

VII

ANÉMIE ET HYPERÉMIE DU CERVEAU
HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES — MÉNINGITES CHRONIQUES

PAR LE D^r AXEL JOHANNESSEN

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Christiania.

Anémie et hyperémie du cerveau. — Les tableaux morbides qu'on a décrits autrefois sous le nom d'anémie et d'hyperémie du cerveau, ont été analysés beaucoup plus exactement dans ces derniers temps sous l'influence de l'extension si importante de nos connaissances en physiologie et pathologie cérébrales; on en a étudié l'étiologie, et on considère maintenant très souvent ces anciens types morbides comme les symptômes soit de deux processus locaux du cerveau, soit comme la conséquence de causes générales agissant sur le cerveau : infections ou intoxications.

Il y a cependant toute une série de faits, où les modifications de circulation cérébrale jouent un grand rôle et où les symptômes cliniques répondent plus ou moins complètement aux processus d'anémie et d'hyperémie cérébrales. Il est donc nécessaire d'examiner d'un peu près ces états morbides.

La circulation du cerveau s'effectue dans des conditions très favorables¹. Les vaisseaux sont placés dans un tissu lâche, qui est entouré d'une enveloppe résistante, dont le vide est comblé par les oscillations de la dilatation veineuse et par le liquide céphalo-rachidien. Ainsi sont encore accrus les avantages que conféraient déjà à la circulation les conditions anatomiques. D'un riche réseau artériel part, comme on le sait, une grande quantité de vaisseaux fins soumis à une pression forte, mais diminuant rapidement pour aboutir tout à coup à un riche réseau capillaire, possédant des voies d'échappement nombreuses et larges.

De ces dispositions heureuses il résulte que la circulation cérébrale est rendue plus indépendante que celle des autres tissus, grâce aux parois résistantes du crâne et à son contenu mou et fluide, et que les modifications pathologiques de l'état hydrostatique sont plus également réparties sur tout le système vasculaire du cerveau. En outre, grâce à ces dispositions que nous venons d'indiquer, les échanges dans le cerveau se font dans des conditions plus favorables que dans les autres organes; en effet, quand la systole cardiaque chasse le sang dans les capillaires, les veines sont momentanément comprimées par l'augmentation de la pression extra-vasculaire, et, par contre, pendant la diastole cardiaque, elles se dilatent aussitôt en

⁽¹⁾ Voir KOCHER. *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten*. Nothnagel : Specielle Pathologie und Therapie. — IX Band, III Theil, II Abtheil. Wien, 1901.

permettant l'afflux du sang des capillaires qui a déjà servi, et qui est pour ainsi dire aspiré.

Ces conditions, si favorables pour l'apport de l'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique, comme pour l'apport des éléments nutritifs et le départ des matières de désassimilation, persistent lorsqu'il y a un plus rapide afflux de sang et d'augmentation de la pression artérielle de la circulation générale, et même elles deviennent par là encore plus prononcées¹. D'autre part, Geigel² a montré que, pour les troubles consécutifs à la pression cérébrale, il est sans importance qu'il y ait dans les capillaires plus ou moins d'afflux sanguin, en d'autres termes, qu'il y ait anémie ou hyperémie cérébrale. Le fait capital est que, dans un temps déterminé, il passe dans un segment déterminé du système capillaire une suffisante quantité de sang chargé d'oxygène et propre à la nutrition; ce n'est pas le cas dans la stase veineuse malgré l'hyperémie.

On comprend donc facilement que les dénominations introduites par cet auteur pour le passage du sang dans le cerveau ont été adoptées de divers côtés. Pour l'état normal il emploie le nom d'eudiämorrhysis, pour le passage d'une plus forte quantité de sang oxygéné, celui d'hyperdiämorrhysis et pour la diminution celui d'adiämorrhysis, nom qui a été changé par Kocher en celui de dysdiämorrhysis.

Ce dernier état se produit lorsque l'issue du sang hors des veines est tellement gênée que, même dans la diastole cardiaque, l'échappement du sang veineux est difficile. Cette stase peut être la suite de résistances extra-crâniennes, portant sur les veines, ou d'élévation de pression sur la paroi externe des veines à leur sortie du cerveau et du crâne. En outre, il faut tenir compte de l'afflux défectueux du sang artériel dans l'insuffisance des systoles cardiaques et de la diminution de la pression sanguine. Par contre, on peut, d'après les recherches de Leonhard Hill³, ne pas admettre que l'extensibilité des vaisseaux du cerveau soit modifiée par des influences nerveuses vaso-motrices. Indépendamment de l'influence de la circulation générale, l'extensibilité des vaisseaux, d'après cet expérimentateur, aurait, chez l'homme, à un moment déterminé, un degré invariable et elle influencerait, toujours de la même façon, la tension au niveau des parois vasculaires et la tension intra-cérébrale.

