

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

petite saillie dure qu'il faut rechercher avec soin. L'ouverture du vaisseau nous montre que là s'est arrêté le caillot. Si l'embolie est récente on peut encore la détacher de l'artère ; si elle est un peu ancienne, la tunique interne du vaisseau adhère à l'embolie qui est souvent difficile à différencier d'une thrombose.

D'autres fois les artères encéphaliques sont semées de nodules jaunâtres formés par des lésions athéromateuses ; l'un d'eux peut dans la lumière du vaisseau s'être recouvert de fibrine dont l'organisation ultérieure a créé une *thrombose* qui peut s'étendre loin de son siège primitif. Les artérites syphilitiques seront décrites ailleurs. Toutes ces lésions siègent plus fréquemment dans les vaisseaux de l'écorce, alors que l'hémorragie cérébrale se produit de préférence dans les noyaux centraux.

B. SUBSTANCE CÉRÉBRALE. — Quoiqu'il soit démontré (HEUBNER, CHARPY, TESTUT) que les artères cérébrales ne sont pas strictement terminales, il n'en est pas moins vrai qu'une oblitération vasculaire produit des modifications profondes de l'encéphale :

a. *Ramollissement blanc.* — Lorsqu'une embolie volumineuse obstrue une très grosse artère, l'apoplexie est foudroyante et la mort survient en quelques heures. Le territoire anémié est pâle, les circonvolutions augmentées de volume sont serrées les unes contre les autres, la substance corticale œdémateuse est un peu molle. Il faut un ou deux jours pour qu'un début de dégénération ait lieu.

b. *Ramollissement rouge.* — Surtout bien observée expérimentalement cette forme implique l'oblitération d'un vaisseau moins volumineux, et l'existence d'une fluxion collatérale due probablement à l'afflux du sang des territoires artériels voisins. Outre la teinte rouge de la zone lésée, on y remarque à la coupe des hémorragies punctiformes. Un cerveau présente parfois plusieurs foyers de cette nature.

c. *Ramollissement jaune.* — De date plus ancienne, cette lésion est la plus souvent rencontrée à l'autopsie. Le territoire ainsi dégénéré forme une dépression sur l'hémisphère ; par sa

couleur jaune chamois il ressemble à une portion d'encéphale ayant séjourné dans le liquide de Müller. La pie-mère est adhérente à l'écorce, parfois même les trois enveloppes sont soudées. Un processus de *cicatrisation* simulant une plaque fibreuse peut succéder à cette lésion, d'autres fois une *encéphalite secondaire*, inflammatoire simple ou gangréneuse, se développe au pourtour du territoire ischémié. Des formations *kystiques* à parois anfractueuses ou scléreuses se rencontrent dans les cas les plus anciens.

d. *Foyers lacunaires.* — Dans les noyaux gris centraux, dans le centre ovale, les lésions anciennes n'ont pas le même aspect que sur l'écorce. On observe à ce niveau des foyers creusés de cavités remplies de liquide séreux, au niveau desquelles la nécrose des tissus est totale. Ces altérations ont été nommées foyers lacunaires.

Chez le *nouveau-né*, on rencontre parfois des ilots blancs ou gris de substance corticale dégénérée que PARROT considère comme une complication de l'athrepsie. La porencéphalie ou l'hydrocéphalie leur succèdent fréquemment.

C. HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les cellules, étudiées immédiatement par dissociation, ou plus tard sur des coupes, apparaissent désagrégées, en dégénérescence granulo-graisseuse, le noyau peu ou pas apparent. La substance chromatophile a disparu. Autour d'elle les cellules névrogliales paraissent dissociées, méconnaissables. On observe toujours, près des vaisseaux,

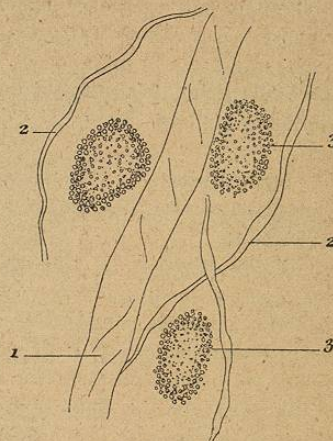


Fig. 56.

