

qu'on retrouve esquissée dans les anciens auteurs, a été reprise par Pitres⁽¹⁾. « Les malades qui en sont atteints, dit-il, ne sont pas absolument privés de la parole; souvent même ils parlent beaucoup. Ils peuvent lire mentalement et à haute voix. Ils comprennent ce qu'on leur dit. Ils répondent justement aux questions qu'on leur pose. Mais, de temps en temps, les mots qu'ils voudraient employer pour exprimer leurs pensées leur échappent et ils sont obligés de s'arrêter ou d'avoir recours à des périphrases. »

Il s'agit là d'une forme d'aphasie sur l'interprétation de laquelle les avis diffèrent. « Il est tout naturel, dit Pitres, que les lésions provocatrices de l'aphasie amnésique siègent au voisinage immédiat des centres sensoriels verbaux, mais qu'elles n'y aient pas une topographie absolument fixe. Elles n'agissent pas, en effet, en détruisant un centre spécialisé exclusivement affecté à l'évocation, mais en rompant une partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs. » Ballet⁽²⁾ pense qu'on peut rapporter l'aphasie d'évocation à l'insuffisance fonctionnelle des centres qui sont prédisposés à la conservation et à la reproduction des images verbales. Pour Dejerine ce n'est pas là une forme spéciale d'aphasie, ce n'est qu'une variété atténuée d'aphasie motrice ou sensorielle avec lesquelles elle se confond.

Traitement. — L'évolution des aphasies est essentiellement variable. Il est des aphasies éphémères qui guérissent vite et complètement. Il en est d'autres qui sont permanentes et indélébiles. Mais dans la majorité des cas l'aphasie se modifie : de complexe elle devient simple et tend spontanément vers la guérison.

Pour faciliter et accentuer cette tendance on a, dans ces dernières années, tenté non sans succès la rééducation des aphasiques. Féré⁽³⁾, Danjou⁽⁴⁾, Thomas et Roux⁽⁵⁾, Gutzmann⁽⁶⁾ ont apporté une série de procédés et de résultats encourageants. Chez les aphasiques moteurs, le procédé de Gutzmann consiste à faire fixer (par l'élève) le maître qui parle, et à lui faire reproduire les mouvements d'articulation en regardant dans un miroir si ses propres mouvements d'articulation sont identiques à ceux du maître. Féré et Danjou recommandent que l'élève palpe avec sa main la face et le cou de l'éducateur pour sentir les changements et les vibrations des muscles dans l'articulation des mots.

Ce sont là des méthodes en quelque sorte pédagogiques qui ont pour but de créer de nouvelles images verbales et de renforcer les images conservées. Elles exigent, encore plus que l'examen d'un aphasique, « patience et longueur de temps ».

(1) PITRES. L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. *Progrès méd.*, 1898.

(2) BALLET. *Traité de méd. et de thérap.* Article APHASIE, t. VIII.

(3) FÉRÉ. *Soc. de biol.*, 1895. *Revue internat. de l'enseignement des sourds-muets*, 1896. *Revue génér. de clin. et de thérap.*, 1896.

(4) DANJOU. *Revue internat. de l'enseignement des sourds-muets*, 1896.

(5) THOMAS et ROUX. *Soc. de biol.*, 1895.

(6) GUTZMANN. *Arch. für Psychiatrie*, 1896.

CHAPITRE VIII

ANÉMIE CÉRÉBRALE

Les centres nerveux et plus particulièrement le cerveau sont, plus que les autres organes, sensibles aux troubles circulatoires ou aux modifications du sang qui constituent l'anémie.

L'anémie cérébrale, bien que n'étant pas une maladie à proprement parler, se manifeste par une série de phénomènes qui méritent une description spéciale. Celle-ci facilitera le diagnostic et le pronostic des affections multiples dont l'anémie dépend presque toujours.

Dans certains cas, elle domine à tel point le tableau morbide que c'est elle qu'il faut traiter d'abord.