Chez l'enfant, chez qui l'élasticité est grande, il y a une plus faible tension vasculaire, mais une plus forte transmission de la pression intra-vasculaire aux parties voisines; chez les vieillards, au contraire, le défaut d'élasticité des parois vasculaires est la raison qui fait que la plus grande partie de la pression sanguine est supportée par la paroi vasculaire elle-même et qu'une faible partie seulement se transforme en tension intra-crânienne.

La tension des parois vasculaires est toujours égale à la différence entre la pression intra-vasculaire et la pression extra-vasculaire et est seulement influencée par la pression et la rapidité du courant sanguin.

⁽¹⁾ Voir GRASHEY. *Buchners Festschrift*, 1892.

⁽²⁾ *Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns*, 1890.

⁽³⁾ *Physiology and Pathology of Cerebral Circulation*, 1896.

Les conditions qu'on vient de passer en revue méritent d'être prises en considération quand on traite de l'anémie ou de l'hyperémie du cerveau. Mais, en dehors des modifications mentionnées du sang lui-même, des artères, des capillaires, des veines, il y a aussi d'autres conditions qui ont de l'importance. Ce sont celles du liquide céphalo-rachidien et de la lymphe cérébrale.

Comme on sait, il fut admis par Monroë, Abercrombie et Kellie, que le volume du sang dans le crâne est presque invariable, exception faite du volume du sang chez les enfants ayant des fontanelles béantes. Chez l'adulte, les modifications seraient impossibles, car le cerveau serait incompressible et il est enfermé dans le crâne, dont les parois sont dures et ne cèdent pas.

A l'encontre de cette opinion on a publié une série de faits et de recherches et il y a eu d'importants travaux à ce sujet. On a d'abord pris en considération, comme il convenait, l'importante découverte de Cotugno sur le liquide cérébro-spinal et l'on a vu dans ce liquide le grand régulateur de la pression intra-crânienne.

D'après les recherches de ces derniers temps, on doit distinguer la production du liquide céphalo-rachidien proprement dit et celle de la lymphe cérébrale. Si on considère la lymphe comme le produit de l'activité des organes, il faut admettre que dans le cerveau aussi l'issue de lymphe hors des capillaires de la substance cérébrale ne se fait pas à l'état normal en proportion plus notable que celle qui pourrait être reprise dans les voies lymphatiques et être enlevée par les vaisseaux lymphatiques dans les ganglions profonds de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien n'a, par contre, aucun rapport direct avec la nutrition du cerveau, mais il joue le rôle d'une masse de remplissage et est produit par transsudation des vaisseaux du plexus choroïde pour passer à l'état normal dans les veines, surtout par les granulations de Pacchioni dans les sinus, probablement aussi directement par la dure-mère (Spina) et dans les veines du diploë (Cushing), dès que l'augmentation de sa production ou l'augmentation de tension le pousse dans les voies d'échappement. Si l'issue dans les veines est gênée, le liquide céphalo-rachidien passe par les vaisseaux lymphatiques.

On s'est souvent fait une idée erronée de l'état normal du liquide céphalo-rachidien en considérant ce qu'on trouve aux autopsies. Tandis que l'abondant liquide céphalo-rachidien qu'on trouve chez le cadavre est un phénomène cadavérique, Leonhard Hill a vu que la quantité de liquide, dans des conditions normales de pression, ne doit pas être beaucoup plus abondante que la synovie d'une articulation normale. Il ressort de ces remarques que, comme l'a montré Adamkiewicz, le liquide céphalo-rachidien, à l'état normal, ne peut pas jouer un rôle durable dans la pression cérébrale, et que, s'il le joue, il faut qu'il y ait une augmentation anormale de ce liquide.

