

A. *Tumeurs non sarcomateuses.* — Ce sont de beaucoup les moins fréquentes. Elles peuvent appartenir à diverses variétés :

a. On a rencontré (en dehors de plaques osseuses de la dure-mère qui n'ont point d'histoire clinique) de véritables ostéomes de cette membrane.

b. Un lipome cérébral a été vu par Benjamin.

c. Des fibromes ont été signalés dans la dure-mère. MM. Cornil et Ranvier en ont vu un dans un pédoncule cérébral. « On peut en rapprocher, dit Darier, les granulations de Pacchioni qui ayant pris, par un développement anormal, la structure de fibromes lamellaires plus ou moins vasculaires ont formé des tumeurs comprimant le cerveau et usant la face interne de la boîte crânienne ;

d. Des carcinomes qui, contrairement à l'opinion d'Obermaier, et de Byron Bramwell, semblent être toujours secondaires : ils reproduisent les caractères de la tumeur primitive et n'ont pas de localisation déterminée.

B. *Tumeurs sarcomateuses.* — Celles-ci, de beaucoup plus fréquentes, sont tantôt secondaires, tantôt primitives.

1° Les tumeurs sarcomateuses secondaires appartiennent aux variétés habituelles de sarcomes, et, dans un cas donné, à la même variété que le sarcome primitif : il peut s'agir de sarcomes embryonnaires, de sarcomes fasciculés qui se développent très profondément à l'intérieur de l'encéphale lorsqu'ils sont secondaires à une tumeur analogue d'une autre partie du corps, mais qui lorsqu'ils sont secondaires à un sarcome du crâne siègent plus superficiellement : leur intérêt chirurgical est toujours nul ; aussi ne faisons-nous que le signaler au passage.

2° Les tumeurs sarcomateuses primitives de l'encéphale, beaucoup plus intéressantes pour nous, appartiennent à deux variétés tout à fait spéciales : le sarcome névroglie ou gliome, et le sarcome angiogliologique ou psammome.

a. Les gliomes ont une structure fort discutée. « Virchow, dit Brissaud (1), sut le premier reconnaître que leur tissu est essentiellement névroglie : d'où le nom qu'il leur attribua. Cependant, il ne niait pas l'analogie de ces tumeurs avec le sarcome en général, et il admettait l'existence de formes mixtes, dites glio-sarcomes. Le gliome pur n'est pas une simple vue de l'esprit ; il en est aujourd'hui de nombreux exemples, et si quelquefois une production sarcomateuse ou paraissant telle s'ajoute à la production gliomateuse primitive, la réalité des tumeurs à tissu névroglie n'en est pas moins formelle. C'est donc le tissu de la névroglie qui constitue le gliome... Il est formé de cellules ramifiées, ne dépassant guère 12  $\mu$ , remplies presque complètement par leur noyau, tantôt isolées, tantôt groupées en petites

(1) BRISSAUD, *Traité de médecine*, publié sous la direction de Charcot et Bouchard. — Leçons de la Salpêtrière, 1894.

masses. Plus elles sont nombreuses, plus la tumeur ressemble au sarcome. Lorsqu'elles sont en même temps plus volumineuses, la différenciation est si difficile qu'on a recours à un subterfuge de nomenclature pour désigner le néoplasme : on dit glio-sarcome. L'abondance du liquide interstitiel suffit pour définir la variété dite glio-myxome, sans que rien de précis établisse la démarcation entre celle-ci et la variété commune. » Ajoutons, fait pour nous très intéressant, que toutes ces variétés sont très vasculaires et que les vaisseaux, dont la paroi subit la dégénérescence hyaline, y sont d'une extrême fragilité.

Elles peuvent subir plus ou moins complètement la dégénérescence kystique ou présenter dans leurs interstices des foyers rougeâtres d'hémorragie spontanée, ou jaunâtres de dégénérescence caséuse.

