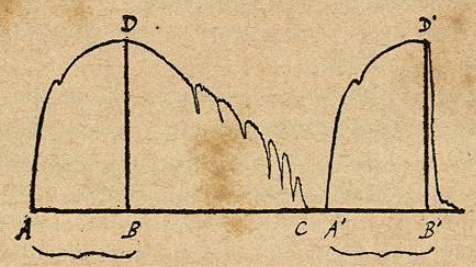

FIG. 2. — *Courbe de la contraction musculaire produite par l'application du courant électrique sur le centre cortical, ou sur les faisceaux blancs. Schéma* (d'après FRANÇOIS FRANCK).

AB. Durée de l'application du courant sur le centre cortical moteur. — 1re phase AD, convulsions toniques. — 2e phase, DC, convulsions épileptiformes.
A'B'. Durée de l'application du courant sur les faisceaux blancs sous-jacents. — Phase unique, A'D', convulsions toniques.

ducteurs, et le centre qui n'est pas enlevé comme dans l'expérience physiologique ; donc on peut avoir la production des deux sortes de phénomènes.

La conclusion est que l'étude des symptômes ne peut nous fournir une différence. La plupart des auteurs, d'ailleurs, n'essayent pas de la chercher ; d'autres, comme Gowers, prétendent que les lésions de la substance blanche ne peuvent donner de convulsions locales que si elles sont immédiatement au-dessous du cortex.

Nothnagel, Bernhardt, Osler, Mills et Lloyd, disent qu'une tumeur du centre ovale, donne les mêmes signes qu'une tumeur de l'écorce, c'est-à-dire une convulsion limitée à un seul

membre, ou débutant par un membre pour gagner ensuite les autres. Bouveret et Eparvier ont récemment rapporté un cas de lésions sous-corticales, amenant des troubles analogues à ceux des lésions corticales.

Hughlings Jackson pense que dans le cortex le début se fait par des convulsions, et dans la substance blanche par des paralysies.

Seguin a observé une grande irrégularité à ce sujet. Dans des cas de lésions du cortex, il a vu les symptômes débuter soit par du spasme, soit par de la parésie, soit par les deux à la fois.

2° *La céphalalgie* peut-elle nous guider ? On prétend que oui ; si elle dure depuis longtemps et est très intense, il s'agit du cortex ; car la douleur est d'autant plus intense que la lésion se rapproche de la dure-mère.

Bernhardt cite quelques cas qui confirment cette opinion, mais il y a de nombreuses exceptions. Dans le cas de Beaudet, cité par Pitres, il s'agissait d'une tumeur du centre ovale avec douleurs violentes.

Hughlings Jackson cite des cas de lésion du cortex avec douleur insignifiante.

La douleur non seulement n'indique pas la superficialité de la lésion, mais ne peut fournir de renseignements sur le siège topographique de la lésion, car elle peut exister du côté opposé, ou dans tout autre point.

Peut-être la sensibilité à la pression et à la percussion a-t-elle plus de valeur ? Seguin qui cite des cas contraires, pense que ce signe doit passer après les symptômes de localisation.

3° *Valeur de la température.* — Les premières expériences ont été négatives (Broca). On pensait trouver une élévation dans la température, mais les cas où il y a irrégularité sont les plus nombreux, et d'ailleurs, les différences constatées se chiffrent par dixièmes de degrés.

Allen Stars dans ses dernières expériences, est du même avis que Nothnagel, et conclut que c'est un mauvais signe de localisation.

