

4° **Diagnostic.** — La maladie n'est pas toujours aussi complète que cette description le laisserait supposer : les symptômes se bornent quelquefois à une légère hémiparésie faciale, avec voix nasonnée et salivation, rires et pleurs spasmodiques. Une monoplégie par thrombose, une légère hémiplegie viendront confirmer le diagnostic. Le diagnostic différentiel des paralysies bulbaires a été exposé page 111 (paralysie glosso-labiale).

Dans la paralysie pseudo-bulbaire due à une lésion des corps opto-striés les symptômes sont plus complets, l'intelligence est mieux conservée, et il y a des pleurs spasmodiques; la paralysie par lésion de l'écorce se caractérise par les phénomènes inverses.

ARTICLE VII

APHASIE

L'aphasie (de *α* *privatif* et *φᾶσις*, *parole*) est la suppression du langage articulé. On englobe toutefois sous cette dénomination les divers troubles du langage.

1° **Étiologie.** — Les divers centres du langage sont situés dans l'écorce cérébrale et irrigués par les branches de l'artère sylvienne : aussi est-ce leur oblitération par embolie ou thrombose, c'est-à-dire le *ramollissement cérébral*, qui constitue la principale cause de l'aphasie. Des gommes ou tumeurs cérébrales, des esquilles osseuses, des hémorragies, des méningites peuvent beaucoup plus rarement produire l'aphasie. Enfin, elle peut résulter d'un trouble fonctionnel sans lésion organique appréciable, par exemple dans l'urémie (BALLET) ou la pneumonie (MOUISSET).

2° **Évolution du langage.** — On a défini très heureusement le langage « une adaptation des mots aux idées » et l'aphasie résulte précisément du défaut de cette adaptation. Le langage n'est pas une faculté innée : il résulte d'un apprentissage.

Suivons donc chez l'enfant les diverses phases de cet apprentissage en prenant pour exemple le mot *cloche*, suivant le schéma proposé par CHARCOT.

L'enfant *voit* une cloche ; on l'agite devant lui et il en entend le son ; il en résulte deux impressions : l'une pour le centre visuel, l'autre pour le centre auditif commun. Il est donc fixé sur les propriétés de cet objet, sans pouvoir lui donner un nom, sans savoir comment il s'appelle ; mais si nous prononçons devant lui le mot *cloche*, si plus tard, quand il apprend à lire, nous lui présentons écrit ce mot *cloche*, voilà deux sensations nouvelles qui iront aboutir l'une au centre de la mémoire auditive des mots, l'autre au centre de la mémoire visuelle des mots, qui s'y graveront et désormais, quand il lira ce mot, quand il l'entendra, il se représentera l'objet qui par ses vibrations sonores, par son aspect extérieur, appelait autrefois son attention sans qu'il pût le nommer. Sous l'influence du mot, avec le réveil de la mémoire auditive ou visuelle, il y aura une évocation des propriétés, de l'apparence de l'objet.

Telle est la première phase de l'apprentissage du langage. On comprend maintenant comment, si le centre de la mémoire *auditive* des mots est détruit, par un ramollissement cérébral par exemple, les mots, même murmurés à l'oreille, ne seront pas compris : leur son sera perçu, mais leur signification sera nulle. Si le centre de la mémoire *visuelle* des mots est détruit, les lettres et les mots deviennent des figures sans signification : ils n'évoquent plus l'image d'un objet quelconque. Ces troubles du langage portent le nom d'aphasies de réception.

Mais ce n'est là qu'une première phase du langage ; la deuxième consiste à parler ou à écrire, c'est-à-dire à faire avec les lèvres ou avec les doigts qui tiennent la plume les mouvements nécessaires pour exprimer ou pour écrire le mot, qui sera l'évocation de l'objet, chez celui qui l'entendra ou le lira. C'est d'abord sous le contrôle des deux autres centres (centres récepteurs) que se fait cet apprentissage, puis cette coordination se fait dans un centre spécial, qui s'affranchit peu à peu de la tutelle des centres récepteurs et finit par devenir indépendant ; nous pouvons ainsi parler sans nous entendre ou écrire les yeux fermés.