Elles sont généralement uniques, molles, de volume très variable, et font corps avec la substance cérébrale environnante. Il est des cas où une ou plusieurs circonvolutions, un lobe entier même, sont envahis par la néoformation, sans que son aspect ou son volume soient modifiés ; ce n'est qu'en tranchant perpendiculairement aux limites de la tumeur qu'on constate sa teinte un peu plus rosée que celle du tissu normal.

Le siège de ces tumeurs est très variable : on en a rencontré dans le cortex, dans la substance blanche, les noyaux gris centraux, les ventricules, le cervelet, en somme dans toute les parties de l'encéphale.

b. « Les psammomes sont, dit Darier, des tumeurs d'une espèce très particulière, qui renferment du sable cérébral, comparable à celui des plexus choroïdes ; les vaisseaux de ces plexus présentent en effet, à l'état physiologique, des dilatations ampullaires, recouvertes par l'épithélium pavimenteux de l'épendyme, qui s'incrassent de sels calcaires et forment de véritables phlébolithes. Les sarcomes angiogliologiques sont d'un gris rosé, plus ou moins opaque ; quelquefois ils sont encapsulés ; ils sont mous au début, friables, et en écrasant leur tissu entre les doigts, on perçoit la sensation de grains durs en grand nombre. Sur des coupes, ou mieux encore par la dissociation, on reconnaît que la tumeur est formée de cellules plates, lamelleuses, très minces et colossales, de forme un peu irrégulière ; elles ont un noyau lenticulaire. Elles ont été considérées comme des cellules endothéliales par Ch. Robin, qui faisait donc de ces tumeurs des épithéliomes. Mais ces cellules ne sont pas soudées entre elles ; elles sont en rapport direct avec les vaisseaux, très abondants dans la tumeur ; elles recouvrent, en couches concentriques, les bourgeons partis de ces vaisseaux, formant ainsi des globes appendus à un pédicule, globes qui ont une forte tendance à s'incruster de sels calcaires, quoique la calcification puisse faire défaut : l'analogie entre ces productions et les globes épidermiques n'est qu'apparente. Les sar-

comes angiolithiques, dont le volume est ordinairement celui d'une cerise ou d'une noix, mais peut atteindre celui d'une petite pomme, siègent en un point quelconque de la surface des méninges ou de leurs prolongements (faux du cerveau, tente du cervelet, plexus choroïde), soit à la convexité, soit à la base. Il est du reste difficile de dire, le plus souvent, quel feuillet des méninges a été primitivement intéressé, car, au niveau de la tumeur, les membranes adhèrent intimement à celle-ci ou se confondent même avec elle; elle est, d'autre part, généralement indépendante de la substance cérébrale qu'elle déprime, et à la surface de laquelle elle se creuse une loge plus ou moins profonde, bien limitée. »

Tumeurs congénitales, tumeurs parasitaires, tumeurs infectieuses, tumeurs néoplasiques, telles sont donc les quatre variétés du grand groupe des tumeurs intracrâniennes, groupe, nous allons le voir, beaucoup moins bien dissocié au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

**Étiologie.** — Les tumeurs intracrâniennes se rencontrent à tout âge avec deux maxima : l'un dans la seconde enfance, dû au tubercule; l'autre entre trente et quarante ans, dû aux tumeurs sarcomateuses.

On a souvent accusé un traumatisme de leur avoir donné naissance. Il est certain qu'il n'a dans aucun cas suscité l'apparition du néoplasme, mais seulement sa première manifestation symptomatique, soit en lui donnant un véritable coup de fouet, soit en provoquant, par hémorragie interstitielle, sa brusque augmentation de volume. Il n'est, du reste, pas douteux, qu'une cicatrice cérébrale traumatique ne soit un lieu de choix pour le développement d'une tumeur cérébrale chez un individu prédisposé : il en existe des exemples, peu communs mais probants.