4° *L'étude de l'hémianopsie* pourra dans certains cas servir au diagnostic.

a) Si la lésion est corticale, ou dans les faisceaux blancs immédiatement sous-jacents, on a l'hémianopsie seule, et la pupille est toujours sensible à la lumière.

b) Si la lésion est dans la capsule interne, l'hémianopsie est associée avec l'hémianesthésie, et même l'hémiplégie, si la lésion est étendue. Ici encore la pupille réagit, mais plus loin, il y aura abolition du réflexe pupillaire.

c) L'hémianopsie par lésion des bandelettes s'accompagne d'hémiplégie si la tumeur est volumineuse, et de paralysies de quelques muscles oculaires.

d) L'hémianopsie qui s'accompagne d'aphasie, d'alexie, d'hémiplégie, est propablement causée par une obstruction artérielle.

e) L'hémianopsie temporale, nasale, n'est jamais due à une lésion du cortex.

En résumé, on peut, d'après Seguin, se baser sur les règles suivantes, sans y attacher une confiance absolue.

Lésion corticale ou épicorticale. — Signes : Spasme clonique localisé ; attaques épileptiformes débutant par des convulsions localisées, et suivies de paralysies, présence de douleur locale et de sensibilité à la pression ; température plus élevée.

Lésion subcorticale. — Paralysie locale ou de la moitié du corps, suivie de convulsions, prédominance de convulsions toniques ; peu de céphalalgie, pas de sensibilité à la pression ; température locale normale.

IV. — DIAGNOSTIC DU NOMBRE DES LÉSIONS

On peut s'appuyer pour ce diagnostic, sur la nature de la lésion, ou sur l'étude des symptômes.

Si le malade a des signes de tuberculose, la tumeur sera probablement multiple.

Si les symptômes répondent à la lésion de plusieurs centres, on sera également en droit de songer à des tumeurs multiples. Prenons un exemple. Un malade a des symptômes moteurs du côté de la face et de la main, des convulsions partielles, de la

céphalalgie, une papille œdémateuse, vous songez à une tumeur des circonvolutions ascendantes. Si chez le même patient il y a de l'anesthésie, de l'hémianopsie, et de la cécité verbale, vous pouvez présumer une deuxième lésion de la partie antérieure du lobe occipital ou du pli courbe.

Quelquefois il est difficile de dissocier les symptômes pour faire la part de chaque lésion, et il faut avouer que la multiplicité des tumeurs complique singulièrement les symptômes et le diagnostic.

V. — NATURE DE LA LÉSION

Nous savons que les symptômes de compression ou d'irritation cérébrales que nous avons décrits peuvent être produits par des lésions d'ordre variable, telles que :

Tumeurs proprement dites ;
Abcès ;
Épanchements sanguins ;
Exostoses, ou fragments osseux ;
Plaques de méningo-encéphalite, etc.

Chacune de ces lésions exigeant un traitement variable, et plus ou moins rapide, il est d'une utilité incontestable de pouvoir les distinguer avant toute tentative opératoire. Trop souvent malheureusement, l'obscurité des symptômes sera un obstacle insurmontable.

I. **Tumeurs proprement dites**. — Les tumeurs proprement dites, correspondent assez bien au type clinique de notre description générale. Presque toujours ce sont des affections à marche lente ; leur évolution permettant la suppléance des parties annihilées au point de vue fonctionnel, il s'ensuit qu'elles peuvent avoir une première période presque muette, ou du moins assez peu caractéristique pour qu'on ne puisse les reconnaître. La température y est presque toujours normale.

Comme les autres lésions, elles ont sur le cerveau une action de compression ; mais plus que toutes les autres, elles ont une action directe sur le tissu cérébral qu'elles détruisent, aussi

leur reconnaît-on deux formes. Bergmann les divise en tumeurs *encapsulées* ou circonscrites, et en tumeurs *infiltrées* ou diffuses. Les premières agissent par compression en déplaçant le cerveau, elles sont facilement énucléables. Les secondes qui sont généralement entourées d'une zone de ramollissement, détruisent la partie du cerveau dont elles prennent la place et sont plus difficiles à enlever.