Il n'est pas non plus sans intérêt qu'un si éminent observateur que Leonhard Hill se tienne à l'ancienne notion énoncée par Monroë-Kellie, pour qui, à l'état normal, la quantité de liquide céphalo-rachidien qui peut céder la place est très faible. De ces observations et recherches, dont on

vient de prendre connaissance, on conclut facilement combien est difficile la question de l'importance des changements de pression cérébrale dans les diverses conditions. Il faut ajouter que, d'après Kussmaul et Tenner, on ne peut pas tirer des autopsies des conclusions sur le contenu sanguin du cerveau, dès que le crâne est ouvert et que la pression atmosphérique agit sur les vaisseaux.

Si, de ce qui précède, on peut tirer la conclusion que l'hyperémie artérielle du cerveau ne doit pas être très importante, il n'en est pas de même de l'hyperémie veineuse, qui indique un ralentissement du cours du sang, une accumulation d'acide carbonique, une diminution de l'afflux du sang oxygéné, et souvent enfin une augmentation du liquide céphalo-rachidien. De même on comprendra qu'une diminution de l'afflux sanguin au cerveau doit causer une diminution du retour du sang avec accumulation d'un sang surchargé de produits d'échanges dans les capillaires et les veines. D'autre part, une anémie cérébrale peut aussi être provoquée au moment de l'acmé de la pression cérébrale due à l'hyperémie veineuse, qui a pour conséquence de vider les capillaires.

En partant des données énoncées, on comprend que les troubles de la circulation cérébrale puissent et doivent provoquer certains symptômes. Mais aussi on en peut conclure qu'ils peuvent être produits seulement par les troubles circulatoires qui sont en relation avec un obstacle au retour du sang par les veines. D'ailleurs, là aussi, il y a des différences très notables dans le degré et l'intensité des symptômes, selon les différentes causes qui peuvent entrer en jeu. A ce point de vue, on doit distinguer, en première ligne, les causes extra et intra-crâniennes.

Dans les causes extra-crâniennes, comme les maladies du cœur, les déformations de la cage thoracique, les affections pulmonaires, les goitres, etc., on ne verra pas apparaître de symptômes aussi sérieux que dans le cas de causes intra-crâniennes. On observe seulement ces symptômes qu'on désigne sous le nom de *symptômes latents* de compression cérébrale, tels que vertige, céphalée, bourdonnements d'oreilles, insomnie, agitation, fatigue, etc. Dans ces conditions, les différentes stases sanguines se compensent plus ou moins rapidement, le sang sorti du crâne par les émissaires, les anastomoses avec les veines du diploë, la veine ophtalmique, la condyloïdienne postérieure et par les communications avec les plexus spinaux internes, pouvant refluer dans le canal médullaire. De plus, le liquide céphalo-rachidien passe aussi par de nombreuses voies de résorption dans les sinus, le diploë, le canal médullaire, les gaines des nerfs cérébraux, de l'optique, de l'olfactif, et dans les vaisseaux lymphatiques profonds du cou.

Il est évident que plus seront interceptées ces voies d'échappement, comme, par exemple, dans les goitres profonds et volumineux, plus nettement se manifesteront les symptômes énumérés.

Les vrais symptômes, ceux qu'on considère comme des indices *manifestes* de la pression cérébrale se montrent, par contre, dans les compressions intra-crâniennes et se prononcent quand la pression extra-vasculaire du crâne dépasse l'augmentation de pression due à la stase dans les sinus et

les veines du cerveau jusqu'aux dernières divisions latérales. Au bout de plus ou moins longtemps, ce trouble circulatoire fait place à un état d'anémie. Mais cette anémie provoque une excitation du centre vaso-moteur, par suite de laquelle ainsi que par le fait de la compression des vaisseaux dans les parties périphériques du corps, la pression sanguine cérébrale est momentanément supérieure à la pression extérieure, jusqu'à ce que de nouveau le centre vaso-moteur entre en repos; alors la pression baisse et le combat « entre la vie et la mort » reprend à nouveau¹.

En rapport avec ces troubles circulatoires, qui commencent par une stase veineuse et finissent par une anémie, pour ainsi dire à retours périodiques, se manifestera le tableau symptomatique de la compression cérébrale.

Au début, à cause de la stase veineuse et de la dysdiämorrhysis dans les capillaires, il se produit des symptômes de trouble fonctionnel du cerveau à côté de symptômes de tiraillement des méninges; ce sont là les symptômes de la compression cérébrale latente.

Si la compression progresse jusqu'aux capillaires et aux artères, et s'il est survenu de l'anémie, alors souvent les symptômes de la compression cérébrale manifeste dépendent du siège de la compression.

