

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 vilieuses, 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 graisseuses 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 des 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 1 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 artérioles 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'hémorrhagie 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'hémorrhagie 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'hémorrhagie méningée, dans quelques cas de tumeurs cérébrales. Nous nous occuperons du diagnostic différentiel de l'hémorrhagie cérébrale avec le ramollissement cérébral et les hémorrhagies 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'hémorrhagie cérébrale sont en général plus franches, plus prolongées que les attaques apoplectiformes produites par les tumeurs ; l'hémiplégie produite par l'hémorrhagie cérébrale arrive

d'emblée à son maximum pour décroître ensuite, tandis que l'hémiplégie des tumeurs cérébrales a en général une marche progressive.

L'hémorrhagie cérébrale peut être confondue avec l'hémorrhagie 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 hémorrhagie 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 degrés 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 et l'examen histologique du sang révèle la présence des parasites de l'impaludisme. 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'hémorrhagie 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'hémorrhagie 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'hémorrhagie 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 hémorrhagique; 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 hémorrhagies augmente. De fait, il est rare qu'une attaque apoplectique due à une hémorrhagie cérébrale ne se reproduise pas.

TRAITEMENT. — 1° *Pendant l'attaque apoplectique.* — On a beaucoup discuté sur l'utilité de la saignée dans l'hémorrhagie cérébrale. Les partisans des émissions sanguines ont insisté sur la nécessité de combattre la congestion cérébrale qui accompagne l'hémorrhagie 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 hémorrhagiques 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 hémorrhagies cérébrales.

Letraitement 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 sulfureux 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 coit, 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^e 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. thèse, Paris, 1867. — CHEVALLIER. De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie, thèse, Paris, 1867. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 3^e édition 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. — PRÉVOST. 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. 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. — LANGEREAUX. Des lésions artérielles syphilitiques. Communic. au congrès du Havre, 1877. — B. TEISSIER. Albuminurie d'origine nerveuse. Communic. 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, d'abord parce que le ramollissement du cerveau peut se produire sous l'influence d'autres causes que l'ischémie et ensuite parce que, dans bon nombre de cas, il y a *induration* et non *ramollissement* de certaines parties du cerveau à la suite des oblitérations ar-

térielles. Les mots *ramollissement cérébral* n'expriment qu'un caractère passager des lésions produites par l'ischémie cérébrale, tandis que les mots *thrombose* et *embolie cérébrales* caractérisent parfaitement la nature des lésions et donnent une idée exacte de leur pathogénie ; l'expression de *ramollissement cérébral* a cependant l'avantage de s'appliquer aussi bien à la thrombose qu'à l'embolie cérébrales, maladies dont la distinction offre souvent de grandes difficultés ; aussi peut-on prévoir qu'elle sera employée encore pendant longtemps dans la pratique.

ÉTIOLOGIE. — Il est démontré aujourd'hui que l'oblitération de quelques-unes des artères nourricières du cerveau est la cause ordinaire des lésions qui ont été regardées pendant longtemps comme étant d'origine inflammatoire et décrites sous le nom de *ramollissement*.

L'oblitération peut être produite par un thrombus formé sur place, c'est la *thrombose* ; ou bien par des fragments emboliques venus de loin, c'est l'*embolie cérébrale* ; on conçoit que les conséquences de l'oblitération soient les mêmes, bien que les causes qui la déterminent soient différentes. La thrombose se développe presque toujours à la suite de l'endartérite et de l'athérome ; l'embolie cérébrale se produit comme complication des maladies du cœur, de l'endocardite végétante ou ulcéreuse, aussi est-elle particulièrement fréquente chez les rhumatisants. Les lésions syphilitiques des artères cérébrales peuvent être le point de départ de l'ischémie et du ramollissement.

DESCRIPTION. — On peut distinguer deux formes cliniques caractérisées : la première par une invasion brusque, apoplectiforme ; la deuxième, par une invasion lente et progressive ; dans tous les cas d'embolie l'invasion est brusque, mais dans tous les cas de thrombose l'invasion n'est pas lente et progressive, ce qui fait que ces deux modes de début ne correspondent pas exactement aux deux causes d'oblitération vasculaire.