La fréquence des tumeurs est considérable. Hale White (Guy's Hospital Rep., 1886), prétend qu'on en trouve 1 sur 49 autopsies. Il est vrai qu'il s'agit là de tumeurs siégeant dans un point quelconque de la substance cérébrale ; celles de l'écorce sont moins fréquentes et Allen Starr les classe dans l'ordre suivant (*Med. News*, 12 janvier 1889).

Sur 300 cas :

Cervelet	96
Tumeurs multiples	43
Protubérance et pont de Varole	38
Centre ovale et corps calleux	35
Ganglions centraux	27
Écorce cérébrale	21
Tubercules quadrijumeaux	21
Base	8
4e ventricule	5

D'après cette statistique, les tumeurs ne siégeraient dans le cortex que 21 fois sur 300, et par conséquent ne seraient accessibles que 1 fois sur 14 environ.

D'autre part, si l'on réunit les stastiques de Hale White et celles de Bernhardt, on arrive à un chiffre de 580 cas, concernant la nature spéciale de chaque tumeur :

Nature indéterminée	133
Tumeurs tuberculeuses	137
Gliomes	76
Sarcomes	75
Hydatides	30
Kystes	27
Carcinomes	24
Gommes	21
Glio-sarcomes	14

Myxomes	12
Ostéomes	6
Névromes	4
Psammomes	4
Papillomes	4
Fibromes	3
Cholestéatomes	2
Lipomes	2
Tissu érectile	2
Kystes dermoïdes	2
Enchondrome	1
Lymphome	1

Cette table a été dressée d'après les cas observés chez l'adulte, chez l'enfant la fréquence n'est pas la même. Allen Starr a dressé un tableau sur 300 cas, où les diverses tumeurs figurent dans l'ordre suivant :

T. tuberculeuses	152
Gliomes	37
Sarcomes	34
Kystes	30
T. indéterminées	30
Carcinomes	10
Glio-sarcomes	5
Gommes	2
	300

Ici, comme dans le tableau précédent, les tumeurs tuberculeuses prédominent, mais dans une proportion beaucoup plus forte, puisqu'elles dépassent la moitié des cas.

Pour les gliomes et les sarcomes, la proportion egale des deux côtés, est d'environ 1/8e des cas observés. Par contre, la proportion des carcinomes est plus faible dans l'enfance, quant aux tumeurs gommeuses elles figurent à peine dans la statistique du bas-âge.

L'appréciation de la nature des tumeurs sur le vivant, est très difficile, cependant on pourra se baser sur l'état général, ou la constatation de tumeurs variables dans les autres parties du corps.

La tumeur sera supposée *tuberculeuse* si on trouve dans l'hé-

rédité ou dans les antécédents, des manifestations de cette diathèse. La constatation chez le patient de cicatrices strumeuses, de ganglions bacillaires, de tumeurs blanches, l'existence de râles humides dans les sommets, une pleurésie ancienne, de la diarrhée chronique, servira de fondement au diagnostic.

Ce point est de la plus haute importance, car il est admis que les tumeurs tuberculeuses sont le plus souvent multiples, et qu'elles récidivent fréquemment ; aussi la question de l'intervention est-elle très discutée, et résolue dans un sens différent par les divers auteurs.

Si rien n'autorise à diagnostiquer la tuberculose, il faudra rechercher la *syphilis*, mais chez l'adulte seulement. On sait que la syphilis peut traduire son action sur le cerveau par des lésions bien différentes, et qu'elle peut produire des exostoses intra-crâniennes, des gommes, des lésions vasculaires avec leurs conséquences, de la méningite, etc. Les exostoses et les gommes seront les seules qui pourront donner lieu à des phénomènes de compression. Nous nous occuperons plus loin des exostoses.

Les gommes résultent surtout, d'après Byrom Bramwell, d'une syphilis acquise et ne s'observent que très rarement dans la syphilis héréditaire.

Il sera nécessaire de rechercher dans les antécédents, l'existence d'un chancre, de plaques muqueuses, d'éruptions diverses, d'alopécie temporaire, de céphalalgies nocturnes. La constatation d'exostoses tibiales ou claviculaires renforcera les présomptions.

