

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.

au plus 1 millimètre de diamètre (le plus souvent bien moins).

Il ne faut les confondre ni avec les dilatations moniliformes étudiées par HASSE et KÖLLIKER, puis par LABORDE, dans les ramollissements rouges, et qui paraissent liées à l'athérome, ni avec les anévrysmes de PESTALLOZZI, appelés encore à tort anévrysmes disséquants, qui sont constitués par l'épanchement du sang dans la gaine lymphatique péri-vasculaire et peuvent se rencontrer soit dans l'hémorragie soit dans le ramollissement cérébral.

Le vaisseau porteur des anévrysmes miliaires est donc tout prêt pour la rupture. Toute cause de *congestion*, qui augmentera l'afflux du sang artériel au cerveau ou gênera le retour du sang veineux, est susceptible de provoquer cette rupture en élevant passagèrement la tension sanguine : ainsi agissent la digestion, les efforts de toute nature, le coït, la défécation, etc.

A côté de ces causes occasionnelles il faut attribuer un grand rôle à l'augmentation *permanente* de la tension artérielle sous l'influence de la néphrite interstitielle chronique et de l'hypertrophie du cœur.

b. *Topographie de l'hémorragie.* — La rupture ne se produit pas en un point quelconque du cerveau : son siège habituel est dans les noyaux gris de l'hémisphère cérébral (couche optique, corps striés) et dans la capsule interne. Dans la grande majorité des cas en effet la rupture intéresse l'artère lenticulo-striée (branche antérieure de l'artère externe du corps strié) au point où elle rampe sur la face externe du noyau lenticulaire, entre le noyau et la capsule externe : c'est ce vaisseau que CHARCOT appelait l'artère de l'hémorragie cérébrale. Dans d'autres cas l'hémorragie ne se fait pas en dehors du noyau lenticulaire, mais en plein dans sa substance, ou dans la couche optique, ou dans le noyau caudé, provenant alors d'autres branches des artères striées.

Le sang épanché dissocie et détruit les éléments nerveux ; il refoule et comprime la capsule interne, il se fraie souvent une route vers le ventricule latéral qu'il envahit. Cette *inondation ventriculaire* est fréquente dans les hémorragies intéres-

sant la couche optique et le noyau caudé, qui contribuent à former la paroi du ventricule.

Le siège de l'hémorragie est donc bien différent de celui du ramollissement, qui s'opère d'ordinaire à la superficie du cerveau. Cela tient à la prédilection de l'anévrysme miliaire pour les artères striées. Reste à expliquer cette prédilection.

Elle est due à des conditions purement mécaniques.

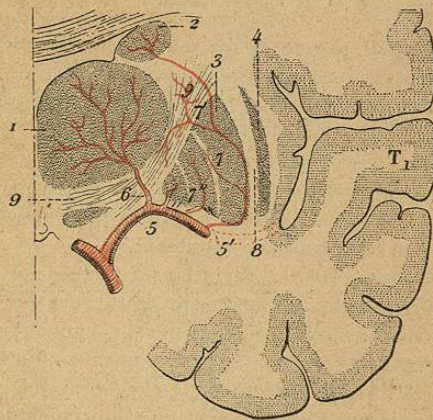


Fig. 53.

La capsule interne et sa vascularisation (coupe vertico-transversale)

1, couche optique. — 2, noyau caudé. — 3, noyau lenticulaire. — 4, avant-mur. — 5, 5', artère sylvienne. — 6, ses rameaux lenticulo-optiques. — 7, ses rameaux lenticulo-striés. — 8, capsule externe. — 9, capsule interne. — T₁, première circonvolution temporale.

Le cerveau possède deux sortes d'artères : les unes pénètrent dans sa profondeur et vont se distribuer à la substance blanche et aux corps optostriés de la base de l'hémisphère (artères striées), les autres se ramifient dans les scissures et sillons de la superficie et irriguent l'écorce et ses circonvolutions (artères corticales).

Or, les artères striées sont des artères terminales (DURET, HEUBNER), c'est-à-dire que leurs ramifications ne s'anastomosent pas

entre elles ; de plus, elles naissent directement de l'hexagone de Willis et de ses prolongements immédiats : il s'ensuit que la pression sanguine y est presque aussi forte que dans les carotides et qu'elle est sujette à de brusques variations.