1^o *Forme apoplectique*. — Le début est celui de l'hémorragie cérébrale : les malades tombent sans connaissance, ils restent plongés dans le coma plus ou moins longtemps, après quoi on constate l'existence d'une hémiplégie. L'hémiplégie peut se produire brusquement sans perte de connaissance. Nous ne reviendrons pas sur les caractères du coma et de l'hémiplégie, il nous faudrait répéter ce que nous avons dit dans le chapitre précédent à propos de l'hémorragie cérébrale, mais nous devons insister sur un signe qu'il

est très fréquent de rencontrer à la suite de la thrombose et surtout à la suite de l'embolie cérébrale, l'*aphasie*.

Au sortir de l'attaque apoplectiforme, le malade a perdu l'usage de la parole, il ne peut pas parvenir à se faire comprendre, bien que l'intelligence soit revenue et que les mouvements de la langue soient conservés; l'aphasique peut émettre des sons, il n'est pas aphone; le plus souvent même il arrive à assembler quelques syllabes, mais les mots qu'il prononce n'ont pas de sens. Les malades répètent presque toujours les mêmes syllabes en leur prêtant dans leur esprit des sens différents, et ils s'impatientent en voyant qu'ils n'arrivent pas à se faire comprendre; un malade de P. Broca disait à tout propos le mot *tan*; le vocabulaire d'un malade dont l'observation est rapportée par Trousseau se réduisait au mot *cousisi*. Les autres manifestations de la pensée sont également atteintes chez les aphasiques; ils ne peuvent pas écrire ou bien ils tracent sur le papier des lettres qui ne forment aucun sens; certains aphasiques ne sont même plus en état de se faire comprendre par gestes, ils font au hasard des signes qui n'ont pas de rapport avec la pensée qu'ils s'efforcent d'exprimer; le langage mimique est ordinairement conservé.

Les aphasiques comprennent très bien ce qu'on leur dit, ils peuvent lire mentalement, quelquefois même à haute voix; ils répètent, quoique difficilement, ce qu'on dit devant eux et copient assez bien des mots qui sont mis sous leurs yeux, mais d'une façon inintelligible et en commettant de grossières erreurs.

Une hémiplegie du côté droit accompagne presque toujours l'aphasie. Nous avons vu, à propos des localisations cérébrales, que l'aphasie était le résultat d'une lésion de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche; comme la thrombose et l'embolie, qui déterminent l'ischémie, puis la nécrobiose de la circonvolution de Broca, portent le plus souvent aussi sur les circonvolutions motrices du côté gauche qui sont nourries comme la troisième frontale par l'artère sylvienne, on comprend pourquoi l'aphasie et l'hémiplegie du côté droit coexistent en général.

L'abaissement de température qui se produit au début de l'attaque apoplectique dans l'hémorrhagie cérébrale fait défaut dans le ramollissement, ou du moins il est très peu marqué; peu de temps après l'attaque résultant de la thrombose ou de l'embolie cérébrale, la température atteint souvent 39 ou 40 degrés, puis elle revient à la normale après quelques oscillations (Bourneville). Le pouls et la respiration ne présentent aucun caractère constant.

La mort peut survenir dans le coma; dans les cas les plus nombreux, une amélioration se produit au bout de quelques heures ou de quelques jours, le malade reprend connaissance et les mouvements reviennent en partie dans le côté du corps paralysé. L'intelligence reste presque toujours affaiblie, la mémoire est infidèle, les malades n'ont plus d'énergie morale, ils s'émeuvent avec une grande facilité et rient ou pleurent à tout propos.

Lorsqu'il existe de l'aphasie, la mort peut arriver sans que les malades recouvrent l'usage de la parole, mais d'autres fois l'aphasie se dissipe peu à peu, bien que l'hémiplegie persiste du côté droit; cela s'explique, ainsi que nous l'avons dit à propos des localisations cérébrales, par un phénomène de *suppléance*; le malade qui avait l'habitude de se servir de son hémisphère gauche dans l'acte de la parole apprend à se servir de son hémisphère droit à peu près comme un malade paralysé du bras droit apprend à écrire de la main gauche.