Si la compression est locale, l'anémie peut être locale et persistante et peut donner lieu à des symptômes locaux de paralysie. D'autres fois, elle atteint plusieurs régions cérébrales et produit, par suite, un mélange de phénomènes d'excitation et de paralysie selon l'aptitude des centres à limiter l'afflux sanguin.

La compression devient-elle encore plus forte? Alors se montrent en première ligne des symptômes de paralysie et alors il y a perte complète de connaissance et extinction des fonctions de l'écorce cérébrale, et enfin la mort survient avec la chute de la pression sanguine.

On voit donc combien peut être différente la manière d'agir des modifications de la circulation cérébrale, dont les symptômes peuvent aller des plus légers, depuis ce qu'on appelle hyperémie active du cerveau, aux accidents sérieux, symptômes de compression cérébrale par hyperémie passive. On voit aussi que l'anémie cérébrale et ses symptômes marchent souvent de pair avec l'hyperémie et qu'il est souvent impossible de les séparer. Il y a cependant quelques cas où peut survenir une anémie qui est plus nettement primitive. Elle est due surtout à un apport défectueux de sang au cerveau. Comme cause de cette irrigation sanguine défectueuse, on peut incriminer chez l'enfant de fortes hémorragies, la paralysie du cœur, la dégénérescence du myocarde, une contraction défectueuse du cœur à la suite de la peur, de la colère, de la douleur.

Les symptômes peuvent être légers ou intenses. Les symptômes légers, qui surviennent d'une façon aiguë, répondent au tableau de la syncope; le malade sent un malaise, il sent que le sensorium se trouble, il se met à bâiller, à voir des mouches volantes, à éprouver des bourdonnements d'oreilles. La peau pâlit, se refroidit; quelquefois elle se couvre de sueurs

(1) Voir les expériences de Cusmsc.

froides. Les pupilles se resserrent. Le pouls est petit, fréquent, mou, souvent avec des intermittences; la respiration est irrégulière, suspicieuse. En général, cet accès syncopal dure quelques minutes, mais la durée peut aller jusqu'à une heure. Dans les anémies cérébrales aiguës, à la suite de fortes hémorragies, ces symptômes s'exagèrent; ils vont jusqu'à la complète perte de connaissance avec dilatation pupillaire et quelquefois convulsions généralisées.

En dehors de ces anémies aiguës, il y a aussi toute une série de formes plutôt chroniques, qu'on voit dans différentes maladies du sang ou après des hémorragies répétées. Ici les symptômes essentiels sont la céphalée, la somnolence, l'apathie, le vertige, la tendance syncopale, des bourdonnements d'oreilles, de l'affaiblissement de la mémoire, de l'insomnie, du malaise, quelquefois des hallucinations. Ces symptômes s'exagèrent dans la position debout et rétrocedent quand le patient est couché.

Il faut faire une place un peu particulière à l'anémie aiguë du cerveau qui peut être la conséquence des états catarrhaux graves de l'intestin chez l'enfant, et qui fut décrite par Marshall Hall sous le nom d'« hydrocephaloïd disease », parce qu'il y a quelque ressemblance entre les symptômes observés ici et ceux de la méningite tuberculeuse qu'on appelait autrefois hydrocéphalie aiguë.

Dans la maladie hydrocéphaloïde, il s'agit manifestement de processus toxiques qui s'élaborent dans l'intestin. Elle appartient, par conséquent, à cette série de symptômes qui accompagnent ces affections graves de l'intestin. Cependant, il faut aussi naturellement faire jouer un rôle aux troubles circulatoires produits par l'affaiblissement des contractions cardiaques et par les modifications de la constitution du sang. Il sera donc toujours très difficile de déterminer les symptômes qu'il convient de mettre sur le compte de l'intoxication intestinale et ceux qui se rattachent à l'intoxication par l'acide carbonique du sang qui afflue au cerveau.