Les artères corticales au contraire prennent leur origine dans un réseau anastomotique interposé entre elles et l'hexagone de Willis : le réseau de la pie-mère. Elles sont bien terminales comme les artères striées, mais en raison des anastomoses de leurs origines, qui constituent une vaste nappe sanguine, la tension y est plus uniforme et en tout cas moins élevée, moins sujette à des variations que celle des artères striées. Ainsi chaque élévation de la pression dans les carotides se transmet intégralement aux artères striées : elle est au contraire considérablement amortie en arrivant aux artères corticales. C'est d'ailleurs ce que MENDEL a vérifié en plaçant un manomètre sur un appareil schématique où les artères centrales et périphériques sont représentées par des tubes de caoutchouc.

On conçoit donc que les variations brusques de la pression sanguine puissent amener facilement la rupture des anévrysmes miliaires sur les artères striées. Le développement prépondérant de ces anévrysmes sur les artères des noyaux gris tient probablement à une cause identique : à chaque systole, les artères striées subiraient une dilatation et un allongement brusques qui détermineraient à la longue l'atrophie de leur tunique musculaire (MENDEL).

Étudions maintenant le foyer hémorragique.

c. *Foyer hémorragique.* — Avant d'inciser le cerveau on constate déjà que l'hémisphère, siège d'une vaste hémorragie, présente, bien que sa surface soit absolument intacte, un étalement appréciable des circonvolutions et une fluctuation caractéristique. A la coupe, il laisse échapper d'énormes caillots rouge sombre ou noirâtres, non rétractés. On a peine à s'orienter et à reconnaître les divers territoires de la substance cérébrale.

Le sang a pu envahir le ventricule latéral, ou le ventricule moyen qu'on trouve remplis de caillots, et même passer par l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule. Le foyer hémorragique, nettoyé par un filet d'eau qui entraîne les

caillots et la pulpe cérébrale, laisse à sa place une cavité à parois anfractueuses.

Lorsque l'hémorragie est beaucoup moins abondante et n'entraîne pas la mort, le foyer hémorragique subit des modifications successives : son contenu devient boueux et la matière colorante du sang qui l'imbibé, lui communique, ainsi qu'aux parois, une coloration jaunâtre. Le microscope y met en évidence des cristaux d'hématoidine. A la longue il n'est plus représenté que par un kyste contenant un liquide limpide ou bien ses parois s'accolent, il ne reste qu'une *cicatrice ocreuse*.

d. *Lésions secondaires.* — Lorsque l'hémorragie a intéressé la capsule interne, les faisceaux tranchés dégénèrent. C'est l'atrophie du faisceau pyramidal qui est la plus fréquente et la plus nette. Le pied du pédoncule cérébral et la pyramide bulbaire du même côté présentent une atrophie limitée qu'on peut suivre dans le cordon latéral de la moelle du côté opposé. Nous ne pouvons qu'indiquer ces lésions, causes de la contracture (voy. fig. 54).

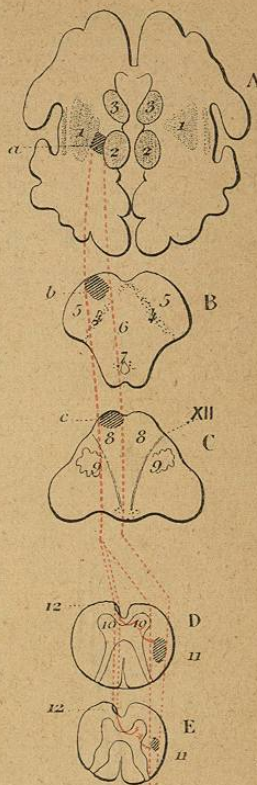


Fig. 54.

Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal.

A, coupe horizontale des hémisphères cérébraux. — B, du pédoncule cérébral. — C, du bulbe. — D, de la moelle cervicale. — E, de la moelle dorsale. — 1, noyau lenticulaire. — 2, couche optique. — 3, noyau caudé. — 4, locus niger. — 5, pied du pédoncule. — 6, sa calotte. — 7, noyaux du moteur oculaire commun. — 8, pyramides bulbaires. — 9, olives. — 10, cornes antérieures. — 11, faisceau pyramidal croisé. — 12, faisceau pyramidal direct. La ligne rouge pointillée indique le trajet du faisceau pyramidal. a, sa dégénérescence dans la capsule. — b, dans le pied du pédoncule. — c, dans la pyramide bulbaire.