D'autre part, les symptômes de l'affection cérébrale offriront quelques particularités ; la céphalalgie sera plus intense la nuit, on aura un point sensible à la percussion et de l'insomnie, les symptômes moteurs seront surtout convulsifs. Le traitement spécifique, d'ailleurs, devra toujours être institué d'une manière vigoureuse dans les cas douteux. Après l'élimination des tumeurs tuberculeuses et syphilitiques, la difficulté est grande, le carcinome qui est habituellement secondaire, sera soupçonné, si on constate un cancer d'un organe quelconque. Cette constatation, aura pour effet d'empêcher un traitement chirurgical actif, qui, de l'avis de tous, aurait peu de chances de réussite.

Pour les autres tumeurs, le diagnostic est impossible ; aussi le chirurgien sera-t-il prêt à modifier son intervention, suivant la nature de la tumeur que la trépanation fait découvrir.

II. **Abcès**. — Les abcès du cerveau sont connus depuis longtemps, Quesnay et Lapeyronie conseillèrent de les ouvrir, mais sans le faire. Dupuytren fut le premier qui osa plonger son bistouri dans la substance cérébrale. Le diagnostic avait été juste, le résultat n'en fut pas moins fâcheux, et cet insuccès découragea ses successeurs, et aucune autre tentative ne fut faite jusqu'à Detmold. Jusqu'ici, les opérateurs n'avaient été guidés que par le hasard, Paul Broca, en 1866, montra, avec observations à l'appui, qu'on pouvait se guider sur des faits scientifiques certains. C'est en se basant sur la connaissance exacte des localisations de l'aphasie motrice qu'il put annoncer et opérer un abcès du voisinage de la 3e frontale. Cette opération, hardie pour une époque où l'antiseptie n'était pas encore connue, devint légitime après la propagation des découvertes de Lister ; actuellement elle est de pratique courante.

Avant de faire le diagnostic des abcès cérébraux, nous devons donner quelques considérations sur l'étiologie et la symptomatologie de cette affection.

a) Aperçu général. — D'après Broca et Sébileau, les auteurs d'une excellente revue de la *Gazette des Hôpitaux* (1888, n° 94), les causes des abcès cérébraux peuvent être rangées sous trois chefs distincts : 1° abcès de cause générale ; 2° abcès dus à un traumatisme ; 3° abcès produits par des suppurations des os du crâne, et en particulier de l'oreille moyenne.

Dans la première catégorie, on range les abcès de la pyohémie qui ne sont pas du domaine chirurgical, et les abcès tuberculeux, que Bergmann conseille de respecter, sous prétexte qu'ils sont le plus souvent multiples, et que la récidive est presque certaine. Cette opinion a été jugée trop exclusive par de nombreux auteurs.

A côté de ces abcès, on peut placer ceux qui résultent d'une

affection des voies respiratoires, gangrène pulmonaire (Virchow), dilatation des bronches (Biermer), bronchite fétide (Näther), infarctus pulmonaires, pleurésie purulente. Ballet a cité un abcès coïncidant avec une malformation du cœur. Eiselberg a trouvé un abcès à l'autopsie d'un soldat mort d'insolation, sans coexistence d'autre lésion du cerveau ou de ses enveloppes.

Les abcès consécutifs aux traumatismes, tendent à disparaître en raison des progrès de l'antisepsie ; Macewen pense qu'ils résultent toujours d'un état septique de la plaie crânienne. Ils sont *précoces* ou *tardifs*. Les premiers sont généralement corticaux plus ou moins diffus et s'accompagnent assez souvent de méningite. Les seconds, sont profonds, beaucoup plus souvent limités que les premiers, quelquefois même entourés d'une capsule très nette. Ils apparaissent, lorsque la plaie crânienne est guérie, et ne sont pas toujours en rapport de continuité avec le foyer de la fracture qui est presque constante dans ce cas. Parfois ils communiquent avec un foyer de suppuration osseux, parfois aussi ils sont séparés de la boîte crânienne par une grande épaisseur de tissu cérébral sain. Les fractures ouvertes, les fractures du rocher ou du nez sont celles qui le plus fréquemment donnent lieu à des abcès du cerveau.