L'hémiplegie peut être suivie de contractures secondaires qui dépendent, comme dans l'hémorrhagie cérébrale, d'une lésion de la capsule interne et d'une sclérose descendante consécutive. Les contractures précoces sont très rares; l'hémianesthésie et l'hémichorée se produisent comme dans l'hémorrhagie cérébrale lorsque la lésion porte sur la partie postérieure de la couronne rayonnante.

Après un temps d'arrêt, il est fréquent de voir la paralysie augmenter; de nouvelles attaques se produisent; les malades deviennent gâteux, tombent dans le marasme et succombent soit aux symptômes cérébraux, soit à des complications, telles que eschares au sacrum, pneumonie, etc.

2^e *Forme lente et progressive*. — C'est surtout dans cette forme qu'on observe les phénomènes décrits par Rostan comme des prodromes du ramollissement cérébral; les malades éprouvent des étourdissements, des vertiges, de la céphalalgie; la tête est lourde, l'aptitude au travail est diminuée, les malades sont tristes, moroses. Ces symptômes dépendent de l'endartérite, qui s'oppose déjà à une irrigation régulière du cerveau, bien que l'ischémie cérébrale ne soit encore complète nulle part. La céphalalgie a une intensité exceptionnelle dans les cas de lésions syphilitiques des artères cérébrales. Les troubles de la motilité ne tardent pas en général à se montrer; il se produit un affaiblissement des membres d'un côté du corps, affaiblissement qui augmente progressivement, ou bien qui présente une marche irrégulière, paroxystique. L'*hémiplegie variable* est

un des caractères de la thrombose cérébrale; lorsque la thrombose se forme lentement, on comprend que les conditions de vascularisation des hémisphères cérébraux soient assez variables; l'ischémie cérébrale, très marquée à un moment, se dissipe en partie quelques heures ou quelques jours plus tard, grâce au déplacement des caillots ou à l'établissement d'une circulation collatérale. L'aphasie est plus rare que dans la forme à début rapide.

L'hémiplégie se complète peu à peu ou bien à la suite d'une attaque apoplectiforme; l'intelligence continue à s'affaiblir et la mort arrive comme dans la forme précédente, dans le coma consécutif à une nouvelle attaque ou bien par suite de complications.

La durée de la maladie est très variable: la mort peut survenir au bout de quelques jours; dans d'autres cas, au contraire, les malades survivent pendant plusieurs années.

Les lésions cérébrales consécutives à la thrombose et à l'embolie ne donnent lieu à aucune paralysie ni même à aucun autre symptôme morbide appréciable lorsque le ramollissement siège en dehors des circonvolutions motrices, au niveau des lobes postérieurs par exemple; aux deux formes décrites ci-dessus il faut donc en ajouter une troisième: le *ramollissement cérébral latent*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Comme pour l'hémorragie cérébrale il y a lieu de considérer ici les lésions vasculaires d'une part et, d'autre part, les lésions cérébrales qui en sont la conséquence.

Les lésions vasculaires se divisent naturellement en deux catégories, suivant qu'elles relèvent de la thrombose ou de l'embolie. La thrombose est presque toujours une complication de l'endartérite; des plaques jaunâtres, dures, se forment à la surface interne des artères cérébrales et subissent au bout de quelque temps la transformation athéromateuse ou calcaire; la fibrine se dépose sur les aspérités des vaisseaux altérés et donne lieu à une oblitération sur place ou thrombose. Comme l'endartérite siège indifféremment sur toutes les artères cérébrales, on comprend que le siège de la thrombose soit très variable.

L'embolie cérébrale est dans presque tous les cas une complication de l'endocardite; un fragment des végétations produites sur les valvules ou bien un débris des stratifications fibrineuses qui se déposent sur les valvules malades est entraîné par le courant sanguin et vient s'échouer dans une artère cérébrale; l'embolus pénètre presque toujours dans l'artère sylvienne gauche, ce qui tient à ce que la carotide gauche est bien plus dans l'axe du courant

sanguin de la crosse de l'aorte que la carotide droite. Si l'embolus est volumineux, il s'arrête dans le tronc même de l'artère sylvienne, s'il est plus petit, il n'oblitére qu'une des branches secondaires de ce tronc, la branche de la troisième circonvolution, par exemple, d'où l'aphasie sans hémiplégie, ou bien les branches des circonvolutions motrices, d'où une hémiplégie sans aphasie. Pour comprendre que l'oblitération d'une artériole aussi peu volumineuse que celle qui se distribue à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale puisse produire des accidents indélébiles, il faut se rappeler qu'il s'agit d'artères *terminales* qui ne communiquent pas avec les artères des parties profondes et dont les anastomoses avec les artères corticales voisines sont très peu développées.