**Symptomatologie.** — Rien n'est plus variable que le tableau symptomatique des tumeurs encéphaliques. D'ordinaire, on y note des symptômes de deux espèces : *les uns attribuables à la compression générale indirecte de l'encéphale*, et dus soit au volume de la tumeur, soit à l'hypersécrétion céphalo-rachidienne qu'elle provoque en irritant les méninges, soit à l'hydrocéphalie qu'elle suscite en comprimant les veines de Galien; *les autres attribuables à l'action locale de la tumeur sur un point déterminé de l'encéphale* : action tantôt compressive (fig. 58 et 59), tantôt irritative, tantôt destructive, soit directement par envahissement néoplasique, soit indirectement par compression des vaisseaux d'une région et nécrobiose de cette région.

1° SYMPTÔMES ATTRIBUABLES A LA COMPRESSION GÉNÉRALE INDIRECTE DE L'ENCÉPHALE. — Ces symptômes sont au nombre de six : la céphalée diffuse, l'affaiblissement intellectuel, les convulsions généralisées, les vomissements, les troubles du pouls et de la respiration, les vertiges, les convulsions, la stase papillaire.

a. La *céphalée diffuse* peut être le premier en date de tous ces symptômes : totale ou étendue à une large surface, elle change parfois de siège, d'un moment à l'autre. « D'abord sourde, profonde, tenace, dit M. Brissaud, elle devient peu à peu gravative, sujette à des exacerbations, surtout à la suite des repas. Elle est souvent intolérable, le malade gémit dans son sommeil, pousse des cris plaintifs, aigus et prolongés. »

b. L'*affaiblissement intellectuel* survient, soit conjointement à la céphalée diffuse, soit indépendamment. « Dans le premier cas, il semble en être la conséquence. Le malade se tient la tête dans les mains, immobile, indifférent à tout, absorbé dans la douleur profonde qu'il endure, ne parle plus, ne répond plus, ne quitte plus son lit ou son fauteuil, ne pense plus à se nourrir, se laisse aller sous



Fig. 58. — Dépression du cortex dans un cas de sarcome de la dure-mère (Byron-Bramwell).

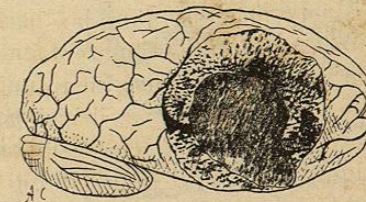


Fig. 59. — Tumeur de la dure-mère, déprimant le cortex; même pièce que dans la figure précédente (Byron-Bramwell).

lui. En l'interpellant vivement par son nom, on le tire de son hébété, mais il y retombe aussitôt. Dans le second cas, lorsque le même état de déchéance se manifeste en dehors de la céphalée, le malade n'a pas la même tristesse. Si sa mémoire s'en va, si son intelligence s'obscurcit, son caractère reste le même, enjoué s'il l'était auparavant : c'est un simple retour à l'enfance, moins la vivacité des impressions et la curiosité de l'enfant. Un tel amoindrissement des fonctions psychiques ne va jamais sans une tendance marquée au sommeil : lorsqu'il ne souffre pas, le malade dort. » (Brissaud.)

c. Les *convulsions* ressemblent absolument à celles de l'épilepsie vraie : elles sont généralisées et présentent les trois stades ordinaires; les crises reviennent avec une fréquence très variable.

d. Le *vertige* est tantôt du vertige épileptique, avec chute, simple équivalent d'une des crises dont nous parlions à l'instant; tantôt il consiste simplement en obnubilations passagères, avec vague intellectuel et engourdissement des membres.

e. Les *vomissements* se produisent sans aucun effort, par régurgitation, par fusées, à l'occasion d'un simple changement de position.

