

chez des malades qui présentent déjà quelques signes de paralysie générale, tels que : inégalité des pupilles, tremblement des lèvres et de la langue, modification de l'écriture par suite du tremblement des mains, etc. .... Il faut avoir soin de faire écrire les malades qu'on soupçonne être atteints de paralysie générale; l'écriture est irrégulière, tremblée; certains mots sont tronqués ou passés; ces modifications sont surtout apparentes quand on a un point de comparaison dans une page écrite avant l'invasion de la maladie.

Le nom de paralysie générale *progressive* indique la gravité du pronostic; la maladie subit quelquefois des temps d'arrêt, mais presque jamais elle ne guérit. La mort peut arriver rapidement par suite d'une poussée d'encéphalite aiguë; d'autres fois les malades succombent lentement dans le marasme ou par le fait de complications. La fréquence des attaques apoplectiformes ou épileptiformes est d'un mauvais pronostic.

**TRAITEMENT.** — La nature inflammatoire des lésions de la paralysie générale paraît indiquer l'emploi des antiphlogistiques, des révulsifs, des dérivatifs; cependant il faut avouer que ces moyens de traitement sont ici de peu d'efficacité. Les applications de sangsues aux apophyses mastoïdes, les sétons et les vésicatoires à la nuque, les frictions sur le cuir chevelu avec l'huile de croton tiglium, les purgatifs drastiques n'arrêtent pas la maladie dans sa marche progressive, et, après avoir mis vainement en usage ces médications, on est conduit à se demander s'il ne faut pas épargner aux malades les inutiles souffrances d'un vésicatoire entretenu ou d'un séton.

Les toniques, l'acide arsénieux, l'hydrothérapie, procurent quelquefois des améliorations temporaires, surtout au début de la maladie. Les douches froides sont indiquées principalement dans la forme dépressive; dans les cas où l'excitation domine, les bains tièdes prolongés rendent plus de services.

Lorsqu'il existe du délire, les malades doivent être surveillés avec soin, isolés et placés dans des établissements destinés au traitement des aliénés, si les conditions de fortune et d'installation de leur famille ne permettent pas de leur accorder chez eux tout le confortable et toute la tranquillité nécessaires. Il y a malheureusement dans le public des préjugés contre les asiles d'aliénés; on se figure à tort que les malades ont plus de chances de guérison en restant au milieu de leur famille; on compte sur les distractions, sur le traitement moral, etc. Rien n'est plus faux: l'*isolement* est la première condition de guérison de la folie.

Il faut nourrir les malades, surveiller les fonctions intestinales et s'opposer autant que possible à la formation des eschares.

CALMEIL. De la paralysie considérée chez les aliénés, Paris, 1826. — BAYLE. Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, Paris, 1826. — BAILLARGER. De la distinction des diverses espèces de paralysies générales (Ann. méd. psych., 1854.) — LINAS. Thèse. Paris, 1857. — CALMEIL. Traité des malad. inflamm. du cerveau, Paris, 1859. — PARCHAPPE. De la folie paralytique, 1859. — MARCÉ. Traité pratique des maladies mentales, 1862. — TIGGES. Allgem. Zeitsch. f. Psych., 1863. — MAGNAN. De la lésion anatomique de la paralysie générale, Paris, 1866. — WESTPHAL. La thèse de M. Lasègue, Virchow's Arch., 1867. — LESGURE. Des formes de la paralysie générale et en particulier de la forme dépressive, thèse, Paris, 1871. — MAGNAN et MIERZEJEWSKI. Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale (Arch. de physiol., 1873). — MIERZEJEWSKI. Des lésions cérébrales dans la paralysie générale. (Arch. de physiol., 1875). — JACCOUD. Traité de pathologie interne, 4<sup>e</sup> édit. — L. BROWNE. Observ. laryngosc. dans la paral. gén. (The west riding lunatic Asylum med. Reports, London, 1875). — NEWCOMBLE. Attaques épileptiformes dans la paralysie générale. (Même recueil, 1865.) — MAGNAN. Recherches sur les centres nerveux, Paris, 1876. — A. FOVILLE. Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales (Ann. méd. psychol., 5<sup>e</sup> série, 1877). — W. SANDER. Sur les symptômes prémonitoires de la paral. gén. (Berlin. Klin. Wochenschr., 1876). — MAGNAN. Élévation de la température dans la paralysie générale. (Soc. de biol., 1876). — A. VOISIN. Des troubles de la parole dans la paralysie générale (Arch. gén. de méd., 1876). — CAPRÉE. De quelques formes insolites dans la période de début de la paralysie générale, thèse, Paris, 1876. — DEJERINE. Paralysie générale, troubles trophiques cutanés, etc. (Arch. de physiol., 1876, p. 317). — MAGNAN. Paralysie des nerfs crâniens au début de la paralysie générale (Soc. de biol., 1877, et Archives de physiol., 1877, p. 840). — Du même. Localisat. cérébrales dans la paralysie générale (Rev. mens. de méd. et de chir., 1878, p. 31). — A. VOISIN. Traité de la paralysie générale des aliénés, Paris, 1878.

## HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Synonymie : *Apoplexie cérébrale.*

Sous le nom d'*apoplexies*, on a désigné pendant longtemps toutes les maladies dans lesquelles il y avait perte subite du sentiment et du mouvement par tout le corps, à l'exception de la respiration et de la circulation; le mot *apoplexie* avait alors un sens purement clinique, et il s'appliquait à des maladies d'origine et de nature très-différentes. Valsalva et Morgagni reconnurent les premiers que l'apoplexie était souvent due à un épanchement de sang dans le cerveau, à une hémorrhagie cérébrale. Rochoux fit faire un nouveau pas à la question en démontrant que l'hémorrhagie cérébrale n'était pas toujours mortelle, comme l'avaient dit Valsalva et Morgagni, et qu'il n'était pas rare de trouver dans le cerveau des foyers hémorrhagiques anciens en voie de guérison, foyers dont il

indiqua très-bien les caractères. Le mot *apoplexie* fut alors détourné de son sens clinique, et on l'employa bientôt pour désigner non-seulement les hémorrhagies cérébrales, mais les hémorrhagies interstitielles du poumon, de la rate et de tous les autres viscères. Nous pensons qu'il faut rendre au mot *apoplexie* sa signification clinique, et, comme les attaques apoplectiques peuvent se rencontrer dans un certain nombre d'affections cérébrales, on doit renoncer à l'expression d'apoplexie cérébrale pour désigner l'hémorrhagie cérébrale.

ÉTIOLOGIE. — L'hémorrhagie cérébrale est presque toujours une conséquence d'une maladie des artères du cerveau, d'une inflammation qui rend les parois de ces vaisseaux friables et qui en bonne logique devrait être considérée comme la maladie principale ; mais les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale étant bien plus importants que ceux de la périartérite ou de l'endartérite cérébrale, il est naturel que la complication absorbe ici toute l'attention des cliniciens.

Les causes de l'endartérite et de la périartérite cérébrales sont l'âge, l'abus des alcooliques, l'hérédité, la syphilis. C'est après cinquante ans que l'hémorrhagie cérébrale se produit avec le plus de fréquence.

Les efforts, la pléthore sanguine qui suit un repas copieux, l'hypertrophie du cœur, la néphrite interstitielle, les émotions vives, et d'une façon générale toutes les causes capables d'augmenter la tension sanguine dans les artères peuvent être l'occasion d'hémorrhagies cérébrales ; mais ces causes, n'ayant d'efficacité que chez les sujets dont les artères sont malades, doivent être rejetées au second plan dans l'étiologie de l'hémorrhagie cérébrale.

DESCRIPTION. — L'hémorrhagie cérébrale est quelquefois annoncée par de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la somnolence ; le plus souvent elle se produit brusquement, brutalement ; en quelques instants un individu passe de l'état de santé au coma apoplectique.

Bien que l'*apoplexie* survienne souvent à la suite d'autres lésions du cerveau, telles que embolie, thrombose, tumeurs, etc., c'est à la suite de l'hémorrhagie cérébrale qu'on l'observe avec le plus de fréquence, et la description de ce syndrome clinique trouve ici sa place naturelle.

Dans l'attaque d'apoplexie complète, le malade tombe privé de connaissance, de mouvement et de sentiment ; la chute n'a pas lieu avec violence comme dans l'épilepsie, les malades ne se raidissent

pas avant de tomber et ne sont pas projetés de toute leur hauteur contre le sol ; ils s'affaissent sur eux-mêmes.

Les muscles sont dans le relâchement complet ; les membres retombent inertes quand on les soulève au-dessus du lit ; les piqûres, les brûlures, les irritations de la muqueuse nasale par les vapeurs ammoniacales ne sont pas perçues et ne produisent aucune réaction ; l'impression d'une lumière vive ne fait pas contracter les pupilles. La respiration est stertoreuse ; les battements du cœur sont forts et de fréquence à peu près normale ; la température s'abaisse d'un ou même de deux degrés au-dessous de la normale (Bourneville). Les sphincters se paralysent, et il n'est pas rare que les malades laissent échapper les urines ou les matières fécales.