Dans les vaisseaux oblitérés par embolie, on distingue quelquefois l'embolus dur, blanchâtre, de forme irrégulière au milieu des caillots qui l'entourent; si l'embolus est fibrineux et si la mort n'arrive que longtemps après l'accident, il est impossible de reconnaître le caillot migrateur parmi les caillots formés sur place. Les altérations des vaisseaux qui se produisent quelquefois dans ces cas sont secondaires, elles se limitent aux vaisseaux oblitérés. Les lésions syphilitiques des artères cérébrales sont caractérisées par la formation, au niveau des tuniques artérielles, de petites gommes ayant une certaine analogie avec des tubercules. Les gommes qui font saillie dans l'intérieur des vaisseaux déterminent au bout d'un certain temps des thromboses.

Qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie, le résultat est le même, le sang artériel n'arrive plus au département vasculaire qui est sous la dépendance des vaisseaux oblitérés, d'où une anémie partielle ou ischémie du cerveau, puis une altération de nutrition qui se traduit par la désagrégation des éléments nerveux. Tantôt la pulpe cérébrale est réduite au niveau des points malades en une bouillie blanchâtre, molle, diffluente, qui est entraînée facilement par un mince filet d'eau (ramollissement blanc); tantôt et le plus souvent les parties ramollies présentent une coloration rouge plus ou moins foncée (ramollissement rouge).

C'est un fait bien connu que, lorsqu'une artère vient à être oblitérée, il se produit presque toujours une congestion très vive des branches terminales situées au delà de l'obstacle; le sang des veines reflue dans les branches artérielles vides dont le contenu ne subit plus la *vis à tergo*, peut-être y a-t-il aussi paralysie vasculaire. La

congestion consécutive à l'embolie cérébrale peut être assez forte pour donner lieu à la production d'hémorragies; c'est seulement dans ces cas qu'on peut admettre la théorie du ramollissement *hémorrhagipare*. Au microscope les parties ramollies présentent à considérer : des débris de tubes nerveux, des hématies en plus ou moins grand nombre, des granulations graisseuses, des débris de myéline, enfin des corps granuleux qui paraissent être constitués par des cellules du tissu connectif tuméfiées, arrondies et renfermant des granulations de myéline. Ce sont ces corps qui se chargent avec les leucocytes d'absorber la myéline désagrégée. Les gaines lymphatiques sont remplies de leucocytes et de corps granuleux.

Dans les cas où la mort n'arrive que quelques mois ou quelques années après le début des accidents, la lésion cérébrale est caractérisée non plus par des foyers de ramollissement, mais par des *plaques jaunes, indurées*, ou par une *infiltration celluleuse* (Durand-Fardel). Les plaques jaunées ne se rencontrent qu'à la périphérie; à leur niveau les circonvolutions sont atrophiées, déformées. Les plaques, dures au toucher, de coloration ocreuse, sont souvent circonscrites exactement au département d'une artère cérébrale, comme la sylvienne, ou d'une branche artérielle secondaire, comme celle qui nourrit la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale. Les éléments nerveux ont disparu complètement au niveau de ces plaques, dans lesquelles le microscope permet de constater du tissu conjonctif de nouvelle formation, des granulations graisseuses et quelquefois de l'hématoïdine. La substance blanche centrale présente l'aspect suivant : des filaments vasculaires ou conjonctifs s'entre-croisent dans tous les sens et forment un tissu spongieux, les alvéoles sont remplies par un liquide blanchâtre que Cruveilhier a comparé avec raison à un lait de chaux; ce liquide est parfois réuni sous forme de collection kystique dont l'origine peut être douteuse lorsqu'il n'existe pas en même temps des plaques jaunes et qu'on n'a pas de renseignements précis sur la marche de la maladie. La formation de l'infiltration celluleuse est facile à comprendre : le tissu conjonctif s'hypertrophie sous l'influence de l'irritation qui succède au ramollissement, les éléments nerveux sont résorbés et de la sérosité s'épanche entre les mailles du tissu conjonctif pour combler les vides résultant de la résorption de la myéline.