Cliniquement, on peut décrire un tableau morbide à peu près analogue au suivant: l'enfant, qui généralement a souffert depuis plusieurs jours d'une gastro-entérite grave, devient inquiet, s'agite, frotte sa tête sur le lit, ou l'enfonce dans les oreillers; les pupilles sont étroites, les globes oculaires attirés en haut; il y a de légers spasmes, des contractures des muscles de la nuque, et même des convulsions. Les membres supérieurs sont continuellement contracturés en flexion, les poings fermés; les membres inférieurs, eux aussi, sont raides, en extension, ou en légère flexion. Les vomissements continuent ou s'installent, s'ils n'existaient pas déjà; les selles deviennent souvent plus rares, quelquefois aussi se suppriment; en général elles ne sont pas très copieuses. Le pouls est accéléré, régulier et petit; la respiration est fréquente, souvent irrégulière, la température est à la normale ou au-dessous. Le cuir chevelu est distendu, la fontanelle antérieure est enfoncée, l'os occipital est glissé au-dessous des os pariétaux, les cheveux de l'occiput sont secs et rares. Enfin le malade tombe dans un état de sopor, de coma et de collapsus, avec ou sans convulsions, et il finit par mourir; dans d'autres cas, les symptômes rétrocedent lentement.

Pour ce qui est du traitement des troubles de circulation cérébraux, il est clair, par la description qui vient d'en être faite, qu'elle doit surtout consister dans le traitement de leurs causes. S'il y a des symptômes de compression cérébrale latente il faudra, par exemple, régler l'action du cœur ou traiter l'état emphysémateux, ou opérer une tumeur ou un goitre.

S'il y a déjà des symptômes de compression cérébrale manifeste avec pouls violent, plein, régulier, il y aura souvent intérêt à faire une émission sanguine, en particulier une saignée, en même temps qu'on évacuera le contenu de l'intestin, et que, par des narcotiques, on procurera un soulagement de la céphalée et de l'insomnie; dans ce but, les préparations bromurées seront particulièrement utiles.

Si la compression va jusqu'à produire l'anémie, s'il y a, entre autres symptômes, des phénomènes de paralysie du côté de la substance corticale ou du bulbe, il n'y a pas lieu de faire d'émissions sanguines. Il faut, dans ces cas, essayer de relever la pression et aider l'organisme dans sa lutte contre la si dangereuse compression cérébrale. C'est ce qu'on peut obtenir par la respiration artificielle, par la réplétion plus complète du cœur, qu'on réalisera grâce à une position convenable du corps, grâce au massage des extrémités maintenues relevées, grâce à la compression périodique et momentanée de l'abdomen et enfin grâce à la transfusion de solution saline physiologique. Enfin on a aussi essayé des médicaments, entre autres l'atropine à très petites doses, la digitale, l'hydrastis, le chlorure de baryum, la strychnine, la solution iodo-iodurée sodique, l'extrait surréal.

Le traitement de l'anémie cérébrale aiguë consiste à donner au corps la position horizontale et à mettre, au besoin, la tête en position déclive. En outre, on prescrira des excitants; des excitations cutanées ont été efficaces, par exemple les affusions froides, les topiques sinapisés, la faradisation. Dans les cas rebelles on a essayé les inhalations de nitrite d'amyle. Dans les formes chroniques et dans l'hydrocéphaloïde il faudra combattre la maladie principale.

Hémorragies intra-crâniennes. — Les hémorragies intra-crâniennes chez l'enfant ne sont pas très fréquentes. En outre, plusieurs de ces hémorragies seront traitées dans d'autres chapitres de cet ouvrage. Nous pouvons donc nous contenter de résumer brièvement les points principaux de leur étude.

Les hémorragies peuvent se faire dans toutes les parties du cerveau. Le plus souvent, les hémorragies se font dans les méninges. Mais on voit assez souvent que les hémorragies à ce niveau s'étendent à d'autres parties du cerveau. Il est donc souvent impossible de diviser les hémorragies d'après leur siège.

Pour ce qui est de l'étiologie, on peut dire que les hémorragies traumatiques chez l'enfant sont les plus fréquentes. Elles sont causées, ou par une force qui a atteint directement la place contusionnée, ou bien par le contre-coup d'un traumatisme. Les hémorragies peuvent donc siéger dans les méninges, ou dans le cerveau lui-même; quelquefois aussi elles peuvent être centrales. La force qui a lésé le crâne ou la tête n'a pas besoin d'avoir produit une fracture du crâne pour provoquer des hémorragies abondantes

et étendues; mais il peut se produire un mouvement important de reflux, qui donne lieu à une élévation aiguë de la pression, et à une énergique action du choc. De la sorte, on a d'abord des signes d'une forte commotion primitive, bientôt suivis par des signes de contusion locale étendue, qui, se présentant souvent plus tard sous l'aspect de volumineux kystes cérébraux, donnent encore l'idée de l'étendue de la destruction originelle¹. De temps en temps on voit des cas où l'hémorragie se produit seulement un temps plus ou moins long après l'action du traumatisme.