« De longues périodes s'écoulent durant lesquelles ils disparaissent, on ne sait pourquoi. Puis ils reparaissent, pour disparaître encore. Chaque période de vomissement correspond, autant qu'on en peut juger, avec une exagération concomitante des autres phénomènes de compression totale. Il n'est pas rare que les vomissements coïncident avec une constipation opiniâtre, comme dans les méningites aiguës infantiles. L'un et l'autre symptôme paraissent, vu les analogies des circonstances pathogéniques, résulter de la compression bulbaire par l'hydrocéphalie ventriculaire. » (Brissaud.) Ils peuvent être incoercibles, et, par la dénutrition qu'ils provoquent, mettre directement en danger la vie du malade.

f. Les *altérations du pouls et de la respiration* ne se manifestent, comme les vomissements, que pendant les crises d'exagération symptomatique ; le pouls est alors irrégulier, petit, ralenti ; la respiration, elle aussi, est très irrégulière : un certain nombre de mouvements sont lents, puis les suivants se précipitent ; l'ensemble peut rappeler le type respiratoire dit de Cheyne-Stokes.

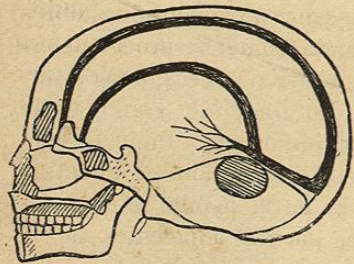


Fig. 60. — Premier mécanisme de l'hydrocéphalie dans les tumeurs du cervelet : compression des veines de Galien (Byron-Bramwell).

g. La *stase papillaire* par augmentation de la pression intracrânienne est extrêmement fréquente au cours des tumeurs cérébrales.

Il peut arriver cependant que le malade succombe avant que celle-ci ait apparue ; il peut arriver aussi que la stase ayant existé pendant un certain temps, disparaisse ensuite sans laisser de traces.

Les symptômes fonctionnels de cette stase sont souvent insignifiants : l'acuité visuelle peut rester parfaite, ou bien il y a seulement du rétrécissement du champ visuel, surtout marqué du côté nasal ; ou bien il survient des attaques fugaces de cécité, durant quelques minutes, et se répétant jusqu'à six ou huit fois par jour ; ce n'est qu'après de longs mois que ces troubles passagers aboutissent à la cécité permanente.

L'image fournie par l'examen ophtalmoscopique de la papille présente, d'après A. Robin (1880), les caractères suivants (1) : « Au début, on constate une hyperhémie manifeste de la papille ; les veines paraissent déjà un peu plus dilatées, plus foncées qu'à l'état normal ; le calibre des artères n'a pas changé, mais l'injection des capillaires répand sur la papille une rougeur diffuse, qui empêche de distinguer nettement les contours de l'anneau sclérotical. Au fur et à

(1) A. ROBIN, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, 1880.