3^e Symptômes. — L'hémorragie cérébrale débute presque toujours par une attaque d'apoplexie. C'est à ce point qu'apoplexie et hémorragie cérébrale étaient autrefois deux termes synonymes. Nous savons bien aujourd'hui que l'apoplexie peut être produite par d'autres lésions cérébrales, par exemple la thrombose, l'embolie, les tumeurs, mais il n'en est pas moins vrai que l'hémorragie est la cause la plus fréquente d'apoplexie. Dans quelques cas, surtout lorsque l'hémorragie est peu abondante, l'ictus apoplectique peut manquer; le malade n'éprouve qu'un engourdissement dans les membres d'une moitié du corps et en peu de minutes l'hémiplégie se complète, pour ainsi dire sous ses yeux. D'autres fois, c'est le matin, au réveil, qu'un individu jusque-là bien portant s'aperçoit qu'il a une moitié du corps paralysée. Mais dans l'immense majorité des cas l'hémorragie débute par un *ictus apoplectique*. Cette perte de connaissance n'est pas aussi subite que celle de l'embolie ou de l'épilepsie: le malade éprouve quelques vertiges, un brouillard obscurcit sa vue, il fait quelques pas, chancelle, puis tombe comme une masse inerte. L'apoplexie est alors constituée.

a. *Coma apoplectique.* — Le malade frappé d'apoplexie est dans la résolution musculaire complète, totalement privé de connaissance ou à peu près. Toutes les fonctions de la vie de relation sont suspendues: seuls les mouvements du cœur et de la respiration sont conservés. Il ne réagit pas au pincement; les pupilles sont insensibles à la lumière, la face est vultueuse, le pouls plein, ralenti. La respiration est bruyante, stertoreuse. La paralysie des réservoirs se traduit par la rétention ou l'incontinence de l'urine et des fèces: le malade se souille. Tantôt cet état persiste jusqu'à la mort, tantôt ce coma profond s'atténue progressivement pendant les heures ou les jours qui suivent, et le malade passe dans un état semi-comateux.

Les membres sont dans une résolution musculaire complète; toutefois on peut déjà faire une différence entre les deux côtés du corps. Les membres du côté opposé à la lésion cérébrale, c'est-à-dire ceux qui resteront plus tard paralysés, si on les soulève, retombent inertes sur le plan du lit: leur tonicité musculaire est complètement supprimée; au contraire les membres

du côté sain, soulevés, retombent, mais moins lourdement. Ils sont ordinairement plus chauds que ceux du côté sain, et, si on les découvre, se refroidissent plus rapidement; ils sont parfois cyanosés ou même œdédiés. De plus, la jambe paralysée a une attitude différente « elle est rectiligne, abandonnée, absolument immobile. L'autre est dans une position variable, plus ou moins écartée de la première ou un peu fléchie. » (GRASSET.)

Les traits sont tirés du côté sain, à cause de l'action des muscles de ce côté qui ont conservé leur tonus: la commissure labiale est ainsi déviée; au contraire, du côté malade, les lèvres et la joue, frappées par la paralysie, sont soulevées à chaque mouvement respiratoire par l'air expiré qui s'échappe en soufflant: c'est ce qu'on exprime en disant que le malade *fume la pipe*.

La pointe de la langue est déviée du côté malade, à cause de l'action du muscle génioglosse sain, qui a pour effet de tirer la langue au dehors et de la porter du côté opposé. Ce phénomène n'est évidemment constatable que lorsque l'apoplexie commence à se dissiper; on remarque en même temps l'*embarras de la parole* (qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie fréquente dans le ramollissement cérébral).

Souvent la tête, au lieu d'être rectiligne, est tournée latéralement; les yeux regardent du même côté. Si on essaie de la replacer dans la rectitude, on y parvient facilement, mais dès qu'on l'abandonne à elle-même elle reprend sa position primitive: on donne à ce phénomène bien étudié par VULPIAN le nom de *déviatiou conjuguee de la tête et des yeux*.