Nous n'avons à envisager ici que l'anémie cérébrale généralisée. Laisant de côté les ischémies partielles, fonctionnelles ou organiques, nous ne parlerons donc pas des troubles circulatoires auxquels on a attribué l'épilepsie, la migraine, etc.; enfin nous n'aurons à nous occuper de l'endarterite et du ramollissement consécutif qu'au point de vue du diagnostic.

Étiologie et physiologie pathologique. — L'anémie cérébrale est fréquente, dit-on, dans la première enfance et la vieillesse, c'est-à-dire aux âges où l'activité cérébrale est le moins grande. Chez les enfants, on peut admettre que le cerveau est plus sujet aux influences réflexes capables de modifier sa circulation; la tendance au spasme vasculaire, dit Potain⁽¹⁾, est beaucoup plus grande alors. Il faut tenir compte aussi, suivant le même auteur, de l'inocclusion des fontanelles, qui laisse la pression atmosphérique agir sans obstacle à la surface des hémisphères. En outre, les troubles des organes digestifs, dont le rôle est prédominant chez tous les jeunes enfants, la diarrhée aiguë ou chronique et l'athrepsie qui en découlent, sont autant d'états favorables à la production de l'anémie cérébrale. Ainsi s'expliquent peut-être un bon nombre de convulsions infantiles. L'hydrocéphalie s'accompagne aussi d'anémie cérébrale.

Chez le vieillard, le mécanisme de l'anémie est tout différent : les vaisseaux et le cerveau lui-même subissent à cet âge une involution parallèle. L'altération souvent plus précoce des premiers réalise les conditions de l'anémie. L'ossification des artères de la base du cerveau peut amener une anémie cérébrale généralisée sans autre altération, comme dans le cas de Rochoux et Abercrombie (cité par Potain).

Chez l'adulte, les causes de l'anémie cérébrale sont bien plus nombreuses. Elles peuvent porter directement sur les vaisseaux de l'encéphale : ce sera, par exemple, une tumeur ou un traumatisme de la région temporale (section carotidienne par coup de feu dans l'oreille) ou vertébrale, ou une plaque annulaire d'athérome sur ces artères ou l'une de leurs branches (fig. 55). L'œdème

(1) *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*, art. ANÉMIE CÉRÉBRALE.

cérébral produira encore plus directement l'anémie locale en comprimant les petits vaisseaux.

L'anémie cérébrale à la suite d'une émotion intense (joie ou douleur), ou d'une excitation périphérique très vive, s'explique par un réflexe vaso-moteur; la même explication s'applique à la commotion cérébrale et au shock (Fischer). L'influence des médicaments, du tabac (nicotine) ou d'autres poisons, de médicaments tels que l'ergotine, la belladone, les bromures, le tartre stibié, le chloroforme, est due aussi, pour une part, à une action vaso-motrice réflexe ou non. L'intoxication saturnine pourrait amener des accidents cérébraux par anémie cérébrale (encéphalopathie saturnine). Hirt insiste sur le spasme vasculaire qui peut anémier le cerveau comme il rétracte le foie, et qui s'ajoute à