Les symptômes qui résultent de ces hémorragies et que Kocher a décrits sous le nom de « compression cérébrale », Hirnpresung, se déduiront facilement de ce qui a été rappelé relativement aux troubles de la circulation du sang.

Il faut cependant ici insister un peu plus sur une forme d'hémorragie traumatique, sur les hémorragies qui se produisent pendant l'accouchement. Elles se voient surtout à la suite du travail de l'accouchement lorsqu'il est prolongé et difficile ou après l'usage du forceps, mais on peut aussi les voir au cours d'un accouchement normal, quand les vaisseaux sanguins de l'enfant sont particulièrement fragiles. On les a même observées dans les accouchements par le siège, dans les accouchements prématurés très rapides, et même chez un enfant qui avait été mis au monde par une opération césarienne. Enfin on les a vues aussi dans la compression du cordon ombilical ou lorsqu'il est enroulé et qu'il se produit ainsi de la stase cérébrale.

Les hémorragies siègent soit au-dessus, soit au-dessous de l'arachnoïde, ou autour du cerveau lui-même et s'étendent quelquefois jusqu'au canal médullaire. Elles sont uni ou bilatérales, parfois symétriques. Le sang est, au début, fluide, puis il se coagule; il peut être peu abondant ou au contraire très abondant et recouvrir une assez notable portion du cerveau, surtout de la convexité, quelquefois du cervelet et de la base; ces parties sont par là comprimées et dilacérées.

Si l'hémorragie n'est pas mortelle, le sang peut se résorber ou bien il se produit des processus de méningite ou d'encéphalite, allant d'une légère pigmentation et de fines adhérences jusqu'à la formation de kystes, de plaques, de cicatrices, de sclérose et de porencéphalie.

En rapport avec cet état anatomo-pathologique il y a des symptômes variables. Très souvent les hémorragies méningées sont une cause de mortalité du nouveau-né. L'enfant meurt « asphyxique ». Parfois il fait quelques respirations, mais il est cyanosé et froid. On voit survenir des convulsions et dans leur intervalle l'enfant reste somnolent. Il ne peut presque pas têter; le cri est faible; il y a rétention du méconium; il vomit et souvent il se montre des contractures; les convulsions deviennent fréquentes, la somnolence se change en vrai coma, la température est très basse (33 à 34° C.), et l'enfant meurt dans le cours de la première semaine.

Dans d'autres cas où l'hémorragie a été légère, la terminaison peut être la guérison complète. Mais alors même que l'enfant a dépassé ces premiers

(¹) Voir KOCHER. *Loc. cit.*, p. 520.

moments dangereux, il peut se montrer des troubles particuliers de l'intelligence, différents types de paralysie cérébrale infantile, surtout des formes diplégiques (Little, Sarah Mac Nutt).

Le diagnostic n'est pas toujours aisé et il est souvent impossible de distinguer l'état produit par une hémorragie méningée d'une atelectasie primitive du poumon ou de la débilité congénitale.

Marfan a, avec raison, appelé l'attention sur une ancienne remarque de Dugès, que les contractures dans les hémorragies méningées peuvent quelquefois simuler le tétanos du nouveau-né.

Le traitement doit être dirigé contre l'asphyxie. Chez les enfants plus âgés, il peut aussi y avoir des hémorragies dans les cas de diathèse hémorragique, de thrombose des sinus, de compression par tumeurs et exsudats méningés, de maladies infectieuses, telles que fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, septicémies aiguës et chroniques, athrepsie. Il y a un certain intérêt qui est attaché aux hémorragies de la coqueluche qui surviennent à la suite d'une quinte violente par rupture d'un vaisseau.

Dans les derniers temps, Muggia et Condio ont confirmé l'observation faite par Parrot, que le thymus est hypertrophié chez les enfants ayant des hémorragies méningées.

Comme on sait, la seule cause certaine d'hémorragie cérébrale *spontanée* chez l'adulte est la rupture des anévrismes miliaires décrits par Charcot et Bouchard, anévrismes qui sont dus à une affection chronique du système vasculaire, à une artério-sclérose. On a autrefois supposé que ces lésions n'ont presque jamais été observées dans l'enfance. Cependant, tout récemment, Simnitzky, attaché à l'Institut de Chiari, a montré qu'on rencontre assez souvent chez de jeunes sujets un léger degré de ces lésions.