Voyons dans quel sens se fait cette déviatiou.

Lorsque l'apoplexie s'accompagne d'hémiplégie flasque, la tête du malade est déviée de telle façon qu'il semble se détourner de ses membres paralysés; elle se tourne par conséquent du côté de la lésion cérébrale; au contraire lorsque l'hémiplégie est accompagnée de contracture, produite par une lésion irritative, le malade semble se détourner de sa lésion cérébrale et regarder ses membres convulsés (GRASSET, LANDOUZY). — C'est ainsi que se fait la déviatiou conjuguee de la tête et des yeux, lorsque l'apoplexie et la paralysie sont dues à une lésion cérébrale;

notons en passant qu'il n'en est plus de même lorsqu'elles sont dues à une lésion protubérantielle ; les deux lois sus-énoncées se renversent alors : s'il y a une lésion irritative le malade se détourne de ses membres convulsés ; s'il y a une lésion destructive il regarde ses membres paralysés. Ces lois ont une grande importance clinique, car on voit qu'elles permettent de fixer approximativement le siège de la lésion d'après le sens de la déviation.

Les réflexes tendineux sont ordinairement abolis ; d'autres fois ils sont au contraire exagérés : cela s'observe surtout dans les hémorragies qui irritent les méninges et la surface du cerveau ou dans les cas d'inondation ventriculaire. C'est précisément dans ces cas qu'on observe des *contractures précoces* (DURAND-FARDEL), qu'il ne faut pas confondre avec la contracture habituelle des hémiplegiques ne survenant qu'au bout de plusieurs semaines.

La *température centrale* (CHARCOT, BOURNEVILLE), d'abord abaissée au-dessous de 37°, et jusqu'à 36°, au moment même de l'ictus ou quelques heures après, ne tarde pas à remonter progressivement ; au bout de vingt-quatre heures, elle atteint le chiffre normal de 37°,5, et se maintient entre 37°,5 et 38°,5 pendant quelques jours. Ce chiffre n'est pas dépassé si le malade doit survivre. Au contraire, si la maladie doit avoir une terminaison fatale, il se fait, en dehors même de toute complication pulmonaire, une brusque élévation de température : en douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle monte à 39°, 40° et au delà. Le chiffre de 42°, a été parfois constaté peu de temps avant la mort. Cette élévation thermique est l'indice de l'encéphalite, c'est-à-dire d'une complication cérébrale inflammatoire.

L'apparition d'une tache ecchymotique, bientôt suivie d'une eschare, sur la fesse du côté opposé à la lésion cérébrale est d'un très fâcheux augure : cette *eschare fessière* annonce et précède souvent la brusque élévation thermique terminale et peut faire prédire la mort avant l'apparition des autres phénomènes extérieurs de l'agonie (CHARCOT).

Il se produit parfois des congestions ou des hémorragies vis-

cérales, par exemple dans le poulmon, dans le rein, dans l'intestin, et OLLIVIER a noté assez fréquemment l'*albuminurie* ; la glycosurie est beaucoup plus rare.

En résumé, l'apoplexie de l'hémorragie cérébrale est caractérisée par un coma profond avec abolition des fonctions de relation et résolution musculaire généralisée, quelques indices permettant cependant de reconnaître le côté qui sera plus tard le siège de l'hémiplegie.

Lorsque la maladie doit se terminer favorablement, le malade après quelques heures, après un ou deux jours, sort progressivement de son état comateux et on peut constater nettement son hémiplegie. Il entre dans la 2^e période.

Mais comment expliquer l'ictus apoplectique ? On l'attribue généralement à l'irruption subite du sang dans le parenchyme cérébral, produisant une sorte de choc qui inhibe les éléments nerveux et suspend leur activité : ce choc se transmettrait à tous les éléments du cerveau par les commissures qui les relient. DURET pense que le choc hémorragique se propage par l'intermédiaire du liquide céphalorachidien ; sa transmission au plancher du 4^e ventricule explique le ralentissement du pouls et les troubles de la respiration. MENDEL admet plutôt que sous l'influence de la rupture d'une artériole centrale et de la fuite sanguine qui en résulte, il se fait une chute de pression dans les artères corticales, et par conséquent une ischémie comme celle qui produit la syncope.

b. *Hémiplegie*. — L'état comateux s'est dissipé, mais le malade sera un infirme pour le restant de ses jours. On constate que les *membres* d'un côté du corps sont paralysés ; les muscles de la face sont intéressés du même côté. On l'exprime en disant que l'*hémiplegie est croisée*, c'est-à-dire opposée à la lésion cérébrale ; (dans les lésions protubérantielles au contraire, la face est paralysée d'un côté, les membres du côté opposé : c'est ce qu'on appelle hémiplegie alterne).