Cette période comateuse a une durée variable : dans les cas très-graves, elle peut se prolonger pendant deux ou trois jours ; dans les cas ordinaires, elle se dissipe au bout de quelques heures, la sensibilité, l'intelligence reviennent peu à peu, et c'est alors seulement qu'on s'aperçoit de l'existence d'une hémiplégie d'un côté du corps. La période comateuse fait parfois défaut, les malades ont un étourdissement sans perte de connaissance et ils peuvent suivre pas à pas le progrès de la paralysie.

Au lieu de la paralysie avec flaccidité des membres qui accompagne la période comateuse on observe quelquefois des contractures et des mouvements convulsifs peu de temps après l'invasion de l'attaque ; ce fait, nié par Lallemand et Gendrin qui croyaient que les contractures se produisaient toujours sous l'influence de l'encéphalite, est aujourd'hui bien établi, grâce aux recherches de Boudet, de Durand Fardel et de Charcot. Ces contractures, auxquelles on a donné le nom de *précoces* pour les distinguer des contractures tardives qui sont la suite des dégénérescences secondaires, sont surtout prononcées au membre supérieur et du côté opposé à la lésion encéphalique ; les convulsions se généralisent quelquefois sous forme d'attaques épileptiformes. Boudet et Durand Fardel ont établi que les contractures précoces s'observaient dans les cas où les foyers hémorrhagiques venaient s'ouvrir à la surface des méninges ou dans les ventricules et qu'elles faisaient défaut toutes les fois que les hémorrhagies étaient exactement comprises dans la substance cérébrale elle-même. Suivant toute probabilité il s'agit de convulsions réflexes dont le point de départ est dans l'irritation des méninges ; il n'est pas nécessaire que le sang s'épanche dans les ventricules ou à la surface des méninges : il suffit, d'après Charcot, que le

foyer hémorragique arrive au contact des méninges ou de l'épendyme.

L'hémiplégie consécutive à l'attaque apoplectique est d'abord complète, mais elle va bientôt en diminuant; les mouvements reviennent progressivement dans le membre inférieur, puis dans le bras et dans la face; au bout de quelques mois la paralysie peut avoir disparu complètement. Dans d'autres cas les mouvements ne se rétablissent que très-incomplètement, les malades traînent le membre inférieur paralysé sans que le pied se détache du sol, ou bien ils marchent en *fauchant*, c'est-à-dire que pour avancer le membre inférieur paralysé ils projettent le pied en dehors et lui font décrire un demi-cercle; le bras pend inerte sur le côté du corps et c'est à peine si les doigts peuvent exécuter quelques mouvements; la face est paralysée du même côté que les membres, mais la paralysie se limite au facial inférieur, le sillon naso-labial est effacé, la commissure labiale est tirée du côté opposé à l'hémiplégie, etc. Au bout de quatre à six semaines environ on voit apparaître des contractures des muscles paralysés, contractures qui augmentent progressivement. La localisation des foyers hémorragiques dans telle ou telle partie des hémisphères cérébraux explique ces différences dans la marche de la maladie: les hémorragies qui intéressent la capsule interne donnent lieu à des dégénérescences secondaires et à des contractures tardives, tandis que les foyers hémorragiques qui siègent en dehors de la capsule interne peuvent se résorber et se cicatrifier complètement sans dégénérescences consécutives.

Pour compléter cette description nous devons revenir sur quelques-uns des symptômes de l'hémorragie cérébrale.

En même temps que l'hémiplégie des membres, on observe assez souvent un mouvement de rotation de la tête, la face étant tournée du côté non paralysé, et une déviation conjuguée des yeux; nous avons vu que la rotation de la tête se faisait en général du côté paralysé dans les maladies de la protubérance annulaire: il y a donc là, ainsi que l'a dit M. le D<sup>r</sup> Desnos, un signe important mais non infallible, au point de vue du diagnostic différentiel des maladies du cerveau et de celles du mésocéphale.

Dans la majorité des cas il n'existe pas de troubles de la sensibilité chez les sujets atteints d'hémiplégie consécutive à une hémorragie cérébrale; lorsqu'il existe de l'anesthésie, elle porte sur le côté paralysé et elle a les caractères tantôt d'une hémianesthésie incomplète et passagère, tantôt d'une hémianesthésie complète et permanente.

L'hémianesthésie passagère s'explique par la compression des faisceaux postérieurs de la couronne rayonnante, compression qui disparaît à mesure que l'épanchement sanguin se résorbe; dans les cas où l'hémianesthésie est permanente, on trouve à l'autopsie une destruction de ces faisceaux et fréquemment aussi des lésions de la couche optique correspondante. L'hémianesthésie peut porter à la fois sur la sensibilité générale, sur le sens du tact, sur l'ouïe, la vue, le goût et l'odorat du côté malade.