L'importance de la syphilis dans la pathogénie des hémorragies cérébrales consiste aussi dans les dégénérescences vasculaires qu'elle engendre.

Les symptômes des hémorragies chez les enfants déjà grands, dans les cas où ils sont évidents, sont analogues à ceux qu'on observe chez l'adulte. Mais souvent ils restent latents ou se manifestent par des convulsions, des contractures, des vomissements, une respiration irrégulière ainsi que le pouls, du coma, très rarement des paralysies. Souvent ils aboutissent à la mort. Si l'enfant ne meurt pas, il peut rester de l'idiotie, des troubles de la parole et de l'ouïe, de l'épilepsie, des paralysies spasmodiques, un retard de la croissance.

Le traitement est peu efficace. On prescrira des purgatifs, des sinapismes, des lavements, une vessie de glace sur la tête, des sangsues derrière les oreilles, à l'intérieur, du calomel. Contre les paralysies à titre de reliquats on se trouvera bien du massage et de la gymnastique suédoise.

Méningites chroniques. — Les reliquats des processus inflammatoires des méninges, qu'on observe dans les affections atrophiantes et sclérosantes du cerveau, n'ont d'ordinaire aucun intérêt clinique. Mais ce qui a un intérêt clinique tout particulier, ce sont les méningites chroniques qui se produisent au cours de la syphilis, de la tuberculose, des suppurations.

Elles seront plus complètement décrites ailleurs et nous ne voulons par conséquent que les rappeler brièvement.

Sur le terrain hérédo-syphilitique, il n'est pas très rare de voir se développer la forme principale de la syphilis cérébrale, la méningite basilaire gommeuse avec sa néoformation d'un tissu de granulation riche en cellules et en vaisseaux. Plus rarement qu'à la base, ce processus peut se voir à la convexité, mais il peut ici comme à la base pénétrer dans la substance cérébrale.

Parmi les symptômes de la méningite basilaire il y a à mentionner : la céphalée, souvent associée à des vomissements, des vertiges, de la perte de connaissance, des convulsions généralisées, de la démence, des attaques de délire et de manie, souvent de la polydipsie et de la polyurie, enfin des paralysies, en particulier des nerfs optique et oculo-moteurs, quelquefois aussi d'autres nerfs crâniens; on remarque surtout la variabilité des symptômes, qui s'accroissent ou diminuent, et éprouvent de brusques modifications. Enfin viennent s'ajouter l'hémiplégie, l'hémi-anesthésie et l'aphasie. Dans la méningite de la convexité surtout, il n'y a de symptômes nets que lorsque la lésion porte sur des territoires corticaux donnant lieu à des troubles fonctionnels.

Le pronostic n'est pas mauvais. Le traitement est le traitement anti-syphilitique.

La forme *tuberculeuse* de la méningite chronique se rencontre surtout à la convexité du cerveau, où il y a des portions plus ou moins étendues de la pie-mère qui sont épaissies, et renferment des masses caséifiées. Il y a généralement des adhérences avec la dure-mère et le cerveau.

La maladie n'est pas fréquente chez l'enfant. Elle peut être la seule localisation de la tuberculose dans le système nerveux central (méningite tuberculeuse en plaques) (Raymond).

Parmi les symptômes, il faut noter : l'épilepsie jacksonienne, des secousses douloureuses, de l'aphasie, du délire, des vertiges, tandis que les signes ordinaires de la méningite basilaire tuberculeuse font défaut.

La maladie semble susceptible de guérir (Schulze).

Le traitement est essentiellement chirurgical, quoique les résultats jusqu'à présent laissent encore à désirer.

La forme *suppurée chronique* de la méningite montre dans les méninges des adhérences épaissies, conjonctives, renfermant des foyers suppurés.

La maladie peut siéger à la base ou à la convexité et les symptômes dépendent de la localisation du processus.

Enfin les méningites séreuses peuvent prendre quelquefois une marche traînante, presque chronique (Hutinel).

Le diagnostic se fera par la ponction lombaire.

Il faut enfin mentionner une affection particulière, qui tient le milieu entre les hémorragies méningées et les méningites, la *pachyméningite hémorragique*.

Dans cette maladie on trouve, à la surface interne de la dure-mère,

surtout à sa convexité et souvent seulement d'un côté, des trainées de pseudo-membranes qu'on peut détacher, qui sont colorées en rouge ou brun par la matière colorante du sang, et qui souvent épaississent la dure-mère.