La paralysie de la *face* ne se manifeste au repos que par la déviation des traits attirés vers le côté sain et par la diminution ou l'effacement des plis et des rides de ce côté. A l'occasion des mouvements, elle devient plus manifeste, par exemple si le

malade rit, s'il essaie de siffler ou de souffler. La *bouche* affecte la forme d'un point d'exclamation dont l'extrémité renflée correspond au côté sain et l'extrémité effilée au côté malade. L'*orbiculaire des paupières*, innervé par le facial supérieur, est beaucoup moins atteint : l'œil ne reste pas entr'ouvert comme dans la paralysie faciale périphérique, mais son intégrité n'est

cependant pas complète, car, si on relève avec le pouce la paupière supérieure et si on commande au malade de fermer l'œil, il ne réussit pas à le faire au même degré que du côté sain.

La *langue*, tirée hors de la bouche, est déviée du côté paralysé à cause de l'action du muscle génioglosse sain, qui tire cet organe en avant et le porte du côté opposé.

Fréquemment la parole est gênée par la paralysie de la langue, mais c'est un trouble purement moteur qu'il ne faut pas confondre avec l'aphasie qu'on observe fréquemment dans le ramollissement cérébral.

c. *Hémiplégie avec contracture*. — Pendant plusieurs mois, l'hémiplégie reste *flasque*, puis, peu à peu, les membres paralysés ou parésés se raidissent : la *contracture* est constituée (voy. fig. 55).

Le membre supérieur est contracturé en flexion, c'est-à-dire que le bras est comme collé au tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et les doigts fléchis dans la paume de la main. Lorsqu'on veut supprimer cette attitude défectueuse, on y parvient sans difficulté, on n'éprouve qu'une assez faible résistance, mais le membre revient assez vite à sa position primitive.

Le membre inférieur est au contraire contracturé en extension, et cette position vicieuse imprime à la démarche de l'hémiplégique des modifications caractéristiques. La jambe malade



Fig. 55.
Hémiplégie droite
avec contracture.

ne peut pas se fléchir sur la cuisse à chaque pas, comme la jambe saine, puisqu'elle est en extension ; il en résulte que le pied doit racler le sol ; l'hémiplégique ne peut éviter cet inconvénient qu'en lui imprimant un mouvement de circumduction autour de la jambe saine qui supporte le poids du corps, c'est ce que Charcot appelait la *démarche hélicopode* ; on dit aussi que le malade s'avance en *fauchant*. Il est tout à fait exceptionnel que le membre supérieur soit immobilisé en extension et l'inférieur en flexion.

L'hémiplégie, encore flasque, présente, bien avant la période de contracture, certains signes qui permettent de prévoir l'apparition de celle-ci. Des mouvements, surtout les mouvements délicats des doigts, sont rendus plus difficiles et les réflexes tendineux s'exagèrent du côté malade. Le *réflexe rotulien*, c'est-à-dire le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, déterminé par la percussion du tendon rotulien, présente plus de *brusquerie* et d'*amplitude* que du côté sain. On détermine facilement, en fléchissant brusquement le pied sur la face antérieure de la jambe, une série de secousses ou mouvements alternatifs de flexion ou d'extension du pied désignés depuis BROWN-SÉQUARD sous le nom de *trépidation épileptoïde*.

Lorsqu'on excite la plante du pied d'un sujet normal par un léger contact, en la grattant avec l'ongle par exemple, on voit les orteils se fléchir doucement ; ils se mettent au contraire en extension dorsale, ils se relèvent, si on touche la plante du pied du côté hémiplégique : c'est le *phénomène des orteils* ou *signe de Babinski*, indice de la lésion du faisceau pyramidal.