mesure que la maladie progresse et entre dans la période d'état, cette rougeur augmente, la dilatation des veines devient plus apparente, elles décrivent des sinuosités, les bords de la papille s'effacent et disparaissent sous la rougeur générale, et bientôt il est impossible de les distinguer des parties environnantes. A ce moment, la position du nerf optique n'est reconnaissable que par le point central d'émergence des vaisseaux rétinien. Enfin, quand la névrite a atteint son développement complet, on voit apparaître, à la surface de la papille et dans son voisinage, de petites hémorragies qui forment des taches foncées, de formes et de dimensions variées. D'ordinaire, elles siègent de préférence le long des vaisseaux ; d'autres fois, à côté de ces foyers hémorragiques, on aperçoit des taches blanchâtres, affectant des formes très irrégulières, et qui sont dues soit à la présence d'exsudats inflammatoires, soit à la dégénérescence variqueuse des fibres nerveuses, en certains points de leur trajet. Quand le processus est ainsi arrivé à son maximum d'intensité, la papille gonflée, turgescente, forme une véritable saillie au fond de l'œil. Cette saillie est facilement appréciable à l'ophtalmoscope. Pour la constater, il suffit d'imprimer des mouvements de latéralité à la lentille qui sert à l'examen ; on voit alors l'image de la papille se déplacer d'un mouvement différent de celui des parties adjacentes de la rétine ; c'est le mouvement parallactique, preuve évidente que ces deux parties ne sont pas sur le même plan. Ce gonflement de la papille est tout à fait caractéristique, et, pour M. Abadie, il appartient exclusivement aux névrites optiques des tumeurs intracrâniennes. Il est bon de remarquer aussi que, à cette période, l'inflammation qui a envahi le tissu nerveux ne s'est propagée à la zone adjacente peripapillaire que dans une faible étendue ; les parties périphériques de la rétine se maintiennent à l'état normal. » D'ordinaire, dans la stase papillaire par tumeur intracrânienne, la lésion s'arrête à cette phase d'état où elle peut rester fort longtemps. Mais parfois elle conduit à l'atrophie de la papille que précèdent les changements remarquables. « Le gonflement diminue, continue M. A. Robin, la papille s'affaisse, les hémorragies se résorbent, les plaques exsudatives disparaissent, la rougeur générale s'atténue, la région de la papille commence à se détacher des parties environnantes, et peu à peu la décoloration s'accroît ; au rouge plus ou moins vif succède une teinte rosée plus blanchâtre, et alors se dessine la période de l'atrophie secondaire, atrophie qui sera d'autant plus complète que l'inflammation aura été plus intense. Cette atrophie présente elle-même des caractères spéciaux qui permettent en général de la reconnaître, et de faire le diagnostic de son origine. C'est ainsi que le contour de la papille reste d'ordinaire mal délimité et ne tranche pas aussi nettement que dans l'atrophie ordinaire sur le fond rouge qui l'entoure ; les artères sont grêles, les veines au contraire restent un peu dila-

tées et tortueuses; quelquefois on aperçoit, le long des parois des vaisseaux, des traînées blanchâtres, vestiges de l'inflammation ancienne; et le nerf optique, même à la période extrême, conserve une teinte grisâtre au lieu de la teinte blanche qu'il a dans l'atrophie simple. Ces caractères qui différencient l'atrophie consécutive à la névrite de l'atrophie simple, sont utiles à connaître. Dans certains cas pourtant, mais, il faut le dire, ce sont de rares exceptions, l'atrophie survenue à la suite d'une névrite optique présente le même aspect ophtalmoscopique que l'atrophie simple, de telle sorte qu'on pourrait croire qu'une tumeur cérébrale a déterminé une simple atrophie, alors qu'en réalité elle n'a causé celle-ci que par l'intermédiaire d'une véritable névrite. »

On admet aujourd'hui que ces phénomènes papillaires des tumeurs intracrâniennes sont dues, soit au refoulement dans les gaines optiques du liquide sous-arachnoïdien, qui suinte à travers la lame criblée et produit l'imbibition séreuse de la papille (Schmidt) soit à un œdème véritable de la papille (Parinaud), œdème dont Rochon-Duvigneaud a bien indiqué le mode de production: « Cet œdème, dit-il, commence par la papille et le lac sous-arachnoïdien rétro-bulbaire, de même que les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale commencent par les malléoles; c'est à la périphérie que se font sentir tout d'abord les troubles de la circulation centrale. La cause persistant, l'œdème remonte le long du nerf optique et de ses gaines, et peut même atteindre le chiasma. Cette stase lymphatique détermine tout d'abord au niveau de la papille des phénomènes de compression et de stase sanguine, puis, à la longue, elle provoque, comme dans les œdèmes chroniques et dans le glaucome, des lésions scléreuses des tissus envahis par l'œdème. L'anneau scléral, et à un moindre degré, le canal optique, jouent le rôle de liens constricteurs, de multiplicateurs, pour conserver l'expression de de Graefe, et c'est ce qui détermine d'une part l'étranglement papillaire, d'autre part la dilatation des gaines optiques entre la région intracanaliculaire et le globe oculaire. »

2° SYMPTÔMES ATTRIBUABLES A L'ACTION LOCALE DE LA TUMEUR. — A côté des symptômes que nous venons d'énumérer, et qui sont dus à l'augmentation générale de pression intracrânienne, existent des symptômes dus à l'action locale de la tumeur.