3° Diverses formes de l'aphasie. — Analysons maintenant en détail les divers troubles qui résultent de la destruction de ces centres.

A. SURDITÉ VERBALE. — Pressentie par de TRÖLTSCH et découverte par KUSSMAUL et WERNICKE, elle consiste dans l'impossibilité de comprendre la signification des mots, alors que les fonctions auditives sont cependant intactes. Ces malades entendent le son des mots, mais ne peuvent en saisir le sens. Par contre ils comprennent les questions qu'on leur adresse par écrit et peuvent y répondre oralement. Cette aphasie a d'ailleurs des nuances ; tantôt les mots sont assez bien perçus pour que les malades puissent les répéter presque correctement sans les comprendre, tantôt ils n'arrivent à l'oreille que comme un murmure confus, tantôt enfin la surdité verbale est incomplète : quelques questions simples, quelques mots peuvent être compris. Chez les polyglottes, on a vu la surdité ne porter que sur une langue étrangère alors que la langue maternelle était toujours comprise. Il est rare que ce trouble existe à l'état de pureté, avec intégrité parfaite du langage parlé. — La surdité verbale est causée par une lésion de la *première circonvolution temporale gauche*, où siège le centre auditif verbal.

B. CÉCITÉ VERBALE. — Sans aucun trouble visuel, les malades voient les lettres mais ignorent leur signification : ils ne comprennent pas une question écrite ; leur écriture est habituellement incorrecte, parce qu'elle n'est plus contrôlée par la vue ; ils ne peuvent se relire. Cette aphasie comprend deux variétés : 1° la *cécité verbale proprement dite*, dans laquelle les malades peuvent lire les lettres, mais non les mots ; 2° la *cécité littéraire*, dans laquelle ils ne reconnaissent même pas les lettres (la cécité littéraire isolée, consistant dans la lecture des mots « à leur forme » sans reconnaître individuellement les lettres, ne peut évidemment se montrer que chez des gens ayant une grande habitude de la lecture). — La cécité verbale est causée par une lésion du *pli courbe*. Elle est assez souvent associée à l'hémiplégie droite et à l'hémianopsie latérale droite, parce que la lésion du pli

courbe pénètre en profondeur et va trancher les radiations optiques sous-jacentes, qui se rendent au lobe occipital gauche (fig. 38 et 49).

C. APHASIE MOTRICE OU APHASIE PROPREMENT DITE OU APHÉMIE. — C'est « l'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots ». La motilité des lèvres ou de la langue est parfaitement conservée ; il n'y a pas paralysie, mais perte de la mémoire des mouvements volontaires des muscles de la langue et des lèvres en vue de la parole. Les malades se représentent le mot, le lisent, l'entendent, leurs muscles ne sont pas paralysés, mais ils ne peuvent articuler ; c'est la combinaison des mouvements musculaires qui fait défaut. Cette aphasie a des degrés : tantôt ces malades ne peuvent émettre le moindre son vocal, tantôt ils ne prononcent que des voyelles, ou une syllabe (tan), ou un mot toujours le même, ou un juron, ou une imprécation, tantôt ils ne peuvent que commencer les mots, ou répètent ceux qu'on prononce devant eux. Chez des polyglottes on a vu aussi l'aphasie motrice ne porter que sur une seule langue. — L'aphasie motrice est produite par la lésion du pied de la *troisième circonvolution frontale gauche*, (DAX, BOULLAUD, BROCA).

D. AGRAPHIE. — C'est une autre aphasie motrice. « l'aphasie de la main » (CHARCOT) ; c'est la perte de la mémoire des mouvements nécessaires à l'écriture. Les malades entendent les questions qu'on leur pose oralement ou par écrit, ils sont capables d'y répondre oralement, mais ne peuvent écrire. Tantôt ils peuvent à peine tenir la plume, tantôt ils n'écrivent que quelques mots toujours les mêmes, ou des lettres sans signification. — D'après EXNER et CHARCOT, l'agraphie est due à une lésion de la partie inférieure de la *deuxième frontale*, au-dessus du centre de Broca (il est vrai qu'il n'existe pas de cas où cette lésion ait été rencontrée isolée ; il y a d'habitude aphasie concomitante, avec lésion de la troisième frontale).

