

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.

quer que l'anémie cérébrale peut être très difficile à distinguer de la congestion cérébrale. En effet, le facies pléthorique ou congestif ne doit point faire éliminer l'anémie.

Chez les malades atteints d'hyperémie cérébrale, dit M. Potain, c'est au moment même où ils penchent la tête, que les vertiges, les étourdissements se produisent; chez les anémiques, c'est dans l'instant où ils se redressent après s'être inclinés. Il est un autre moyen de s'assurer du diagnostic, c'est d'étudier « l'influence exercée sur les symptômes par la position élevée ou déclive de la tête ». L'ophtalmoscope enfin dans les cas d'oblitération de la carotide devra être utilisé.

Le pronostic ne dépend guère que de la cause.

Traitement. — Le traitement aussi varie avec la cause; c'est à elle qu'il doit s'adresser d'abord. Contre l'anémie cérébrale aiguë, rapide, passagère, la première chose à faire est de mettre la tête du sujet dans une position déclive ou au moins horizontale. Le médicament le mieux indiqué est l'alcool. La transfusion devient parfois une nécessité. A défaut de la transfusion de sang, il faut faire la transfusion de sérum artificiel selon la méthode du professeur Hayem.

Contre l'anémie cérébrale chronique on agira de deux façons différentes, suivant qu'on aura affaire à un simple trouble vasculaire ou bien à une anémie à proprement parler.

Chez les chlorotiques, chez les neurasthéniques, ce seront les sels de fer, les toniques, les stimulants et l'hydrothérapie qui constitueront la base du traitement. Hayem insiste beaucoup sur le repos au lit. Lœvenfeld et Erb conseillent la galvanisation appliquée au front (Ka), à la nuque (An) (Grasset), en somme la galvanisation du cerveau ou du sympathique cervical.

Dans l'artério-sclérose, dans l'insuffisance aortique, par exemple, on emploiera le nitrite d'amyle, ou la trinitrine (quelques gouttes d'une solution alcoolique à 10/0) dont Grasset a retiré d'excellents effets ou plus souvent l'opium à petites doses (une ou deux pilules de 2 centigrammes d'extrait thébaïque), ou à hautes doses (Huchard) sous forme d'une injection de 1 à 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Lancereaux préconisait récemment encore la morphine dans la syncope respiratoire.

Chaque forme a ses indications spéciales. Hammond recommande de ne pas donner les bromures contre l'insomnie ou l'excitation due à l'anémie cérébrale; nous savons en effet que ces sels figurent parmi les médicaments capables de produire l'anémie du cerveau.

CONGESTION CÉRÉBRALE

La congestion du cerveau survient d'une façon générale dans des conditions précisément contraires à celles qui amènent l'anémie du même organe.

Chose curieuse au point de vue symptomatique, elle offre de nombreux points de ressemblance avec l'anémie. Langlois, cité par Nothnagel, a fait des expériences sur le lapin et montré que les signes de la congestion de l'encéphale sont identiques à ceux de l'anémie.

Toujours secondaire comme l'anémie, elle occupe peut-être dans la pathologie une place plus grande: loi générale à laquelle sont soumis tous les viscères.

Les médecins du siècle dernier, imbus d'idées spéciales sur les fluxions et les inflammations, avaient érigé la congestion cérébrale à l'état de maladie autonome. Trousseau, en 1861, dans une discussion retentissante vint avancer devant l'Académie de médecine que certains faits attribués à la congestion cérébrale relevaient, en réalité, soit de l'épilepsie, soit du vertige auriculaire. Il rencontra des adversaires ardents tels que Bouillaud, Tardieu, Durand Fardel, etc. et battit en retraite.

L'opinion de Trousseau vient d'être reprise et généralisée par P. Marie⁽¹⁾ qui affirme que « dans la pratique neurologique il n'a jamais fait ni vu faire, de source autorisée, le diagnostic de congestion cérébrale ». Non pas qu'il nie l'afflux sanguin excessif vers le cerveau sous des causes diverses, mais cet afflux sanguin, dit-il, « ne détermine pas, tant s'en faut, le cortège de symptômes si complaisamment décrit par les auteurs, et, d'autre part, la constatation objective de la congestion du cerveau, soit pendant la vie, soit après la mort, nous échappe entièrement. Il semble donc que la tendance actuelle doive être de n'accepter qu'avec une extrême circonspection tout ce qui a trait à la congestion cérébrale. Il y a lieu d'établir une distinction formelle entre l'état de congestion du cerveau, considéré au point de vue de la physiologie, et la congestion cérébrale, affection morbide qui semble relever davantage de l'imagination des médecins que de l'observation impartiale des faits ».

Assurément on a abusé, au siècle dernier, de la congestion cérébrale et on en a multiplié démesurément les formes cliniques; assurément il est des cas, étiquetés congestion cérébrale, où l'autopsie ne révèle aucune hyperémie du cerveau, et des cas d'hyperémie nécropsique sans tableau clinique du vivant du malade. Cela prouve qu'il y a des erreurs de diagnostic, des observations mal prises, et des formes latentes. Mais cela nous paraît insuffisant pour rayer la congestion cérébrale du cadre nosographique. Et, tout en admettant le bien fondé de certaines réserves faites par M. P. Marie, nous ne saurions les accepter toutes sans restriction et nous croyons que la congestion cérébrale mérite encore une description spéciale.

Étiologie et physiologie pathologique. — La section du grand sympathique cervical ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur déterminent sur la pie-mère une « congestion sanguine plus ou moins marquée du côté correspondant à la section » (Vulpian). Claude Bernard avait déjà constaté l'élévation de température qui se produit dans cette expérience. Nothnagel (1867) confirma les recherches de Claude Bernard. Telle est la base en quelque sorte physiologique de la congestion cérébrale.

Le passage du sommeil à l'état de veille s'accompagne d'une congestion relative du cerveau, congestion qui s'accroît encore pendant le travail cérébral, et cela sous l'influence de deux facteurs distincts dont les effets se surajoutent: la contraction des vaisseaux de toute la périphérie du corps (Mosso) et, d'autre part, le relâchement des vaisseaux cérébraux, prouvé par l'amplitude des pulsations, en rapport avec la suractivité fonctionnelle de l'organe

(1) P. MARIE. *Presse méd.*, 1900 et *Traité de méd.* Brouardel-Gilbert, 1901.