Histologie des lésions du ramollissement cérébral.

1, capillaire. — 2, fibres nerveuses variqueuses. — 3, 3, corpuscules de Gluge.

ou au centre du tissu dégénéré, des éléments énormes chargés de granulations graisseuses qui ont été considérés comme des phagocytes géants. Ce sont les *corpuscules de Gluge*. Ils peuvent être recherchés par dissociation sur la pièce fraîche. Dans les cas douteux leur présence possède une grande valeur pour le diagnostic. Les *cylindraxes* subissent une dégénérescence facile à suivre, grâce à la méthode de Weigert-Pal, dans la capsule interne, le bulbe, la moëlle, si le ramollissement date de quelques semaines (voy. fig. 54).

3° Symptômes. — Avec ou sans prodromes, l'affection peut se manifester selon des modes différents suivant sa nature et son étendue.

a. *Modes de début.* — Une grosse embolie produit un *ictus* avec perte de connaissance et coma consécutif de courte durée; l'hémiplégie reste seule persistante. Parfois au réveil le malade est hémiplégié alors que rien ne lui semble avoir troublé son sommeil, ou bien dans la journée après un simple vertige la paralysie s'installe. Todd insistait jadis sur la rareté de la perte de connaissance dans l'embolie cérébrale. BOURNEVILLE signale l'absence de ralentissement du pouls, sa faiblesse relative, l'élévation immédiate et transitoire de la température centrale. Les phénomènes convulsifs, toutes les formes d'épilepsie jacksonienne sont observés. PITT présente une statistique qui indique leur apparition dans 10 p. 100 des cas environ.

Un *début progressif* correspond d'ordinaire aux thromboses. Le malade a des fourmillements, de l'engourdissement dans les membres voués à la paralysie. Le bras, la jambe, l'épaule par intervalles semblent lourds, puis tout rend dans l'ordre, jusqu'à ce que la répétition de ces signes aboutisse à l'impotence durable. D'autres manifestations précoces de l'artérite cérébrale peuvent consister en troubles psychiques, embarras passager de la langue, paralysie faciale légère, perte de la faculté du langage sous toutes ses formes.

b. *Période d'état.* — Les symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels et psychiques constituent, suivant leur prédominance, autant de

formes cliniques. Les *troubles de la motricité*, présentent quelques caractères sur lesquels il est bon d'insister. L'hémiplégie est plus fréquente à droite, les embolies cardiaques ayant une voie plus directe pour atteindre la carotide et la sylvienne gauches. Dans les cas de grosses embolies, l'hémiplégie est totale, et six ou huit semaines après, la flaccidité primitive fait place à une contracture qui s'accroît progressivement. Les réflexes patellaires sont exagérés; on obtient de la trépidation épileptoïde. L'hémiplégie n'est pas toujours définitive; après quelques jours elle peut régresser, puis rester limitée à un membre, à un segment du membre. Signalons dans cet ordre de faits, la possibilité de l'intégrité des mouvements du pouce coïncidant avec la paralysie des autres doigts. La dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal donne lieu à des contractures et à de l'exagération des réflexes avec trépidation épileptoïde du pied. Elles ont été constatées dès le dixième jour après l'ictus, mais le plus souvent, c'est un à trois mois plus tard qu'elles se développent.

Un certain nombre de syndromes moteurs correspondent à des lésions de centres corticaux précis et simulent les symptômes observés dans les altérations bulbaires (*syndromes pseudo-bulbaires*). Ce sont: la double hémiplégie faciale du type inférieur, le syndrome glosso-labié (LÉPINE), le syndrome rire et pleurer spasmodique dans les lésions du noyau lenticulaire (voy. p. 159).

L'*aphasie*, étudiée dans un chapitre spécial, se rencontre dans les ramollissements qui intéressent les différents centres du langage. Ce sont les thromboses et embolies de l'hémisphère gauche qui lui donnent naissance (voy. p. 160).