Quelle est donc la cause de la contracture ? On a invoqué la suppression de l'action frénatrice ou inhibitoire du cerveau sur les centres inférieurs des cornes antérieures de la moelle qui, livrés à eux-mêmes, produiraient une exagération du tonus ; cette hypothèse peut expliquer la contracture précoce qui est la plus rare, mais n'explique pas pourquoi la contracture est habituellement tardive. Depuis BRISSAUD (1880) on fait jouer un grand rôle à la sclérose descendante du faisceau pyramidal, sclérose que BOUCHARD a démontré être la règle chez les hémiplégiques ; ce lent travail de sclérose irait irriter les cellules des

cornes antérieures, aboutissant des fibres du faisceau pyramidal, et de cette stimulation incessante résulterait l'augmentation du tonus musculaire. VAN GEUCHTEN a proposé une autre explication de la contracture tardive : il l'attribue à ce que les fléchisseurs sont moins paralysés que les extenseurs.

D'autres phénomènes posthémiplégiques, limités au côté paralysé, peuvent remplacer la contracture : hémitremblement, hémichorée, hémithétose. L'hémitremblement survient à l'occasion des mouvements volontaires ; l'hémichorée réalise des mouvements irréguliers, désordonnés, arythmiques, se produisant même au repos ; l'hémithétose consiste dans de lents mouvements de reptation limités aux extrémités : flexion, extension, abduction extrême de certains doigts (voy. fig. 57). On a même vu se produire du côté paralysé de l'hémiataxie ou un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante. Ces syndromes se produisent surtout lorsque l'hémiplégie est très incomplète et la contracture peu prononcée : ils coïncident habituellement avec un certain degré d'hémianesthésie. — Leur cause n'est pas encore rigoureusement établie ; pour quelques auteurs une lésion de la couche optique est nécessaire, pour d'autres il faut une lésion voisine du tractus pyramidal, qui le comprime et l'irrite sans le détruire.

L'hémiplégie de l'hémorragie cérébrale ne se borne pas toujours à des troubles moteurs : elle peut s'accompagner, quoique assez rarement, d'hémianesthésie ; il faut pour cela que le foyer hémorragique intéresse la partie postérieure de la capsule interne, ou, d'après DÉJÉRINE, la couche optique, relai des fibres sensitives. Alors se trouve réalisée une anesthésie du côté hémiplégié, portant sur la peau et les muqueuses, et sur les organes des sens, avec hémianopsie.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques s'observent assez fréquemment dans les membres paralysés : œdème, cyanose, arthropathies ; l'atrophie musculaire, unilatérale, ne survient qu'à la longue, chez de vieux hémiplégiques.

4° Évolution et pronostic. — L'hémorragie cérébrale peut

être d'emblée mortelle (*hémorragie foudroyante*) ; dans d'autres cas le malade ne sort pas du coma et la mort survient au bout de peu de jours. Elle peut être hâtée par une nouvelle hémorragie ou bien survenir du fait d'une complication telle que la pneumonie hypostatique ou l'eschare fessière.

L'apparition de l'eschare, de l'élévation thermique, et la production d'attaques successives comporte un pronostic particulièrement grave.

Dans les cas favorables le malade échappe à la mort, mais demeure infirme, hémiplégique, car la paralysie ne rétrocede pas. Le pronostic fonctionnel est donc des plus mauvais.

La mort survient après des mois ou des années, soit par le cerveau, principalement après une nouvelle attaque, soit par suite d'une affection pulmonaire intercurrente (pneumonie ou broncho-pneumonie).

5° Diagnostic. — Pendant le coma apoplectique, l'hémorragie cérébrale peut être confondue avec la plupart des comas (alcoolique, diabétique, urémique, etc.), qui se reconnaîtront à leurs signes propres. La déviation des traits, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémiplégie des membres déjà appréciable aideront beaucoup au diagnostic.

Lorsque le malade est revenu à lui, la confusion est encore possible.

a. Avec le ramollissement cérébral par thrombose : la thrombose survient chez des sujets plus âgés, à moins qu'elle ne relève d'une artérite syphilitique. Son début est moins brusque que celui de l'hémorragie ; l'hémiplégie est moins complète ; le malade est souvent porteur de lésions athéromateuses perceptibles sur les artères des membres ; sa radiale est dure et sinieuse.

b. Avec le ramollissement cérébral par embolie : l'embolie survient à tout âge ; mais les sujets qui en sont porteurs présentent une affection cardiaque, rétrécissement mitral le plus souvent, et ont déjà eu des poussées de rhumatisme articulaire aigu.