Cette localisation a été attaquée par WERNICKE et par DÉJÉRINE qui ont fait remarquer que l'écriture est une simple copie des

images visuelles des lettres et des mots (qu'il ne saurait par conséquent y avoir que des agraphies sensorielles) et que d'autre part elle n'est pas uniquement fonction de la main droite, puisqu'on peut écrire avec le coude, avec la pointe du pied sur le sable, etc. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe une écriture courante, de la main droite, en quelque sorte automatique et sans contrôle sensoriel. C'est elle qui a un centre spécialisé dans la deuxième frontale : la destruction de ce centre empêche l'écriture rapide, automatique, mais laisse intacte la faculté de copier les caractères, d'écrire lentement, comme l'enfant ou l'illettré ; au contraire dans l'agraphie sensorielle toute écriture est devenue impossible (PITRES)¹.

MARIE, puis BRISSAUD ont récemment² repris cette délicate question, et tandis que le premier pense que le langage parlé procède d'un centre cortical préformé et que le langage écrit n'en procède pas, le second estime au contraire que ces deux facultés sont soumises à la même loi d'adaptation fonctionnelle.

Tels sont, schématisés, les principaux types d'aphasie ; ils sont souvent combinés, parce qu'une lésion de ramollissement se borne rarement à un seul centre. De plus nous avons raisonné comme si les centres étaient seuls touchés ; or, en réalité ils sont réunis par des conducteurs entre eux et avec les centres moteurs proprement dits : la lésion de ces conducteurs constitue les aphasies *transcorticales* et *sous-corticales*. On a même admis quelque temps une aphasie motrice capsulaire, mais on n'a pas tardé à s'apercevoir que c'était une simple dysarthrie qui se confondait avec la paralysie glosso-labiale cérébrale de LÉPINE ; le centre de Broca en effet n'envoie pas de fibres de projection dans la capsule interne ; ce n'est pas un centre moteur, c'est seulement un centre coordinateur qui n'agit sur les muscles que par l'intermédiaire du centre moteur de la langue et des lèvres situé dans la frontale ascendante. C'est de ce dernier que partent les fibres de pro-

¹ PITRES, *Rapport sur les aphasies*, Congrès de médecine interne Lyon, 1894.

² *Presse Médicale*, janvier 1898.

jection destinées aux noyaux bulbaires du facial et de l'hypoglosse.

ARTICLE VIII

ANÉMIE CÉRÉBRALE

Les principales causes de l'anémie cérébrale sont : l'anémie générale, l'insuffisance aortique, l'intoxication par l'ergotine ou la cocaïne, les hémorragies, les émotions, une douleur intense.

Les symptômes éprouvés par le malade consistent en vertiges, bourdonnements d'oreille et troubles de la vue, comme dans la congestion cérébrale, mais la face est pâle, le pouls filiforme le cœur ralenti, et souvent cet état finit par aboutir à la syncope.

Le traitement consiste dans les inhalations de nitrite d'amyle, et la trinitrine. Le malade doit être placé aussitôt dans le décubitus dorsal, la tête pendante, et les membres élevés.

ARTICLE IX

CONGESTION CÉRÉBRALE

La congestion cérébrale est active ou passive.

Le rhumatisme cérébral, l'insolation, l'immersion dans l'eau froide, l'hypertrophie du cœur, l'alcoolisme aigu sont les principales causes de congestion active. — La congestion passive résulte au contraire de la stase veineuse : l'insuffisance tricuspide et les affections cardiaques en général arrivées à la période d'asystolie, les tumeurs du médiastin, toutes les causes de compression des jugulaires ou de la veine cave supérieure, la strangulation, la thrombose des sinus cérébraux, les efforts exagérés sont susceptibles de la provoquer.