Les suppurations osseuses qui produisent le même résultat, sont des ostéomyélites du crâne, des affections suppurées des cavités nasales et orbitaire, mais surtout l'otite moyenne.

Voici d'ailleurs les chiffres que donnent quelques statistiques ; Gull et Sutton (dans le *Système of Medecine* de Reynolds) trouvent 27 abcès consécutifs à l'otite sur un total de 76. Lebert (dans les Archives de Virchow) donne un peu moins, un quart sur 80 cas.

Les statistiques de Rudolph Meyer et de Ogle fournissent 101 cas dont la cause a été trouvée ; 27 dus à une affection de l'os temporal, ou de l'oreille moyenne ; 20 à des lésions du poumon ou du foie ; 24 à la pyohémie, le reste à des causes diverses.

Barker pense qu'il faut aujourd'hui changer les statistiques, et donner 50 pour 100 aux affections de l'oreille, car la pyohémie a beaucoup diminué, de même les abcès traumatiques sont

plus rares depuis qu'on traite antiseptiquement les fractures du crâne.

Thomas Parr (*British med. J.*, 2 avril 1887) renchérit encore, et admet que les lésions de l'oreille produisent plus de la moitié des abcès.

Comme les précédents, ces abcès ne sont pas toujours en correspondance directe avec la lésion qui leur a donné naissance. D'après Barker, la propagation se ferait par deux voies différentes : 1° par phlébite septique venant de la cavité du tympan, et gagnant le cerveau par un chemin plus ou moins direct, pour provoquer une inflammation dans la substance blanche ; dans ce cas, les méninges et le cortex peuvent paraître sains à l'œil nu. La direction des vaisseaux qui emportent l'inflammation est variable, et il s'agirait d'une phlébite rétrograde ; 2° le deuxième mode d'origine des abcès, vient de l'extension de l'inflammation de l'oreille moyenne à la dure-mère et de là à l'écorce cérébrale, par une lepto-méningite plus ou moins localisée. Le premier mode est plus fréquent pour les abcès du cerveau, le deuxième, pour ceux du cervelet ; mais tous les deux peuvent résulter d'une affection identique de l'oreille, avec ou sans carie, avec ou sans abcès subdural.

Dans le deuxième mode, la lésion est plus grave ; en effet, la lepto-méningite septique a de grandes tendances à se généraliser.

Alexander Adams prétend qu'il y a un transport de bactéries par les veines.

Le siège de prédominance des abcès est le lobe temporo-sphénoïdal. Les 76 cas de Parr, sont ainsi répartis : 55 abcès des lobes temporaux, 13 du cervelet, 4 des deux endroits à la fois, 2 dans la protubérance, 1 dans le pédoncule cérébral ; tous étaient du même côté que la lésion.

La manière dont se comporte le cerveau dans le voisinage des abcès, est intéressante à connaître ; Rose prétendait qu'il y avait constamment autour de la collection purulente, une zone d'œdème ou de ramollissement, contre-indiquant toute tentative opératoire. Bergmann admet que les abcès chroniques seuls sont circonscrits. Barker, sur 7 cas, a trouvé trois fois une membrane limitante.

Les *symptômes*, d'après Bergmann, peuvent se classer de la façon suivante : 1° signes de suppuration ; 2° signes cérébraux diffus dus aux troubles de la pression intracrânienne ; 3° signes de foyer, indiquant le siège même de l'abcès.