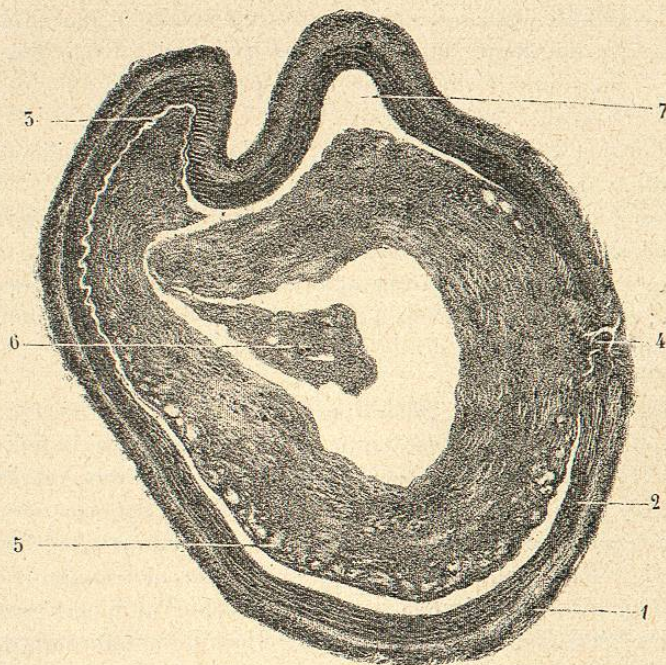


FIG. 55. — Artérite oblitérante du tronc basilaire ayant produit une anémie cérébrale chronique. 1, adventice; 2, tunique musculaire; 3, membrane élastique interne; 4, adhérence de la paroi artérielle avec la production scléreuse de l'endartérite spécifique; 5, production scléreuse (endartérite végétante); 6, végétation flottant dans la lumière du vaisseau; 7, lumière rétrécie de l'artère.

l'anémie saturnine proprement dite. On pourrait joindre à cette liste l'intoxication par l'oxyde de carbone (empoisonnement chronique des cuisiniers).

Les maladies du cœur s'accompagnent quelquefois d'anémie cérébrale. Parmi elles, la stéatose cardiaque (Stokes) et surtout l'insuffisance aortique donnent lieu à des accidents souvent si typiques qu'ils permettent de les reconnaître avant tout examen physique.

La maladie de Stokes-Adams, caractérisée par le pouls lent permanent, s'accompagne d'accidents épileptiformes ou apoplectiformes dont la cause est attribuée à une anémie bulbaire.

Il suffira de signaler, sans y insister, les hémorragies abondantes, à la suite d'un traumatisme chirurgical ou non, ou spontanées (nasales, pulmonaires, gastriques, intestinales, génitales). Les flux hémorroïdaires sont capables d'en-

gendrer un état de cachexie anémique bien connu. Les hémorragies internes, elles aussi, sont une cause fréquente d'anémie cérébrale: l'accouchement même normal suffit à la provoquer si la déplétion de l'utérus a été rapide.

L'évacuation trop rapide d'un épanchement péritonéal ou pleural agit de la même façon.

Dans une catégorie de causes tout à fait distinctes, il faut ranger enfin les anémies dyscrasiques et l'anémie pernicieuse. Il s'agit ici de modifications du sang.

La chlorose, certaines neurasthénies qui méritent d'être rapprochées de la chlorose, les cancers (même sans hémorragies) de l'œsophage, de l'estomac, de l'utérus, sont autant de maladies qui donnent couramment lieu aux phénomènes de l'anémie cérébrale⁽¹⁾.

A ce groupe appartient l'anémie cérébrale des convalescents (fièvre typhoïde).

« Lorsque le sang rouge, disait Boerhaave au siècle dernier, vient à faire défaut dans les artères de la base du crâne, il peut en résulter toute une série d'accidents cérébraux, depuis le vertige jusqu'à l'apoplexie » (1761). Plus tard, Piorry insistait sur les troubles de la circulation cérébrale dans un mémoire sur « l'influence de la pesanteur sur le cours du sang » (1826). Vinrent ensuite les travaux de Marshall-Hall, qui décrivit la maladie hydrencéphaloïde des enfants (1852). Nous n'avons qu'à noter en passant les recherches sur le ramollissement cérébral qui éclairèrent l'histoire de l'anémie dès 1825 (Rostan) et dont nous reparlerons ultérieurement. Bachelet, en 1868, donne à l'anémie cérébrale toute l'importance qu'il refuse d'accorder à la congestion. De nos jours, on s'est appliqué surtout à la physiologie expérimentale.