Les dégénérescences secondaires consécutives au ramollisse-

ment cérébral se produisent dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères que celles qui dépendent de l'hémorragie cérébrale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le ramollissement cérébral à début brusque, apoplectiforme, a une grande analogie avec l'hémorragie cérébrale; les principaux éléments du diagnostic différentiel peuvent se résumer ainsi qu'il suit : l'abaissement de température, qui marque presque toujours le début de l'apoplexie par hémorragie cérébrale, fait défaut dans le ramollissement cérébral; la perte de connaissance manque plus souvent chez les malades atteints de thrombose ou d'embolie cérébrale que chez ceux qui sont frappés d'hémorragie cérébrale; l'hémiplégie variable appartient exclusivement au ramollissement et l'aphasie presque exclusivement à l'embolie. A la suite du ramollissement l'intelligence est en général plus fortement atteinte qu'à la suite de l'hémorragie cérébrale.

La pachyméningite hémorrhagique présente, comme nous le verrons plus loin, une grande analogie symptomatique avec le ramollissement cérébral, et le diagnostic différentiel de ces deux affections est souvent impossible. Les tumeurs cérébrales peuvent également simuler la marche du ramollissement.

Si l'individu atteint d'hémiplégie à la suite d'une attaque apoplectiforme est jeune, s'il est atteint d'une affection organique du cœur, on peut admettre qu'il s'est produit une embolie cérébrale et un ramollissement consécutif; à plus forte raison devra-t-on conclure à l'embolie s'il existe des signes d'infarctus dans d'autres viscères, tels que douleur vive et gonflement de la rate, hématuries, eschares aux extrémités des membres. L'aphasie est très commune dans ces cas et l'hémiplégie siège le plus souvent à droite.

Si le malade est vieux, si les artères périphériques (radiale et temporale) sont athéromateuses, si l'hémiplégie a été précédée de quelques prodromes et en particulier d'étourdissements, s'il n'y a pas d'affection organique du cœur, le diagnostic de ramollissement cérébral par thrombose est le plus probable. L'existence d'une hémiplégie variable rendra ce diagnostic à peu près certain.

On ne confondra pas le ramollissement cérébral avec la paralysie générale, qui donne lieu à des troubles psychiques très prononcés, à l'embarras de la parole, au tremblement des lèvres et de la langue, etc. Les paralysies des membres qui se produisent dans le cours de la paralysie générale peuvent être variables, mais elles ne prennent pas d'ordinaire la forme hémiplégique et elles sont presque

toujours moins marquées, moins durables que dans le ramollissement cérébral.

La syphilis cérébrale se traduit quelquefois par des symptômes qui ont une grande analogie avec ceux du ramollissement cérébral, notamment par l'aphasie. Nous ne parlons pas des cas où des lésions syphilitiques des artères cérébrales entraînent des oblitérations artérielles : le diagnostic différentiel est alors impossible. En cas de doute on emploiera le traitement spécifique dont les résultats jugeront la question.

Le pronostic varie en raison de l'âge du malade et de la nature de la cause qui a produit le ramollissement. Le jeune homme chez lequel une hémiplegie se développe par embolie peut survivre pendant longtemps ; les vaisseaux cérébraux ne sont malades que sur un point et il n'y a pas de raison pour que l'altération s'étende si de nouvelles embolies ne se produisent pas ; au contraire, le vieillard dont toutes les artères cérébrales sont malades ne résiste pas longtemps à une première atteinte ; les foyers de ramollissement s'étendent et se multiplient. L'aphasie aggrave le pronostic ; cependant il faut se rappeler que l'usage de la parole peut revenir au bout de quelque temps.