Si une assez forte hémorragie sépare des membranes épaisses, on est alors en présence de ce qu'on appelle *hématome de la dure-mère*, tumeur sanguine saillante vers la profondeur, de la forme d'un œuf, du volume du pouce à celui du poing, qui peut repousser fortement la substance cérébrale, et amener la mort avec le tableau de l'apoplexie. On voit là aussi que des épanchements sanguins, même volumineux, peuvent se résorber et laisser des kystes à parois épaisses et à contenu clair, blanchâtre.

La pachyméningite est rare chez l'enfant, elle se trouve surtout à l'âge de 1 à 4 ans. Elle survient au cours de maladies infectieuses aiguës, surtout de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la tuberculose, de l'athrepsie, quelquefois aussi de la syphilis (Heubner).

La maladie peut rester latente chez des enfants affaiblis et déjà malades, ou bien le stade de pachyméningite peut être latent, et la maladie ne se traduit que par des symptômes d'hémorragie, des convulsions récidivantes et souvent mortelles. D'autres fois on peut distinguer plus ou moins nettement les deux stades de l'inflammation et de l'hémorragie.

Le diagnostic est difficile et il faut toujours penser aux méprises avec des tumeurs cérébrales, des méningites aiguës, la thrombose des sinus.

Si l'enfant survit à l'hémorragie, il reste souvent idiot, épileptique, aveugle, etc.

Le traitement ne comporte rien de très actif. Il est essentiellement dérivatif et palliatif. Contre les convulsions on emploiera les bromures ou le chloral.

VIII

SCLÉROSES CÉRÉBRALES

PAR A. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sous le nom de *scléroses cérébrales*, on désigne les inflammations chroniques du tissu conjonctif de l'encéphale. Les scléroses cérébrales, dans leur forme primitive, sont des maladies nerveuses spéciales à l'enfance. Les scléroses cérébrales comprennent plusieurs variétés anatomiques, parmi lesquelles il faut distinguer tout d'abord les scléroses primitives et les scléroses secondaires. Les scléroses primitives sont des inflammations conjonctives, ordinairement suivies d'atrophie cérébrale, dont la cause est encore obscure, mais dont les lésions et les symptômes sont suffisamment caractérisés pour que le diagnostic anatomique et clinique en soit relativement facile. C'est aux scléroses cérébrales primitives que sera consacré exclusivement ce chapitre. Les scléroses cérébrales secondaires sont consécutives aux diverses lésions en foyer de l'encéphale. Elles sont la conséquence et souvent le mode de cicatrisation des foyers de ramollissement et d'hémorragie. Elles entourent et limitent les diverses tumeurs cérébrales (sarcome, cysticerque, etc.). Dans quelques cas plus rares, elles sont en rapport avec des plaques de méningite chronique. Les scléroses secondaires, ordinairement partielles et limitées, ne constituent pas une maladie déterminée. Ce sont des lésions cérébrales, dont l'étude doit être faite avec celle des maladies qui leur donnent naissance. Une troisième variété de lésions scléreuses du cerveau est constituée par les plaques de sclérose, observées dans la sclérose en plaques généralisée, qui est loin d'être rare chez les enfants (P. Marie). Nous ne faisons que mentionner cette variété, dont l'étude est traitée dans un autre chapitre (*V. Sclérose en plaques*).

Historique. — Les scléroses cérébrales, primitives ou secondaires, sont une des causes de l'atrophie cérébrale, avec laquelle leur description est restée longtemps confondue. La première description de la sclérose cérébrale paraît due à Pinel le fils (*Journal de Magendie*, 1822), qui considérait cette lésion comme une forme d'encéphalite. Les auteurs qui, dans la suite, signalèrent l'atrophie du cerveau avec sclérose, l'attribuèrent les uns à l'inflammation (Dugès, Cruveilhier, Lallemand); les autres à un arrêt de développement, à une agénésie cérébrale (Cazauvielh, Breschet, etc.). Un travail très important sur la matière est la thèse de Cotard sur l'atrophie cérébrale. Dans ce travail, fait sous l'inspiration de Charcot, la sclérose cérébrale est étudiée surtout comme cause d'atrophie cérébrale. En France, il faut encore citer le mémoire de Jendrassik et Marie sur l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire, la thèse de Richardière sur les scléroses encéphaliques de