On a aujourd'hui des données importantes sur les conditions de la circulation encéphalique. On sait depuis longtemps que l'attitude verticale favorise dans une certaine mesure l'anémie du cerveau. Plus récemment, on a étudié l'influence des nerfs, du cœur et des mouvements respiratoires sur la circulation cérébrale. On connaît maintenant l'influence vaso-constrictive due à la faradisation du sympathique cervical (Kussmaul, Donders et Callenfels, Nothnagel, Vulpian); les nerfs crâniens participent aussi à l'innervation du plexus carotidien. Le plexus vertébral reçoit d'autre part des filets des premiers nerfs cervicaux. C'est donc dans le bulbe et la moelle cervico-dorsale que se trouvent les centres vaso-moteurs encéphaliques. La circulation cérébrale est soumise en outre à l'influence des mouvements respiratoires et des battements du cœur. M. François Franck a montré comment à l'état normal la pression s'élève dans la carotide pendant l'inspiration ordinaire et comment, au contraire, pendant l'inspiration forcée, il se produit un certain degré d'anémie cérébrale⁽²⁾. Dans ces conditions, en effet, le cœur se ralentit et le ralentissement du cœur constitue une « condition défavorable à l'irrigation artérielle encéphalique ». Enfin, après une hémorragie, il y a abaissement de la pression carotidienne pendant l'inspiration. Ces résultats différents s'expliquent par ce fait que la respiration agit sur la circulation veineuse. Mais ce n'est pas ici le lieu d'insister.

On avait attribué le sommeil à une anémie cérébrale physiologique. Aujourd'hui

⁽¹⁾ Nous devons dire un mot de quelques cas rares d'anémie cérébrale réflexe, attribués soit à l'irritation de la plèvre (Leudet), soit à la dilatation et à l'ulcère d'estomac (Rosenthal), etc. Le vertige stomacal de Trousseau a été rapporté à cette cause (G. Sée)... Faut-il signaler aussi l'anémie cérébrale des aéronautes?

⁽²⁾ FRANÇOIS FRANCK. *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*, art. ENCÉPHALE (circulation de l').

d'hui, cette interprétation n'est pas admise. S'il s'en produit à une certaine période du sommeil, elle n'est que secondaire.

Après la ligature complète des quatre artères principales de l'encéphale, dit Vulpian, il se produit successivement abolition de la motilité et de la sensibilité, puis arrêt de la respiration, puis perte de connaissance. L'expérience avait été déjà faite par Astley Cooper. Elle a été répétée par Kussmaul et Tenner. Elle a même été réalisée chez l'homme. La perte de connaissance n'est jamais subite. La mort a lieu par arrêt de la respiration qui devient d'abord pénible. Quelquefois l'animal se plaint et souffre. La pupille qui s'était d'abord resserrée se dilate; il peut y avoir des convulsions.

La ligature ou l'oblitération de l'une des carotides amène habituellement une hémiplegie passagère du côté opposé avec troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité. Il n'y a presque rien à dire de l'anatomie pathologique, sinon que la substance blanche est alors d'un blanc tirant sur le bleu et que la substance grise est si pâle qu'il est difficile de préciser la limite qui la sépare de la première.

Symptômes. — **Forme aiguë.** — En clinique, l'anémie cérébrale généralisée peut s'observer, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique. Au cours d'une perte de sang considérable, le malade présente la série des accidents suivants : obnubilation de la vue, vertiges, bruits d'oreille, faiblesse générale, tremblement des membres, nausées, vomissements, parfois délire léger, puis suspension complète des sens, mouvements convulsifs partiels ou généralisés, quelquefois épileptiformes, enfin syncope ou état comateux qui peut se terminer par la mort.

Ces phénomènes prennent une grande importance séméiologique quand il s'agit d'une hémorragie interne, intestinale ou autre; ce sont eux qui, avec la petitesse et l'accélération du pouls, avec les frissons, permettront de reconnaître cet accident.

L'anémie cérébrale consécutive à la délivrance s'accompagne aussi de frissons, mais avec ralentissement du pouls.

Forme chronique. — L'anémie cérébrale généralisée chronique donne lieu à une série de phénomènes morbides que l'on rencontre fréquemment chez les chlorotiques; nous les passerons rapidement en revue. Ces malades se plaignent de lourdeur de tête et même de céphalée, soit limitée en un point circonscrit de la tête, soit accompagnée d'une sensation générale de constriction, d'insomnie, de défaut de mémoire et d'inaptitude au travail. Leur entourage se plaint de leur irritabilité et de leur impressionnabilité. Ou bien c'est la dépression qui domine; ils ont de la tendance à la somnolence. Les pupilles sont dilatées. Le vertige est habituel ainsi que les troubles sensoriels tels que bourdonnements d'oreilles, étoiles ou mouches devant les yeux, avec ou sans hallucinations. Hammond cite le cas d'une femme qui croyait voir un homme noir presque toujours devant elle. Il peut se produire un affaiblissement de l'acuité auditive ou visuelle : « on a signalé en particulier des amauroses intermittentes, survenant chez des hystériques ou des chlorotiques, pendant le travail digestif », par oligémie de la rétine. On a signalé des accès épileptiformes ou du délire maniaque. Enfin il existe une sensation de fatigue générale comme chez les neurasthéniques.