L'*hémianesthésie* est rare à moins d'un ramollissement portant sur le carrefour sensitif ou sur la couche optique (DÉJÉRINE). Elle est alors sensitivo-sensorielle. Mais on observe fréquemment des troubles de la sensibilité plus ou moins étendus dans les membres paralysés. L'*hémianopsie* s'observe dans les lésions du lobe occipital, et dans celles qui portent sur un point quelconque des radiations optiques; elle peut être associée à l'hémiplégie, à la cécité verbale, à l'hémianesthésie suivant la locali-

sation. La *cécité corticale* est réalisée par la lésion des deux lobes occipitaux ; c'est en quelque sorte une hémianopsie double ; il est à remarquer que la pupille, contrairement à ce que la théorie pourrait faire prévoir, ne réagit pas généralement à la lumière, bien que la lésion intéresse l'écorce et non les tubercules quadrijumeaux.

Les troubles de la sensibilité générale persistent rarement, les troubles sensoriels sont plus durables.

L'*intelligence* est fréquemment affaiblie, la mémoire diminuée, l'énergie morale abolie.

4° Évolution. — L'oblitération d'un grand vaisseau est suivie d'un ictus mortel en deux à trois jours. La mort peut survenir encore par encéphalite développée dans le territoire ischémié, par répétition des attaques, par affections aiguës intercurrentes, enfin par le gâtisme avec troubles trophiques et principalement l'eschare sacrée.

Dans le cas heureux, les paralysies, les troubles sensitivo-sensoriels, l'aphasie régressent en partie. Cette dernière peut bénéficier d'une *suppléance*, par éducation de la région symétrique au centre de Broca, dans l'hémisphère droit.

5° Pronostic. — Le début apoplectiforme, avec hyperthermie et coma, les lésions étendues, la répétition des attaques, les phénomènes spasmodiques, les troubles trophiques indiquent une terminaison fatale. L'absence d'ictus et la limitation des troubles moteurs permettent d'espérer une longue survie avec amélioration progressive.

6° Diagnostic. — L'ictus de l'hémorragie cérébrale s'accompagne d'abaissement initial de température, et fréquemment de contractures précoces et de déviation conjuguée de la tête et des yeux. La paralysie s'aggrave progressivement, dans l'embolie au contraire elle diminue durant les deux ou trois jours suivants. La localisation de l'hémiplégie à droite avec aphasie doit faire songer au ramollissement. La limitation d'une paralysie de cause centrale survenue sans ictus, la dissociation des troubles

moteurs des doigts et du pouce, plaident aussi dans le même sens. L'hypertrophie du cœur, l'albuminurie prédisposent à l'hémorragie. Les lésions valvulaires, l'existence d'infarctus emboliques dans les viscères (grosse rate, urines sanglantes) peuvent faire présumer une embolie cérébrale ; l'artério-sclérose et l'athérome, une thrombose.

La *syphilis cérébrale*, en dehors des ramollissements dus à des thrombus spécifiques, peut présenter des symptômes analogues à ceux que nous décrivons. Les antécédents du sujet, la variabilité d'un jour à l'autre dans l'intensité des signes observés, le traitement spécifique établiront le diagnostic.

Les *tumeurs* ou *abcès*, avec ictus, sont bien difficiles à différencier des thromboses et embolies artérielles, si l'attaque n'est précédée des symptômes propres à ces lésions.

L'ictus survenant au cours de la *paralysie générale*, du tabes, de la sclérose en plaques, etc., ne peut faire songer aux lésions qui nous occupent que pendant la période apoplectique.

7° Traitement. — Pendant la *période apoplectique*, user avec prudence des révulsifs et des purgatifs qui peuvent être dangereux s'il s'agit d'une embolie. Le repos est surtout à conseiller.

Si, chez un cardiaque, le myocarde paraît insuffisant, préférer la caféine à la digitale. Un soupçon en faveur de la syphilis impose le traitement spécifique.

Plus tard l'électrisation localisée, la rééducation des aphasiques pourront améliorer les troubles de la motricité et du langage.

ARTICLE XII

ABCÈS DU CERVEAU

On donne ce nom à la formation d'un ou plusieurs foyers purulents en pleine substance cérébrale.

Les inflammations aiguës de l'encéphale qui n'aboutissent pas à la suppuration sont des raretés pathologiques. Leur existence,