

partie des hémisphères cérébraux explique ces différences dans la marche de la maladie : les hémorragies qui intéressent la capsule interne donnent lieu à des dégénérescences secondaires et à des contractures tardives, tandis que les foyers hémorragiques qui siègent en dehors de la capsule interne peuvent se résorber et se cicatriser complètement sans dégénérescences consécutives.

Pour compléter cette description, nous devons revenir sur quelques-uns des symptômes de l'hémorragie cérébrale.

En même temps que l'hémiplégie des membres, on observe assez souvent un mouvement de rotation de la tête, la face étant tournée du côté non paralysé, et une déviation conjuguée des yeux ; nous avons vu que la rotation de la tête se faisait en général du côté paralysé dans les maladies de la protubérance annulaire ; il y a donc là, ainsi que l'a dit M. le docteur Desnos, un signe important mais non infaillible, au point de vue du diagnostic différentiel des maladies du cerveau et de celles du mésocéphale. Nous avons étudié déjà le syndrome classique constitué par la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux ; nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons seulement que le sens de la rotation de la tête dépend non seulement du siège, mais aussi de la nature des lésions (Landouzy). Si l'hémorragie cérébrale détermine d'ordinaire la rotation de la tête du côté non paralysé des membres, c'est qu'elle donne lieu presque toujours à des lésions paralytiques et non irritatives.

D'après Brown-Séquard, il est fréquent d'observer chez les hémiplégiques un affaiblissement du côté qui paraît sain.

Dans la majorité des cas il n'existe pas de troubles de la sensibilité chez les sujets atteints d'hémiplégie consécutive à une hémorragie cérébrale ; lorsqu'il existe de l'anesthésie, elle porte sur le côté paralysé et a le caractère tantôt d'une hémianesthésie incomplète et passagère, tantôt d'une hémianesthésie complète et permanente. L'hémianesthésie passagère s'explique par la compression des faisceaux postérieurs de la couronne rayonnante, compression qui disparaît à mesure que l'épanchement sanguin se résorbe ; dans les cas où l'hémianesthésie est permanente, on trouve à l'autopsie une destruction des faisceaux postérieurs de la couronne rayonnante et fréquemment aussi des lésions de la couche optique correspondante. L'hémianesthésie peut porter à la fois sur la sensibilité générale, sur le sens du tact, sur l'ouïe, la vue, le goût et l'odorat du côté malade.

L'intelligence est affectée dans une mesure très variable ; au

sortir de l'attaque apoplectique, les malades sont dans un état d'hébétude qui se dissipe complètement dans quelques cas, presque toujours il reste de la paresse intellectuelle et un affaiblissement de la mémoire. L'aphasie, si commune dans le ramollissement cérébral, est très rare à la suite de l'hémorragie cérébrale.

L'examen de la température fournit des indications précieuses pour le diagnostic et le pronostic. Nous avons dit qu'au moment de l'ictus apoplectique la température descendait de 1 à 2 degrés au-dessous de la normale. Lorsque le coma se dissipe, la température remonte à 37,5 ou 38,5 ; après quelques oscillations entre ces chiffres, la température revient à la normale si la guérison doit se produire ; dans les cas où la température s'élève au-dessus de 39 degrés, on est presque toujours autorisé à porter un pronostic défavorable, surtout si l'ascension est rapide et si elle ne s'explique par aucune complication inflammatoire ; le pouls devient petit et fréquent, la respiration s'accélère, la face et les extrémités se cyanosent et se couvrent de sueurs ; c'est au moment de la mort ou peu d'instant après que la température atteint son maximum, qui est souvent de 41 à 42 degrés (Charcot, Bourneville).

Les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques ne sont pas très rares : c'est ainsi qu'on a noté du côté paralysé une température plus élevée que du côté sain, au début du moins, car dans les hémiplégies anciennes c'est le contraire qui se produit ; dans quelques cas la paralysie des vaso-moteurs se traduit par un œdème unilatéral. C'est également à des troubles vaso-moteurs que l'on peut rapporter les hémorragies pulmonaires, les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, les ecchymoses du péricrâne que l'on trouve souvent chez les malades morts d'hémorragie cérébrale, ainsi que les troubles de la sécrétion urinaire, tels que polyurie, diabète, sur la fréquence desquels Ollivier a appelé l'attention.

Des eschares à marche rapide (*decubitus acutus*) se développent parfois à la suite de l'hémorragie cérébrale ; elles siègent au niveau de la fesse du côté paralysé et non au niveau du sacrum, sur la ligne médiane, comme les eschares qui se développent dans le cours de la myélite aiguë ou qui sont la suite d'un *decubitus dorsal* très prolongé. Deux ou trois jours après l'attaque une plaque érythémateuse se montre sur la fesse du côté de l'hémiplégie ; la partie centrale de cette plaque passe au rouge sombre, puis au brun ; il se forme une ou plusieurs

phlyctènes, qui, en se déchirant, laissent voir une eschare noirâtre; la mort arrive le plus souvent par le cerveau avant que l'eschare ait eu le temps de s'étendre beaucoup.