TRAITEMENT. — Les émissions sanguines sont encore moins indiquées que dans l'hémorragie cérébrale ; toute médication active doit être rejetée dans les premiers temps ; on se contentera de prescrire des mesures hygiéniques : repos physique et moral, exclusion des excitants, des alcooliques, etc. ; on combattra la tendance habituelle à la constipation, les pilules d'aloès et celles d'Anderson rendent à cet effet de grands services.

Lorsque les accidents aigus ont disparu depuis cinq ou six mois, qu'il ne reste plus qu'une hémiplegie, on peut employer l'électrisation localisée et l'hydrothérapie, mais avec beaucoup de prudence ; l'hydrothérapie doit être proscrite s'il s'agit de malades âgés, usés et réagissant avec peine.

Dans les cas d'aphasie, il faut provoquer la suppléance des hémisphères cérébraux en donnant au malade des leçons de lecture, comme à un enfant qui ne sait pas encore ses lettres.

Les toniques et les reconstituants sont indiqués dans la plupart des cas.

ROSTAN. Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1820. — LALLEMAND, ABERCROMBIE, DURAND-FARDEL. Op. cit. — SCHUTZENBERGER. De l'oblitération subite des artères, etc. (Gaz. méd. de Strasbourg, 1857). — EHRMANN. Des effets produits

sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels. Paris, 1860. — LANCEREAUX. De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Thèse, Paris, 1862. — PANUM. Recherches expérimentales sur l'embolie (Virchow's Arch., 1862). — LABORDE. Recherches sur le ramollissement cérébral (Gaz. méd., 1863). — PRÉVOST et COTARD. Recherches sur le ramollissement cérébral (Gaz. méd. de Paris, 1866). — PROUST. Des différentes formes de ramollissement du cerveau, thèse d'agrég., Paris, 1866. — J. FALRET. Article Aphasie in Dictionn. encyclop. des sc. méd., 1866. — VAUTIER. Essai sur le ramollissement cérébral latent, thèse, Paris, 1868. — TROUSSEAU. Clin. méd., 3^e édit., t. II, p. 639. — BATEMAN. De l'aphasie (Gaz. hebdom., 1870). — PROUST. De l'aphasie (Arch. gén. de méd., 1872). — PARROT. Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né (Arch. de physiol., 1873). — DU MÊME. Article Ramollissement cérébral, in Dictionn. encyclop. des sc. méd., 1873. — JACCOUD et HALLOPEAU. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat. Art. Encéphale. — A. LEGROUX. De l'aphasie, thèse d'agrégation, Paris, 1875. — FR. RABOT. Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales, thèse, Paris, 1875. — BOURNEVILLE, ROSENTHAL. Op. cit.

ANÉMIE ET CONGESTION CÉRÉBRALES.

L'anémie cérébrale partielle ou ischémie cérébrale rentre dans l'étude de la thrombose et de l'embolie cérébrales ; quant à l'anémie qui porte sur la totalité de l'encéphale, elle ne constitue pas une espèce morbide distincte, bien que son rôle en pathologie soit considérable. Chez les individus qui ont fait des pertes de sang abondantes et dont le cerveau est anémié comme les autres organes, on observe de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, une tendance marquée aux syncopes, des nausées, des vomissements ; tous ces symptômes ont été mentionnés déjà dans le chapitre consacré à l'étude de l'anémie.

Il y a quelques années, la congestion cérébrale était regardée comme une affection très commune, et il faut avouer qu'au point de vue de la facilité du diagnostic et de la clarté des indications thérapeutiques, il était très commode d'invoquer à tout propos l'hyperhémie cérébrale. Un malade se plaignait de céphalalgie, de lourdeur de tête, *congestion cérébrale* ; un autre perdait connaissance et tombait dans le coma, *congestion cérébrale* ; un troisième éprouvait tout à coup des vertiges, il était pris de nausées, de vomissements ou de convulsions, *congestion cérébrale*. Dans tous ces cas on mettait en usage les antiphlogistiques et le traitement ne différait que par le nombre des saignées et le chiffre des sangsues.

Trousseau a combattu un des premiers cette tendance à voir partout des congestions cérébrales, et il a montré que sous ce titre on décrivait souvent des attaques d'épilepsie ou des vertiges qui devraient être rattachés à des affections de l'estomac ou de l'oreille