L'existence de l'aphasie doit faire conclure au ramollisse-

ment cérébral par embolie ou thrombose, contre l'hémorragie cérébrale.

c. Avec les *diverses hémiplegies organiques* : par tumeur cérébrale, par lésion protubérantielle ou médullaire. On trouvera exposés à l'article *Hémiplegie* les éléments de ce diagnostic différentiel.

d. Avec l'*hémiplegie hystérique* : succédant généralement à une *apoplexie hystérique*, elle s'accompagne d'emblée de contracture ou bien n'en présente pas du tout ; le malade « ne fauche pas », mais au contraire traîne sa jambe derrière lui comme un corps inerte ; il y a le plus souvent hémianesthésie superposée à l'hémiplegie ; enfin les antécédents névropathiques du malade et souvent la coexistence des crises convulsives font le diagnostic, qu'il faudra toujours compléter par la recherche des stigmates hystériques.

6° **Traitement.** — Pendant l'apoplexie on se contente d'ordonner un lavement purgatif, et de pratiquer régulièrement l'évacuation de la vessie. On peut aussi appliquer quelques sangsues aux apophyses mastoïdes. La saignée générale est quelquefois indiquée chez des sujets pléthoriques et très congestionnés. La révulsion sur les membres inférieurs est dangereuse car son application sur le côté paralysé peut être suivie d'une eschare.

Contre l'hémiplegie il y a peu de chose à faire. On recommande d'éviter la faradisation des membres contracturés, car elle augmente la contracture. Les courants continus, les eaux thermales chlorurées sodiques, résument la thérapeutique ordinairement employée.

ARTICLE XI

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Lorsqu'un territoire du cerveau est privé de la quantité de sang nécessaire à assurer sa vitalité, par l'oblitération d'une

artère, ils est le siège de lésions que l'on a groupées sous l'étiquette de ramollissement cérébral. Cette notion de l'oblitération artérielle, cause primordiale de ces altérations, n'est acquise que depuis les travaux de VIRCHOW sur les thromboses et embolies. ROSTAN, qui le premier en 1820 publiait une étude sur cette affection, l'attribuait à une lésion inflammatoire, LALLEMAND, ABERCROMBIE, DURAND-FARDEL soutenaient une théorie analogue. Ce sont les travaux de SCHÜTZENBERGER, de LANCE-REAUX, de PRÉVOST et COTARD et de l'école de la Salpêtrière qui ont définitivement établi la notion du ramollissement d'origine ischémique.

1° **Étiologie et pathogénie.** — Les causes sont variables suivant que le ramollissement résulte d'une embolie ou d'une thrombose. La thrombose est l'obstruction d'une artère par une coagulation sanguine née sur place ; l'embolie est l'obstruction d'une artère par un coagulum ou un corps étranger transporté par le courant sanguin.

a. *Causes de la thrombose.* — Ce sont celles de toutes les artérites. En premier lieu les intoxications (alcoolisme, saturnisme) ; puis, les diathèses (goutte, rhumatisme), les maladies infectieuses et spécialement la syphilis à sa période tertiaire. Des tumeurs cérébrales peuvent, en comprimant les vaisseaux, produire des accidents semblables. — Les deux causes auxquelles il faut toujours songer sont la syphilis et l'athérome.

b. *Causes de l'embolie.* — Un coagulum parti du cœur ou d'une grosse artère, arrive à la carotide interne, surtout à gauche, et enfin aboutit à la sylvienne. Les autres artères cérébrales sont plus rarement atteintes. Les endocardites végétantes ou ulcéreuses, les endartérites donnent naissance à ces coagulations.

2° **Anatomie pathologique.** — Les lésions portent sur les artères et la substance cérébrale elle-même :

A. **ARTÈRES.** — Lorsque l'on écarte les circonvolutions bordant l'insula sur un sujet porteur d'un *ramollissement embolique*, on rencontre parfois, si la sylvienne a été obstruée, une