Devant y revenir longuement en étudiant les variétés syndromatiques tenant à la topographie du néoplasme, nous indiquerons seulement ici quelle est la valeur localisatrice de chacun d'eux, et ce qui permet de les distinguer des symptômes généraux: point d'autant plus important qu'ils appartiennent souvent au même ordre de faits.

Ce sont en effet: — *des céphalées*, qui diffèrent de la céphalée due à la compression générale par sa limitation à une région précise du crâne, — *des troubles psychiques* qui n'ont aucun rapport avec l'abrutissement progressif que nous avons signalé, et qui consistent en

altérations plus ou moins restreintes de la parole et de la mémoire, — *des vertiges* qui n'offrent pas le caractère ténébreux que nous avons signalé, mais ont nettement le caractère des vertiges giratoires par lésion encéphalique localisée, — *de la stase papillaire* qui aboutit beaucoup plus rapidement que la stase papillaire par excès général de pression, à l'atrophie du nerf optique, et qui s'accompagne de troubles visuels plus ou moins caractéristiques: hémioptie, hémianopsie, ambliopie, amaurose, etc., — *des convulsions* qui, au lieu d'être généralisées, ont le type de l'épilepsie jacksonienne, avec point de départ de la crise dans un muscle ou un groupe de muscles, — *des paralysies post-épileptiques ou non*, qui, si elles siègent sur les membres ou la face, sont considérées comme étant loin d'avoir une valeur localisatrice aussi grande que les crises d'épilepsie jacksonienne; — *des paralysies oculaires et bulbaires*, de signification plus nette; — *des troubles de la sensibilité* sûrement plus fréquents, qu'on ne le pense d'ordinaire.

Lorsqu'il est complet, le tableau clinique d'une tumeur cérébrale comprend en somme des symptômes généralisés et des symptômes localisés: il est des cas où les accidents déterminés par le néoplasme sont nuls ou absolument insignifiants: la tumeur est une surprise d'autopsie; d'ordinaire alors il s'agit d'une tumeur méningée qui s'est développée lentement, parfois jusqu'à un volume énorme et vraiment incroyable, en refoulant le cerveau et laissant aux compensations vasculaires et fonctionnelles le temps de se faire. Il est d'autres cas où les seuls symptômes appréciables sont des symptômes dus à l'excès de tension céphalo-rachidienne: céphalée diffuse, dépression intellectuelle, stase papillaire: ces cas constituent un groupe symptomatique fréquent de tumeur cérébrale: il est même très caractéristique, et presque toujours l'existence du néoplasme intracrânien est reconnue: mais on s'arrête là, incapable de préciser davantage. Enfin, il est des cas où tout au contraire les symptômes localisés existent seuls ou à peu près seuls.

**Détermination du siège des tumeurs intracrâniennes.** — Le siège des tumeurs intracrâniennes ne peut donc être soupçonné que dans un nombre relativement restreint de cas: c'est là toutefois un point d'une importance telle pour le chirurgien que nous allons y insister.

1° *Tumeurs du cervelet.* — Les tumeurs du cervelet, à moins de rester tout à fait latentes, comme cela arrive pour quelques tumeurs des hémisphères cérébelleux, présentent généralement un syndrome caractéristique.

D'ordinaire, c'est par de la céphalalgie localisée ou des vertiges que l'affection se caractérise tout d'abord. Cette période peut durer plusieurs mois, ou même plus d'un an. Puis surviennent l'attitude