Les symptômes de suppuration n'apparaissent pas toujours de la même façon. Après un traumatisme, lorsque la plaie est en bonne voie de cicatrisation, si on voit survenir des frissons, du malaise et une légère hyperthermie, on peut songer à un abcès aigu. D'autres fois, la plaie guérit complètement, le malade, après des semaines ou des mois de bonne santé, se croit définitivement rétabli, lorsque les signes de la suppuration apparaissent ; il s'agit probablement d'un abcès chronique. Tous les auteurs ont insisté sur cette période trompeuse et sans symptômes qui précède l'éclosion brusque des accidents. Elle est presque caractéristique, si on ne trouve dans l'économie aucune autre cause de fièvre, et s'il s'y joint les phénomènes généraux de la compression cérébrale.

La température a été diversement appréciée ; elle peut ne jamais subir d'élévation ; généralement, d'après Barker, après la période de calme, l'élévation est brusque et le pouls ralenti ; puis il se fait un abaissement progressif qui peut aller au-dessous de la normale, le pouls restant toujours plein et ralenti.

Nancrède prétend que la température est plutôt abaissée et qu'une élévation indique la participation des méninges à l'inflammation. Barker a constaté que la température était plus élevée le matin.

La température locale n'est pas moins discutée ; pour les uns, il y aurait toujours une élevation de température du côté malade ; pour d'autres, la température ne s'élève que si l'abcès a une origine osseuse, et s'il est au voisinage des méninges. La plus grande incertitude règne encore à ce sujet.

Le pouls est, comme nous l'avons dit, le plus souvent ralenti, Bergmann l'a vu tomber à 53, et a constaté que le ralentissement s'exagérait par les poussées fébriles.

Sommerville qui a étudié l'état des urines dans les abcès cérébraux, a constaté une diminution des chlorures, avec augmentation des phosphates ; après l'opération, il y a un retour rapide à l'état normal.

Les symptômes de compression sont ceux que nous avons déjà étudiés : troubles de l'intelligence, délire à voix basse, convulsions, paralysies, coma.

Les signes de *foyer*, ne sont pas souvent nettement marqués, la raison doit en être cherchée dans ce fait, que la majorité des abcès siègent dans une région latente, ce n'est que par extension qu'ils peuvent agir sur les régions excitables et donner des signes indiscutables de localisation.

Cette absence de renseignements peut être compensée par les renseignements fournis par l'étude anatomique des différents cas observés. La situation des abcès varie peu, et nous savons qu'ils occupent de préférence le lobe temporo-sphénoïdal. Dans ce lobe, Barker a remarqué, qu'ils siègent à la partie moyenne ou postérieure, et que dans la majorité des cas, ils peuvent être circonscrits dans un cercle de 3/4 de pouce de rayon, dont le centre serait à 1 pouce 1/4, en haut et en arrière du méat auriculaire.

L'abcès peut rester silencieux pendant un temps très long, mais à partir du moment où les symptômes éclatent brusquement, la marche est rapide, et la terminaison fatale ; le pus arrivant à rompre son enveloppe pour faire irruption dans les ventricules ou les méninges.

A cette période, nulle intervention n'est possible, et la mort arrive dans les convulsions généralisées, et le coma. D'autres complications peuvent se montrer qui toutes mènent à une issue fatale (William Stokes).

b) *Diagnostic.* — Les abcès ne seront pas confondus avec les inflammations des membranes du cerveau, dont les symptômes sont assez caractéristiques, comme nous l'avons vu ailleurs. Après un traumatisme, s'il se déclare une méningite, on n'observe pas la période préliminaire de calme, si caractéristique dans les abcès, de plus, les symptômes seront plus diffus, et les signes de localisation feront absolument défaut, à moins qu'il ne s'agisse d'une plaque limitée de méningo-encéphalite.

Le diagnostic des abcès sera guidé par la notion d'étiologie ; s'il se trouve dans l'économie des lésions de suppurations chroniques tuberculeuses ou autres, s'il existe des affections