

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'hémiplégie du côté droit coexistent en général.

L'abaissement de température qui se produit au début de l'attaque apoplectique dans l'hémorragie 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'émouvent 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'hémiplégie 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'hémiplégie peut être suivie de contractures secondaires qui dépendent, comme dans l'hémorragie 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'hémorragie 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° *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'*hémiplégie 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, parfois, à aucun 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'endarterite 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 hémiplegie, ou bien les branches des circonvolutions motrices, d'où une hémiplegie 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 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 gommés ayant une certaine analogie avec des tubercules. Les gommés 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, diffuente, 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 a 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 *hémorrhagique*. 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 cellulaire* (Durand-Fardel). Les plaques jaunes 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'hématidine. 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

remplis 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 ramollissement 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 (Charcot). A la suite du ramollissement l'intelligence est en général plus fortement atteinte qu'à la suite de l'hémorragie cérébrale.

La pachyméningite hémorragique 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 devrait-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 hémiplégie 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 hémiplégie, 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). — EHREMANN. Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels. Paris, 1860. — LANCE-REUX. De la thrombose et de l'embolie cérébrales, th., Paris, 1862. — PANUM. Rech. expér. sur l'embolie (Virchow's Arch., 1862). — LABORDE. Rech. sur le ramolliss. cérébral (Gaz. méd., 1863). — PRÉVOST et COTARD. Rech. physiol. et pathol. sur le ramolliss. cérébral (Gaz. méd. de Paris, 1866). — PROUST. Des différentes formes de ramolliss. du cerveau, th. d'agrég., Paris, 1866. — J. FALRET. Article *Aphasie*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1866. — VAUTIER. Essai sur le ramolliss. cérébral latent, th., Paris, 1868. — TROUSSEAU. Clin. méd., 3^e édit., t. II, p. 639. — BATEMAN. De l'aphasie (Gaz. hebdom., 1870). — PROUST. De l'aphasie (Arch. de méd., 1872). — PARROT. Étude sur le ramolliss. de l'encéphale chez le nouveau-né (Arch. de physiol., 1873). — Du même. Article *Ramollissement cérébral*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1873. — JACCOUD et HALLOPEAU. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat. Art. *Encéphale*. — A. LEGROUX. De l'aphasie, th. d'agrégation, Paris, 1875. — Fr. RADOT. Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales, th., 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'hypérémie cérébrale. Un malade se plaignait de céphalalgie, de lourdeur de tête, *congestion cérébrale*; un autre perdait con-

naissance 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 devaient être rattachés à des affections de l'estomac ou de l'oreille interne. Depuis la publication de la remarquable leçon sur la *congestion cérébrale apoplectiforme* (Trousseau, *Clin. méd.*), l'étude des maladies du système nerveux a fait de grands progrès et les idées émises par Trousseau ne trouvent plus de contradicteurs. La congestion cérébrale est devenue aussi rare qu'elle était fréquente autrefois, parce que peu à peu on a éliminé de son cadre toutes les manifestations morbides qui étaient confondues avec elle et qui se rattachent à d'autres causes, telles que l'épilepsie, l'hémorrhagie, la thrombose, l'embolie cérébrale, le vertige *a stomacho laeso*, la maladie de Ménière, l'anémie cérébrale, les tumeurs encéphaliques, les attaques apoplectiformes de la sclérose en plaques ou de la paralysie générale, etc. La congestion cérébrale a donc perdu beaucoup de son importance; ce serait cependant aller trop loin que de l'effacer du cadre nosologique.

Parmi les causes les plus communes de la congestion cérébrale, nous citerons : l'alcoolisme, l'insolation, le refroidissement brusque après un repas copieux et d'abondantes libations, le bain froid pris au moment de la digestion, les émotions vives, la colère. Les maladies du cœur et du poumon donnent lieu souvent à une stase dans les vaisseaux cérébraux, autrement dit à une hypérémie passive.

Au point de vue clinique on peut distinguer une forme *légère* de la congestion cérébrale et une forme *grave*.

Les malades atteints de congestion cérébrale au premier degré ont la face colorée, les carotides battent avec force; il existe de la céphalalgie, de la lourdeur de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles; le sommeil est troublé par des rêves et des cauchemars, ou bien il existe une insomnie habituelle.

Dans la congestion à forme grave les symptômes précédents s'exagèrent. Les malades éprouvent de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles; leur vue se trouble; enfin ils perdent con-

naissance et restent plongés plus ou moins longtemps dans le coma. La mort peut se produire rapidement, mais en général les accidents se dissipent, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié. Au sortir de cet état, il existe de la fatigue, de l'engourdissement des membres et parfois une hémiplégie incomplète.