Il se produit parfois des arthropathies du côté paralysé; ces arthropathies, qui sont dues à des synovites végétantes (Charcot), coïncident en général avec l'apparition des contractures secondaires. Des tumeurs ayant pour siège les synoviales des extenseurs se forment dans quelques cas à la face dorsale de la main du côté paralysé. Ces tumeurs, signalées par Gubler, sont surtout fréquentes dans la paralysie des extenseurs d'origine saturnine.

Les contractures secondaires se montrent tout d'abord dans le membre supérieur, les doigts se fléchissent si fortement dans la paume de la main que les ongles tendent à pénétrer dans les chairs; le poignet est fléchi sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras; la main est dans la pronation. Il est rare d'observer la contracture en extension au membre supérieur, au membre inférieur au contraire la contracture en extension est la plus commune. La contracture des muscles faciaux produit une déviation de la bouche du côté paralysé, ce qui pourrait faire supposer qu'il existe une hémiplegie faciale du côté opposé. Dans les cas où la contracture est incomplète ainsi que la paralysie, il existe du tremblement pendant les mouvements volontaires et, en agissant sur la pointe du pied pour la fléchir brusquement, on provoque la trépidation dont il a été question à propos des myélites des cordons latéraux. La contracture post-hémiplegique s'établit lentement, progressivement; elle est souvent précédée par une période en quelque sorte prodromique pendant laquelle on peut déjà constater le *phénomène du pied* et le *phénomène du genou*. L'administration de la noix vomique accélère l'apparition des contractures. La contracture post-hémiplegique est persistante, incurable; on observe cependant chez quelques malades des amendements notables.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons à étudier : 1° les foyers hémorragiques; 2° les lésions artérielles qui sont les véritables causes de l'hémorragie cérébrale.

Foyers hémorragiques. — Leur siège de prédilection est dans les noyaux gris centraux; les grandes collections sanguines peuvent déchirer la substance blanche et s'étendre jusqu'aux circonvolutions, mais leur point de départ est le plus souvent dans la couche optique ou dans le corps strié.

Les hémorragies du corps strié siègent, soit dans le noyau

intraventriculaire, soit dans le noyau extraventriculaire; quand la bandelette de substance blanche qui constitue la capsule interne est déchirée, l'hémiplegie est incurable et se complique de contractures secondaires. Les hémorragies se font souvent en dehors du noyau lenticulaire, entre la surface externe de ce noyau et l'avant-mur; on 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; Rokitsky 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 villeuses, 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 granulations souvent 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 artéioles 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'hémorragie 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'hémorragie 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'hémorragie méningée, dans quelques cas de tumeurs cérébrales. Nous nous occuperons du diagnostic différentiel de l'hémorragie cérébrale avec le ramollissement cérébral et les hémorragies 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'hémorragie cérébrale sont en général plus franches, plus prolongées que les attaques apoplectiformes produites par les tumeurs; l'hémiplégie produite par l'hémorragie cérébrale arrive d'emblée à son maximum pour décroître ensuite, tandis que l'hémiplégie des tumeurs cérébrales a en général une marche progressive.

L'hémorragie cérébrale peut être confondue avec l'hémorragie 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 hémorragie 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 du paludisme. 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'hémorragie 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 à peu près 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'hémorragie 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 sa 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'hémorragie 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 hémorragique; 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 hémorragies augmente. De fait, il est rare qu'une attaque apoplectique due à une hémorragie cérébrale ne se reproduise pas.

TRAITEMENT. — 1° *Pendant l'attaque apoplectique.* — On a beaucoup discuté sur l'utilité de la saignée dans l'hémorragie cérébrale. Les partisans des émissions sanguines ont insisté sur la nécessité de combattre la congestion cérébrale qui accompagne l'hémorragie et qui, d'après eux, serait la cause de la perte de connaissance, mais la 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'hyperémie cérébrale; des foyers hémorragiques 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'escharas. 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 escharas.

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 hémorragies cérébrales.

Le traitement 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 intravasculaire. Les alcooliques, le café, le thé ne seront pris qu'à petite dose; les repas prolongés, les efforts de toute sorte, le coït, 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., 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. de méd., 1866). — Du même. Études sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales. Paris, 1867. — CHEVALLIER. De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie, th., 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, th., Paris, 1868. — JACCOUD et HALLOPEAU. Des hémorragies de l'encéphale, in Nouv. Dictionn. de méd. et de chir., 1870. — BOURNEVILLE. Études clin. et thermométriques sur les malad. du syst. nerveux. Paris, 1872-1873. — BROUARDEL. 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, th., Paris, 1876. — LANCEREAUX. Des lésions artérielles syphilitiques. Commun. au congrès du Havre, 1877. — B. TEISSIER. Albuminurie d'origine nerveuse. Commun. au même congrès (Gaz. hebdom., 1877). — ROSENTHAL. Op. cit. — SIMONEAU. De la conservation des mouvements associés dans les hémiplégies de cause cérébrale, th., Paris, 1877. — C. HUTIN. De la température dans l'hémorragie cérébrale et dans le ramollissement, th., Paris, 1877. — 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).

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 artérielles. 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° *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 hémiplegie. L'hémiplegie peut se produire brusquement sans perte de connaissance. Nous ne reviendrons pas sur les caractères du coma et de l'hémiplegie, 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 (1).

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

(1) Voy. p. 594, la description des différentes formes d'aphasie.