Progressive et peu prononcée la congestion se traduit seulement par des vertiges, de l'obnubilation de la vue, des bourdon-

nements d'oreille, une sensation de plénitude, de l'injection des conjonctives, puis par du délire, de la somnolence ou du coma.

Brusque, elle se traduit par un ictus apoplectique suivi de coma qui persiste souvent pendant plusieurs jours. Cette forme est en somme assez rare : en effet, d'une part, c'est sans preuves suffisantes qu'on a voulu expliquer par une soudaine congestion active les ictus qui se montrent au cours de la paralysie générale, de la sclérose en plaques et des tumeurs cérébrales ; d'autre part on donne trop souvent le nom de congestion cérébrale à l'apoplexie qui résulte en réalité d'une hémorragie ou d'une embolie.

Le traitement de la congestion cérébrale consiste dans la saignée générale et les purgatifs, dans l'application de sangsues aux apophyses mastoïdes et dans la réfrigération de la tête par des compresses froides ou un sachet de glace.

ARTICLE X

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'hémorragie cérébrale est l'irruption du sang dans la substance du cerveau ou dans ses ventricules, consécutivement à la rupture d'une artériole dilatée.

1° Étiologie. — C'est à partir de quarante ans que l'hémorragie cérébrale atteint son maximum de fréquence. Ses causes sont celles de l'anévrysme miliaire (voy. p. 167), c'est-à-dire de la lésion artérielle qui produira l'hémorragie. L'hérédité joue un grand rôle dans sa production ; le mal de Bright (à cause de l'hypertension, des lésions artérielles et de l'hypertrophie du cœur qui l'accompagnent), la goutte, l'alcoolisme, l'artériosclérose, peut-être la syphilis, en sont les causes les plus importantes.

Les causes occasionnelles de l'hémorragie cérébrale sont toutes celles susceptibles d'augmenter à un moment donné la

tension sanguine et de déterminer ainsi la rupture de l'anévrysme miliaire : elle survient souvent à l'occasion d'un effort, d'une émotion, pendant le coït, la défécation, un accès de toux, ou après le repas.

2° Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons à étudier l'anévrysme miliaire cause de l'hémorragie, le siège de celle-ci, et les transformations successives du foyer hémorragique.

a. *Lésion causale : l'anévrysme miliaire.* — La principale cause de l'hémorragie cérébrale réside dans les altérations du système artériel du cerveau. Il ne s'agit pas de lésions banales d'endarterite ou d'athérome, mais d'une lésion spéciale bien étudiée par CHARCOT et BOUCHARD (1868) ; c'est l'anévrysme miliaire (voy. fig. 52).

Cette lésion débute par la périartérite diffuse, se caractérise par une rarefaction des fibres musculaires de la tunique moyenne sans substitution graisseuse, et par une multiplication des noyaux de la gaine adventice. La tunique moyenne une fois atrophiée, le vaisseau perd sa résistance à l'ondée sanguine et se laisse dilater, ectasier en des points limités. Il est prêt pour la rupture. Sur la substance cérébrale les anévrysmes miliaires tranchent comme de minuscules point rouges. Ils sont constants chez les sujets morts d'hémorragie cérébrale. Pour bien les mettre en évidence et découvrir quelquefois celui dont la rupture a donné lieu à l'hémorragie, il suffit de laisser tomber sur le foyer hémorragique un filet d'eau qui entraîne petit à petit le sang extravasé et la pulpe cérébrale désintégrée, en ne laissant que les vaisseaux qu'on étale entre deux lames de verre et qu'on peut examiner à un faible grossissement. On voit alors l'anévrysme disposé circulairement à la périphérie du vaisseau ou appendu latéralement. Ces anévrysmes qui ne siègent jamais sur les capillaires, mais toujours sur les artérioles, ont tout



Fig. 52.
Anévrysmes miliaires.