L'intelligence est affectée dans une mesure très-variable; au sortir de l'attaque apoplectique, les malades sont dans un état d'hébétéude qui se dissipe complètement dans quelques cas, presque toujours il reste de la paresse intellectuelle et un affaiblissement de la mémoire. L'aphasie, si commune dans le ramollissement cérébral, est très-rare à la suite de l'hémorragie cérébrale.

L'examen de la température fournit des indications précieuses pour le diagnostic et le pronostic. Nous avons dit qu'au moment de l'ictus apoplectique la température descendait de 1 à 2 degrés au-dessous de la normale. Lorsque le coma se dissipe, la température remonte à 37°,5 ou 38°,5; après quelques oscillations entre ces chiffres, la température revient à la normale si la guérison doit se produire; dans les cas où la température s'élève au-dessus de 39° on est presque toujours autorisé à porter un pronostic défavorable, surtout si l'ascension est rapide et si elle ne s'explique par aucune complication inflammatoire; le pouls devient petit et fréquent, la respiration s'accélère, la face et les extrémités se cyanosent et se couvrent de sueurs; c'est au moment de la mort ou peu d'instant après que la température atteint son maximum, qui est souvent de 41° à 42° (Charcot. Bourneville).

Les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques ne sont pas très-rares: c'est ainsi qu'on a noté du côté paralysé une température plus élevée que du côté sain au début du moins, car dans les hémiplégies anciennes c'est le contraire qui se produit; dans quelques cas la paralysie des vaso-moteurs se traduit par un œdème unilatéral. C'est également à des troubles vaso-moteurs que l'on peut rapporter les hémorragies pulmonaires, les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, les ecchymoses du péricrâne que l'on trouve souvent chez les malades morts d'apoplexie cérébrale, ainsi que les troubles de la sécrétion urinaire, tels que polyurie, diabète, sur la fréquence desquels Ollivier a appelé l'attention.

Des eschares à marche rapide (*decubitus acutus*) se développent

parfois à la suite de l'hémorragie cérébrale ; elles siègent au niveau de la fesse du côté paralysé et non au niveau du sacrum, sur la ligne médiane, comme les eschares qui se développent dans le cours de la myélite aiguë ou qui sont la suite d'un décubitus dorsal très-prolongé. Deux ou trois jours après l'attaque, une plaque érythémateuse se montre sur la fesse du côté de l'hémiplégie ; la partie centrale de cette plaque passe au rouge sombre, puis au brun ; il se forme une ou plusieurs phlyctènes, qui en se déchirant laissent voir une eschare noirâtre ; la mort arrive le plus souvent par le cerveau avant que l'eschare ait eu le temps de s'étendre beaucoup.

Il se produit parfois des arthropathies du côté paralysé ; ces arthropathies, qui sont dues à des synovites végétantes (Charcot), coïncident en général avec l'apparition des contractures secondaires. Des tumeurs ayant pour siège les synoviales des extenseurs se forment dans quelques cas à la face dorsale de la main du côté paralysé. Ces tumeurs, signalées par Gubler, sont surtout fréquentes dans la paralysie des extenseurs d'origine saturnine.

Les contractures secondaires se montrent tout d'abord dans le membre supérieur, les doigts se fléchissent si fortement dans la paume de la main que les ongles tendent à pénétrer dans les chairs ; le poignet est fléchi sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras ; la main est dans la pronation. Il est rare d'observer la contracture en extension au membre supérieur, au membre inférieur au contraire la contracture en extension est la plus commune. La contracture des muscles faciaux produit une déviation de la bouche du côté paralysé, ce qui pourrait faire supposer qu'il existe une hémiplégie faciale du côté opposé. Dans les cas où la contracture est incomplète ainsi que la paralysie, il existe du tremblement pendant les mouvements volontaires et, en agissant sur la pointe du pied pour la fléchir, on provoque la trépidation dont il a été question à propos des myélites des cordons latéraux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons à étudier : 1° les foyers hémorragiques, 2° les lésions artérielles qui sont les véritables causes de l'hémorragie cérébrale.

*Foyers hémorragiques.* Leur siège de prédilection est dans les noyaux gris centraux ; les grandes collections sanguines peuvent déchirer la substance blanche et s'étendre jusqu'aux circonvolutions, mais leur point de départ est le plus souvent dans la couche optique ou dans le corps strié.