L'hypérémie cérébrale passive ou *stase*, qu'on observe en particulier chez les cardiaques à la période ultime, se traduit par la paresse de l'intelligence, la somnolence, la stupeur, les rêvasseries, le subdélire, puis le coma. Le défaut d'oxygénation du sang et l'excès d'acide carbonique compliquent les symptômes dus à l'hypérémie elle-même.

Le cerveau des malades qui succombent à la congestion cérébrale est turgescent; il distend fortement la dure-mère, les circonvolutions sont aplaties, les scissures tendent à s'effacer; lorsqu'on enlève les méninges, la surface des circonvolutions se couvre de petites gouttelettes de sang qui suintent par l'orifice des artérioles corticales; ce phénomène n'est que l'exagération de ce qui se passe à l'état normal; il en est de même du piqueté qu'on observe sur les coupes de la substance cérébrale. La position dans laquelle le cadavre a été placé après la mort a une grande influence sur le degré de vascularisation de telle ou telle partie de l'encéphale; si la tête est dans une situation déclive, le sang s'y accumule; comme les cadavres sont généralement placés sur le dos, il en résulte que la partie postérieure du cerveau est la plus vasculaire.

Les principales maladies avec lesquelles il est possible de confondre la congestion cérébrale sont l'hémorragie cérébrale, la thrombose et l'embolie cérébrales, l'épilepsie, le vertige stomacal et la maladie de Ménière. Le coma est en général moins complet, moins profond que dans l'apoplexie produite par hémorragie cérébrale, et lorsqu'on observe une hémiplégie, elle est beaucoup moins marquée et moins persistante que les hémiplégies qui résultent de la formation de foyers hémorragiques ou de ramollissements. Pour expliquer l'hémiplégie par congestion, on peut admettre que la dilatation vasculaire persiste plus longtemps d'un côté que de l'autre, ou bien qu'il s'est produit dans l'un des hémisphères cérébraux des exsudats dont la résorption se fait lentement.

Lorsqu'on assiste aux attaques, il est facile de distinguer l'épilepsie de la congestion cérébrale, mais le plus souvent il faut se contenter de renseignements incomplets ou inexacts; comme le

fait remarquer Trousseau, les malades et les personnes de leur entourage cherchent à se faire illusion ou même à donner le change sur la véritable nature des accidents; l'épilepsie inspire un sentiment de terreur et de répulsion; la congestion est une maladie bien plus avouable. Il faut se défier des *congessions cérébrales* qui surviennent sans cause connue chez de jeunes sujets, qui se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés et qui se dissipent rapidement. En interrogeant avec soin les personnes qui ont vu tomber les malades, on apprendra le plus souvent qu'il y a eu au début de l'attaque quelques mouvements convulsifs. Dans le vertige épileptique comme dans l'attaque complète, les malades ne gardent aucun souvenir de ce qui s'est passé, contrairement à ce qui a lieu dans les congessions cérébrales légères.

Le vertige stomacal survient comme complication d'une affection de l'estomac, le vertige de Ménière comme complication d'une maladie de l'oreille; dans ce dernier cas, il existe de la surdité d'un côté et les vertiges sont précédés de bourdonnements ou de sifflements dans l'oreille malade.

L'alcoolisme aigu et l'insolation s'accompagnent de congestion cérébrale, de sorte que le diagnostic se réduit ici au diagnostic *étiologique*, qui est en général facile.

Dans le cours de certaines affections cérébrales et en particulier dans le cours de la sclérose en plaques, de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales, on voit se produire des attaques apoplectiformes dont la véritable nature n'est pas très bien connue, peut-être s'agit-il de congessions passagères de l'encéphale; en tout cas il ne faut pas prendre le symptôme pour la maladie; sans s'arrêter au diagnostic de congestion cérébrale, on recherchera avec soin s'il n'existe pas d'autres signes d'une affection organique des centres nerveux.

Le pronostic de la congestion cérébrale varie beaucoup avec l'âge des sujets: les congessions qui se produisent chez des vieillards dont les artères sont malades peuvent provoquer des hémorragies cérébrales.

Les antiphlogistiques sont parfaitement indiqués lorsqu'il est bien démontré qu'on a affaire à une congestion cérébrale. On peut employer la saignée ou les émissions sanguines locales; un des meilleurs procédés consiste à appliquer deux ou trois sangsues aux apophyses mastoïdes et à les renouveler d'heure en heure, de façon à établir un écoulement permanent. Gama a préconisé ce mode d'application des sangsues dans le traitement

des plaies de tête. Des compresses froides ou mieux une vessie de glace seront appliquées sur la tête; on combattra la constipation à l'aide de lavements purgatifs. On prescrira le repos au lit dans un endroit frais et bien aéré, la diète complète, les boissons glacées.