Autres formes. — Quelques formes méritent d'être mises à part, par exemple

celle des convalescents de fièvre typhoïde particulièrement; on la voit survenir après des fièvres typhoïdes graves et prolongées avec du délire et même de la fièvre et, dans ce cas, il faut avoir la hardiesse d'alimenter le malade. C'est le délire et la fièvre d'inanition. On la voit aussi à un degré moins marqué après la grippe. Dans la confusion mentale qui succède à l'état puerpéral, aux pyrexies, aux intoxications, l'anémie cérébrale intervient certainement dans la genèse des troubles cérébraux.

La maladie hydrencéphaloïde des enfants (de Marshall-Hall) s'accompagne aussi de fièvre. Il y a d'abord un stade d'excitation avec irritabilité et grincement de dents, puis survient la torpeur : « les paupières sont demi-closes, le regard est vague, les pupilles sont peu sensibles à la lumière, la respiration devient suspirieuse et irrégulière »; l'enfant peut succomber dans le coma ou les convulsions, quoique cet état soit en général moins grave qu'il ne le paraît.

Le fait sur lequel on s'appuiera pour distinguer cette anémie cérébrale des enfants de la méningite tuberculeuse est surtout la diarrhée du début et le tympanisme à opposer à la constipation et « au ventre en bateau » de la méningite.

Enfin il nous reste à signaler l'anémie cérébrale des vieillards, qui est souvent l'effet de l'athérome ou le prélude de la thrombose. Ici on retrouve la céphalalgie, les troubles sensoriels avec confusion dans les idées, difficulté des mouvements, etc. Il faut savoir qu'il s'agit alors d'anémie partielle *disséminée*, comme le dit Potain. La difficulté du diagnostic résidera dans la question de savoir s'il existe déjà des petits foyers de ramollissement multiples. Nous n'avons pas à parler de l'anémie partielle consécutive à l'embolie. Mais nous devons signaler les effets de l'oblitération incomplète des artères cérébrales. Dans ces cas la section du vaisseau ressemble à la section d'un ver de terre. Les symptômes varieront suivant le côté et l'étendue du territoire anémié; d'une façon générale, on se trouve alors en présence d'une hémiparésie avec hémianesthésie pouvant faire croire à une lésion capsulaire. Cette anémie cérébrale par artérite peut avoir une évolution intermittente tout à fait comparable à la claudication intermittente de Charcot.

Les coups de feu dans l'oreille qui sectionnent la carotide réalisent les conditions de la ligature unilatérale de cette artère. Dans le cas de Dutil et J.-B. Charcot⁽¹⁾, il y eut paralysie immédiate des membres du côté gauche (côté opposé à la lésion) avec hémianesthésie. Quinze jours plus tard, ce malade pouvait se tenir debout. Il s'agissait d'un sujet très névropathe mais non hystérique (le diagnostic comporte toujours l'élimination de l'hémiplegie hystérique). Mais ce qui rend la discussion du cas susdit difficile, c'est la production de phénomènes spasmodiques un mois et demi après l'accident et la trouvaille à l'autopsie de dégénération pyramidale. On ne peut guère mettre sur le compte de la simple anémie cérébrale ces derniers phénomènes, qui éveillent l'idée d'une lésion plus grave, de thrombose peut-être. Malheureusement une trépanation ayant été pratiquée, l'examen minutieux du cerveau n'a pu être pratiqué.

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic puisqu'il en a été question à propos de chaque forme. Pourtant il est indispensable de faire remar-

⁽¹⁾ *Soc. anat.*, 1891. Mènière a publié un nouveau cas de ce genre dans la *Gaz. des hôp.*, 1894.