Les hémorragies du corps strié siègent, soit dans le noyau intra-

ventriculaire, soit dans le noyau extra-ventriculaire ; quand la bandelette de substance blanche qui constitue la capsule interne est déchirée, l'hémiplégie est incurable et se complique de contractures secondaires. Les hémorragies se font souvent en dehors du noyau lenticulaire, entre la surface externe de ce noyau et l'avant-mur ; on sait que plusieurs des branches profondes de l'artère sylvienne cheminent à la surface externe du noyau lenticulaire. Ces foyers hémorragiques situés en dehors des noyaux gris centraux et de la capsule interne, ne se compliquent pas de dégénérescences secondaires, ni par suite de contractures.

Le sang peut pénétrer dans les ventricules (inondation ventriculaire) : cela s'observe surtout lorsque les hémorragies siègent dans la couche optique ou dans la tête du corps strié ; l'inondation ventriculaire est suivie de contractures précoces, de phénomènes convulsifs et la mort arrive presque toujours rapidement ; Rokitansky et Charcot ont cependant cité des exemples de guérison chez des malades qui avaient été atteints d'hémorragies ventriculaires.

On rencontre assez souvent plusieurs foyers qui correspondent à des attaques successives et dont les caractères sont très-différents suivant qu'il s'agit d'hémorragies récentes ou d'hémorragies anciennes.

Les foyers récents renferment du sang liquide ou coagulé et des débris de substance cérébrale mélangés au sang ; les parois sont vil- leuses, inégales ; en détachant les caillots avec un filet d'eau, on peut apercevoir quelquefois les extrémités des vaisseaux rompus et les anévrysmes capillaires dont la rupture a causé l'hémorragie. Les parois du foyer sont rougeâtres, ramollies ; Rochoux pensait que le ramollissement précédait l'hémorragie cérébrale et la préparait, d'où le nom de *ramollissement hémorragipare* ; le ramollissement est ici une conséquence de l'hémorragie cérébrale, il dépend de l'infiltration sanguine des parois du foyer et de l'inflammation concomitante, inflammation qui tend à circonscrire le foyer hémorragique et à constituer tout autour une enveloppe de tissu conjonctif.

Les foyers anciens sont plus petits que les foyers récents par suite de la résorption plus ou moins complète du sang épanché ; le contenu se compose d'une boue jaunâtre, ocreuse, qui doit sa coloration à la matière colorante du sang ; l'hématosine se transforme en hématoïdine qui prend parfois la forme cristalline et se présente sous la forme de petites tablettes rhomboïdales ; on trouve en outre

dans cette boue ocreuse des granulations grasses qui proviennent de la destruction des éléments du sang et de la dégénérescence des lambeaux de substance cérébrale. Les parois sont lisses, blanchâtres ou jaunâtres et l'examen histologique démontre qu'il existe une membrane limitante de nature fibreuse dont l'épaisseur est de quelques millimètres; cette membrane de nouvelle formation n'est pas isolable, elle se continue par sa face externe avec les parties saines.

Au bout de quelques années, les foyers hémorragiques ne se reconnaissent plus qu'à une cicatrice fibreuse présentant une coloration ocreuse et produite par l'accolement complet des parois du foyer; quelquefois la cavité, quoique très-réduite, persiste.

Dans les cas d'hémorragies anciennes ayant intéressé la capsule interne, on constate les dégénérescences secondaires que l'on peut suivre dans le pédoncule cérébral, dans la protubérance annulaire, dans la pyramide antérieure du bulbe du même côté que la lésion encéphalique, enfin dans le faisceau latéral de la moelle du côté opposé; cette sclérose descendante a déjà été décrite.

L'inondation ventriculaire récente est facile à constater; du sang se trouve en quantité plus ou moins considérable dans les ventricules et il existe une déchirure, une fente qui fait communiquer le foyer hémorragique avec la cavité épendymaire. Le sang, après avoir envahi les ventricules latéraux et le troisième ventricule, peut se répandre dans le quatrième et autour de la moelle. Dans les cas cités par Rokitansky et Charcot, d'hémorragies ventriculaires anciennes, les ventricules renfermaient de la matière ocreuse.

*Lésions vasculaires.* Charcot et Bouchard ont signalé les premiers la fréquence des anévrysmes capillaires des artères cérébrales chez les malades atteints d'hémorragie cérébrale. D'après ces auteurs, il faudrait établir une distinction très-tranchée entre l'endartérite, qui est la cause ordinaire du ramollissement du cerveau, et la périartérite, qui donne lieu aux anévrysmes capillaires et à l'hémorragie cérébrale. Cette règle est loin d'être absolue; l'endartérite est très-commune chez les malades qui succombent à l'hémorragie cérébrale et les anévrysmes capillaires peuvent faire entièrement défaut, ainsi que nous en avons observé des exemples.