Lorsque la congestion cérébrale a disparu, il faut s'efforcer d'en prévenir le retour à l'aide d'une hygiène appropriée.

TROUSSEAU. Clin. méd. 6^e édit., 1868, t. II. — JACCOUD et HALLOPEAU. Article *Encéphale*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1870. — POTAIN. Article *Cerveau* (anémie, hyperémie), in Dict. encycl. des sc. méd., 1873. — ROSENTHAL. Op. cit.

MALADIES DU CERVELET

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

L'occipital et la tente du cervelet forment une loge profonde, à parois résistantes, ce qui permet de comprendre pourquoi l'augmentation de volume du cervelet produite par la présence d'une tumeur, par exemple, se traduit souvent par des symptômes de compression des tubercules quadrijumeaux et du bulbe qui sont situés au niveau de l'orifice antérieur de la fosse cérébelleuse.

Les troubles de la vue, les paralysies par compression d'une moitié latérale du bulbe figurent en effet parmi les symptômes des affections cérébelleuses; mais, comme ces symptômes dépendent de phénomènes de voisinage et non de l'altération du cervelet lui-même, ils sont très inconstants.

Le voisinage des sinus veineux et du confluent principal de ces sinus au pressoir d'Hérophile explique la gêne de la circulation de retour et les hydrocystes ventriculaires qui sont quelquefois la conséquence des affections cérébelleuses.

La substance corticale du cervelet se compose : 1^o d'une couche superficielle composée en grande partie de ce tissu conjonctif délicat auquel on a donné le nom de *névroglie*; 2^o d'une couche grise riche en cellules nerveuses pyramidales; 3^o d'une lamelle de substance blanche; 4^o d'une couche de noyaux dont la nature n'est pas exactement connue. La substance blanche comprend des fibres intrinsèques ou anastomotiques qui unissent entre elles les différentes parties du cervelet, et des fibres extrinsèques qui constituent les pédoncules céré-

belleux, divisés en *pédoncules cérébelleux supérieurs* qui vont se perdre au-dessous des tubercules quadrijumeaux, *pédoncules cérébelleux moyens* qui constituent en partie la protubérance annulaire, et *pédoncules cérébelleux inférieurs* qui se rendent aux corps restiformes.

Nos connaissances sur les fonctions du cervelet se résument presque entièrement dans les faits découverts par Flourens : si chez un oiseau on enlève le cervelet couche par couche, on remarque que l'ablation des couches superficielles détermine de la faiblesse et que celle des couches moyennes entraîne un grand désordre dans les mouvements; l'oiseau ne peut plus ni sauter, ni voler, ni marcher. Flourens avait conclu de cette expérience que le cervelet présidait à la coordination des mouvements, si bien que Duchenne (de Boulogne) ayant découvert l'ataxie locomotrice pensa tout d'abord qu'il s'agissait d'une maladie du cervelet. Nous savons aujourd'hui que l'ataxie locomotrice dépend de la sclérose des cordons postérieurs; les conclusions de Flourens doivent donc être rejetées, mais ses expériences subsistent. Ainsi que l'a dit Bouillaud, le cervelet est bien plutôt le *centre d'équilibration* du corps que le *centre de coordination des mouvements*; les vertiges constituent un des symptômes les plus caractéristiques des affections cérébelleuses : il semble aux malades qu'ils sont entraînés d'un côté, qu'ils vont perdre l'équilibre, etc.

On a fait tour à tour du cervelet le siège de la mémoire (Willis), de l'instinct génital (Gall), du *sensorium commune*, des fonctions organiques, du sens musculaire (Lussana). La clinique ne confirme aucune de ces hypothèses; les maladies du cervelet n'entraînent généralement aucun désordre de la sensibilité; si la vue est affectée dans bon nombre de cas, cela tient à la compression exercée sur les tubercules quadrijumeaux.

Les parties corticales du cervelet ne sont pas excitables; les cordons blancs profonds le sont au contraire beaucoup, principalement au voisinage des pédoncules cérébelleux; en agissant sur la substance blanche corticale on détermine de la douleur, des convulsions des membres, de la face et des yeux (Budge, Wagner, Vulpian), de plus il se produit des mouvements de rotation dans un sens ou dans l'autre.

Les maladies les plus fréquentes du cervelet sont les *tumeurs* et les *hémorragies*. La *cérébellite* primitive est extrêmement rare, de même que le ramollissement ischémique; on a observé quelquefois la sclérose du cervelet.