Les anévrysmes capillaires ou anévrysmes miliaires se présentent sous forme de petits grains sphériques visibles à l'œil nu; leur diamètre varie entre deux dixièmes de millimètre et un millimètre; on

les reconnaît facilement à la surface des circonvolutions, à leur teinte jaune ou rougeâtre qui tranche sur la substance grise; il est facile de dégager l'anévrysme et le vaisseau qui le porte en se servant d'aiguilles à dissocier, surtout si la substance cérébrale est un peu ramollie. On peut quelquefois compter plus d'une centaine d'anévrysmes à la surface des circonvolutions. Les parties internes dans lesquelles se rencontrent le plus souvent les anévrysmes sont les couches optiques, les corps striés, la protubérance annulaire, l'avant-mur.

Les anévrysmes capillaires examinés au microscope présentent, par rapport aux vaisseaux, des dispositions analogues à celles décrites pour les gros anévrysmes: les dilatations sont cylindriques, fusiformes, sacciformes ou cupuliformes; quelquefois la rupture se produit dans les gaines lymphatiques, il en résulte une variété d'anévrysme disséquant.

D'après Charcot, la lésion initiale qui porte sur la gaine lymphatique et sur l'adventice consiste en une prolifération abondante des noyaux; la tunique musculuse s'atrophie ensuite et l'inflammation de l'endothélium ne vient qu'en dernier lieu. La destruction de la musculuse fait que les artéoles ne peuvent plus résister à la pression sanguine.

Les grosses artères de la base présentent presque toujours les lésions de l'endartérite, la membrane interne prolifère, il se forme des plaques dures, blanchâtres, qui enlèvent aux parois artérielles leur élasticité et qui refoulent la musculuse. Le centre de ces plaques subit au bout de quelque temps une transformation graisseuse, athéromateuse.

**DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.** — L'hémorragie cérébrale est caractérisée surtout par son début brusque, par la perte subite de connaissance et par l'hémiplégie consécutive; mais ces symptômes ne sont pas pathognomoniques de l'hémorragie cérébrale; on les rencontre à la suite d'autres affections du cerveau, dans l'ischémie cérébrale produite par la thrombose et surtout par l'embolie, dans l'hémorragie méningée, dans quelques cas de tumeurs cérébrales. Nous nous occuperons du diagnostic différentiel de l'hémorragie cérébrale avec le ramollissement cérébral et les hémorragies méningées, quand nous aurons fait l'histoire de ces maladies. A propos des tumeurs cérébrales nous avons dit que le début des accidents pouvait être brusque, apoplectiforme; dans ces cas, quand aucun symptôme morbide, tel que céphalalgie, affaiblissement des membres

d'un côté du corps, etc., ne précède l'attaque apoplectiforme, on conçoit que le diagnostic soit très-difficile : ce sont là heureusement des faits exceptionnels. Les attaques apoplectiques consécutives à l'hémorragie cérébrale sont en général plus franches, plus prolongées que les attaques apoplectiformes produites par les tumeurs; l'hémiplégie produite par l'hémorragie cérébrale arrive d'emblée à son maximum pour décroître ensuite, tandis que l'hémiplégie des tumeurs cérébrales a en général une marche progressive.

L'hémorragie cérébrale peut être confondue avec l'hémorragie protubérantielle et avec l'hémiplégie de cause spinale, lorsque cette hémiplégie se produit brusquement. Les caractères de ces maladies ont été indiqués dans les chapitres précédents. L'absence de perte de connaissance au moment de l'apparition de l'hémiplégie ne doit pas faire écarter l'idée d'une hémorragie cérébrale.

Le diagnostic avec l'urémie comateuse et les accès pernicieux comateux présente de grandes difficultés si l'on se trouve en présence d'un malade plongé dans le coma, sans aucun renseignement sur les antécédents. La température fournit des indications précieuses; au début de l'apoplexie, il se produit un abaissement de 1 à 2 degrés, suivi d'une augmentation qui n'atteint 40° que dans les cas très-graves; dans l'urémie, l'abaissement de température est en général plus marqué et il persiste jusqu'à la mort; enfin, dans la pernicieuse comateuse, la température est toujours très-élevée. Les conditions de milieu, de climat, fournissent naturellement des données importantes quand il s'agit de savoir si un malade a une attaque d'apoplexie ou un accès comateux; dans le doute on prescrira le sulfate de quinine et l'on agira en même temps contre la congestion encéphalique. Le coup de chaleur (*heat apoplexy*) est facile à confondre avec l'hémorragie cérébrale, l'âge des malades, les conditions dans lesquelles ils ont été frappés d'apoplexie, l'examen de la température du corps fournissent les éléments du diagnostic différentiel; dans le coup de chaleur on observe en effet des températures hyperpyrétiques sans abaissement initial. L'urémie, les accès pernicieux et le coup de chaleur ne laissent pas d'hémiplégie à leur suite, de sorte que la question de diagnostic différentiel est résolue dès que les malades sortent du coma.

Certains empoisonnements, et en particulier l'alcoolisme aigu, peuvent très-bien simuler la période comateuse de l'hémorragie cérébrale.

Le coma qui suit l'attaque d'épilepsie ne sera pas confondu avec

le coma apoplectique, car il se dissipe rapidement sans laisser de paralysies à la suite. L'existence de morsures à la langue ou de blessures à la face plaide en faveur de l'épilepsie; les renseignements sur les antécédents morbides lèvent en général tous les doutes.

Dans la *syncope* le cœur s'arrête ou du moins ses battements deviennent extrêmement faibles, la face est pâle, la respiration rare et difficile, tandis que dans l'hémorragie cérébrale la respiration et le pouls conservent des caractères à peu près normaux.

Des attaques apoplectiformes se produisent assez souvent dans le cours de la sclérose en plaques et de la paralysie générale.

Les contractures précoces, qui résultent, dans la plupart des cas, de l'inondation ventriculaire, sont d'un pronostic très-grave.

La durée de la période comateuse est en général en rapport avec l'étendue du foyer hémorragique; la mort peut se produire rapidement sans que les malades reprennent connaissance.

L'élévation de la température à 40 ou 41 degrés est un signe presque toujours fatal, ainsi que l'eschare qui se montre dans les jours qui suivent l'attaque apoplectique.

L'apparition de contractures tardives indique que la capsule interne a été lésée et que l'infirmité est incurable.

Alors même que les accidents se dissipent rapidement, le pronostic n'en est pas moins très-sérieux, car l'altération des vaisseaux du cerveau subsiste, s'accroît même de jour en jour, si bien que la prédisposition aux hémorragies augmente. De fait, il est rare qu'une attaque apoplectique due à une hémorragie cérébrale ne se reproduise pas.

TRAITEMENT. — 1° *Pendant l'attaque apoplectique.* On a beaucoup discuté sur l'utilité de la saignée dans l'hémorragie cérébrale. Les partisans des émissions sanguines ont insisté sur la nécessité de combattre la congestion cérébrale qui accompagne l'hémorragie et qui, d'après eux, serait la cause de la perte de connaissance, mais cette congestion n'est pas démontrée; Niemeyer a même pu soutenir que les symptômes apoplectiformes dépendaient de l'anémie cérébrale, l'extravasation du sang déterminant une augmentation de volume de la masse encéphalique et par suite une augmentation de pression. Il est bien probable que l'ictus apoplectique ne dépend directement ni de l'anémie, ni de l'hyperhémie cérébrale; des foyers hémorragiques très-petits peuvent le produire et la moelle est frappée comme le cerveau, les réflexes disparaissent, les sphincters se dilatent, le coma du cerveau se complique d'un

véritable *coma de la moelle* qui ne s'explique que par un de ces phénomènes d'arrêt dont le mécanisme nous échappe, mais dont l'existence est bien démontrée.

L'emploi des émissions sanguines ne doit être ni adopté pour tous les cas, ni rejeté d'une façon générale; il faut saigner lorsque les malades sont sanguins, pléthoriques, encore dans la force de l'âge, lorsque la face est congestionnée, que les artères du cou battent avec force, lorsque le pouls est plein, fort, régulier; il faut s'abstenir des émissions sanguines et surtout de la saignée lorsqu'il s'agit de vieillards, d'individus faibles, anémiques; lorsque, au début de l'attaque, la température s'abaisse de plusieurs degrés au-dessous de la normale; le refroidissement des extrémités, un pouls petit, inégal, des sueurs froides, une affection organique du cœur sont aussi des contre-indications à la saignée.

L'application de sangsues aux apophyses mastoïdes doit être préférée dans la plupart des cas à la saignée du bras.

Les révulsifs et les dérivatifs sont d'un utile emploi; on appliquera des sinapismes aux membres inférieurs, en ayant soin de ne pas les laisser trop longtemps en place, car ils donnent lieu facilement à la production d'eschares. On tiendra le ventre libre et l'on videra la vessie avec la sonde s'il y a rétention d'urine. Les malades seront couchés dans une chambre vaste et bien aérée; les soins de propreté doivent être très-grands afin de prévenir les érythèmes et les eschares.

2° *Traitement après l'attaque.* Les principales indications consistent à faciliter le retour des mouvements dans les membres paralysés et à éloigner toutes les causes capables de provoquer de nouvelles hémorragies cérébrales.

Le traitement de l'hémiplégie ne doit pas être très-actif, surtout dans les premiers mois qui suivent l'attaque; il ne faut employer ni l'électricité, ni les douches, ni la strychnine, ni surtout les bains de vapeur, car on risquerait de provoquer une nouvelle attaque en cherchant à dissiper les suites de la première. Quelques frictions sur les parties paralysées avec une flanelle sèche ou avec l'alcool camphré empêchent l'engourdissement et les douleurs articulaires produites par l'immobilité, en même temps qu'elles font prendre patience au malade. Après le cinquième ou le sixième mois on peut faire usage de l'électricité, mais avec prudence; on électrisera séparément les muscles paralysés, en ayant soin de rapprocher les électrodes et de ne pas employer un courant très-fort. Les bains sulfu-

reux et l'hydrothérapie peuvent aussi rendre des services. Jusqu'ici aucun moyen thérapeutique n'a réussi contre les contractures tardives qui se rattachent à la sclérose latérale descendante de la moelle.

Les malades qui ont subi une première attaque d'apoplexie doivent surveiller avec soin leur hygiène; ils éviteront toutes les causes capables de produire la congestion cérébrale ou d'augmenter la tension intra-vasculaire. Les alcooliques, le café, le thé ne seront pris qu'à petite dose; les repas prolongés, les efforts de toute sorte, le coït, les émotions brusques, les excès de travail, la colère présentent des dangers dont il faut prévenir les malades et les personnes qui les entourent. On combattra avec soin la constipation.

LALLEMAND. Recherches anat. pathol. sur l'encéphale. Paris, 1820. — ROCHOUX. Recherches sur l'apoplexie. 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1833. — ABERCROMBIE. *Op. cit.* — DURAND-FARDEL. De la contracture dans l'hémorragie cérébrale (Arch. gén. de méd., 1843). — Du même. Maladies des vieillards, 1854. — SCHUTZENBERGER et HECHT. Article *Apoplexie* (Dictionn. encyclop. des sc. méd.). — BOUCHARD. Des dégén. secondaires de la moelle épinière (Arch. gén. de méd., 1866). — Du même. Études sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales. Paris, 1867. — CHEVALLIER. De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie, thèse, Paris, 1867. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 3<sup>e</sup> édit., 1868, t. II, p. 49. — CHARCOT et BOUCHARD. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (Arch. de physiol., 1868). — CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards, 1868-1869. — PREVOST. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, thèse, Paris, 1868. — JACCOUD et HALLOPEAU. Des hémorragies de l'encéphale, in Nouv. Dictionn. de méd. et de chir., 1870. — BOURNEVILLE. Études clin. et thermométriques sur les malad. du syst. nerveux. Paris, 1872-1873. — BROUARDEL. Article *Hémorragie cérébrale*, in Diction. encyclop. des sc. méd. — OLLIVIER. Altérations de l'urine dans l'hémorragie cérébrale (Gaz. hebdom., 1875, et Arch. de physiol., 1876, p. 85). — PINEL. Hémorragie pulmonaire en rapport avec les lésions du cerveau, thèse, Paris, 1876. — LANCEREAUX. Des lésions artérielles syphilitiques. Commun. au congrès du Havre, 1877. — B. TEISSIER. Albuminurie d'origine nerveuse. Commun. au même congrès (Gaz. hebdom., 1877). — ROSENTHAL. *Op. cit.* — BERNHARDT. De la valeur diagnostique de la déviation conjuguée des yeux et des attitudes normales de la tête et du tronc dans les malad. cérébr. (Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys., t. LXIX, p. 1, anal. in Rev. des sc. méd., 1878). — SIMONEAU. De la conservation des mouvements associés dans les hémiplégies de cause cérébrale, thèse, Paris, 1877. — C. HUTIN. De la température dans l'hémorragie cérébrale et dans le ramollissement, thèse, Paris, 1877.

#### THROMBOSE ET EMBOLIE CÉRÉBRALES.

Synonymie : *Ramollissement cérébral.*

L'expression de *ramollissement cérébral*, qui est employée d'ordinaire pour désigner les lésions consécutives à la thrombose et à l'embolie des artères cérébrales, doit être rejetée, croyons-nous,