

Enfin dans cet ordre d'idées signalons les compressions veineuses (jugulaire interne, tronc brachio-céphalique, veine cave supérieure) causées par des ganglions cervicaux volumineux, une tumeur médiastine, un anévrisme de l'aorte, etc.

Hermann et Escher ont empêché, chez le chat, le retour du sang encéphalique et provoqué par ce fait des phénomènes dyspnéiques et convulsifs.

Dans la strangulation la compression est extérieure.

Avant d'en arriver aux causes locales, nous avons à signaler les fluxions collatérales dues aux affections de la tête, érysipèle, parotidite, périostite, etc. (Eichhorst), otite, angine.

Les causes purement locales sont les affections cérébrales : la paralysie générale, l'épilepsie, les tumeurs. On sait que chez les anciens épileptiques on trouve toujours des lésions vasculaires très marquées (Blocq et Marinesco). Nothnagel admet que si l'accès commence par une phase d'anémie cérébrale, il se termine par une phase de congestion.

Il résulte de recherches expérimentales entreprises dans le laboratoire de Bechterew par Borischpolski⁽¹⁾ que, chez le chien, pendant l'accès épileptique, le cerveau est le siège d'une hyperémie active très marquée, accompagnée d'une dilatation des vaisseaux intracrâniens. Cette hyperémie régit l'augmentation de la température cérébrale et de la pression intracrânienne. Il s'agit d'une sorte d'hyperémie collatérale qui amène la dilatation passive de vaisseaux intracrâniens.

Les tumeurs donnent souvent lieu à une congestion partielle du cerveau ; c'est ce qui se passe aussi dans les abcès, la méningite, les hémorragies méningées. On peut attribuer aussi à la congestion cérébrale les ictus de la sclérose en plaques, du tabes, de la maladie de Parkinson.

Enfin il est probable que chez les aliénés les troubles circulatoires jouent quelquefois un rôle. Mais on n'est pas toujours fondé de dire que les états d'excitation s'accompagnent de congestion et les états de dépression d'anémie. Il est vraisemblable que les scléroses cérébrales prédisposent à la congestion en raison de la richesse vasculaire des foyers scléreux.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie on ne retrouve pas toujours les traces d'une congestion qui a existé pendant la vie (Ackermann et Jolly). D'autres fois au contraire elle est évidente. Ainsi, après avoir enlevé la calotte crânienne, on voit les sinus de la dure-mère gorgés de sang, surtout s'il s'agit d'hyperémie veineuse. Les vaisseaux pie-mériens sont gonflés et sinueux. Enfin, à la coupe, le cerveau présente les modifications suivantes : la substance grise est rouge sombre ; la substance blanche est rose hortensia, parsemée d'un piqueté hémorragique correspondant à ce que l'on a appelé l'état sablé. Les plexus choroïdiens sont gros ; les parois des ventricules sont plus vascularisées qu'elles ne le paraissent ordinairement.

Au microscope, on trouve par place des hématies dans les gaines lymphatiques qui, d'autre part, sont plus étroites que normalement (Golgi), en raison de la distension vasculaire.

Par contre, l'état criblé serait dû à l'ectasie des mêmes gaines lymphatiques sous l'influence des congestions répétées.

⁽¹⁾ BORISCHPOLSKI. Sur l'état de la circulation cérébrale pendant les accès d'épilepsie. *Revue russe de Psychiatrie*, 1897.

Daddi⁽¹⁾ a étudié les altérations des cellules nerveuses de l'encéphale dans la congestion passive, consécutivement aux stases prolongées de l'insuffisance mitrale, et a constaté une raréfaction du protoplasma cellulaire allant jusqu'à la formation de véritables vacuoles périphériques. Cet état, assez net dans les cellules cérébrales, est surtout marqué dans les cellules de Purkinje. Le noyau et le nucléole sont intacts et prennent les colorants d'une façon normale.

Symptômes. Diagnostic. — La congestion cérébrale se présente en clinique sous les formes aiguë, subaiguë et chronique. La forme aiguë elle-même est légère, moyenne ou grave. Suivant que les phénomènes de dépression ou d'excitation dominant, on décrit des formes apoplectique et convulsive, délirante ou maniaque. Pour en trouver un tableau bien net, il faut les chercher chez des malades où elle est dégagée de toute autre complication cérébrale, par exemple chez des goutteux. Que la fluxion articulaire cesse tout à coup sous l'influence d'une médication intempestive (par exemple si un malade, au cours d'un accès de goutte, a plongé ses pieds dans l'eau froide), il est pris soit instantanément, soit quelques heures après, d'un violent mal de tête avec troubles de la vue (éblouissement, photophobie), obnubilation cérébrale, tendance au vertige et à la somnolence, bourdonnements d'oreilles, rêvasseries pendant le sommeil, incapacité de penser ou de réfléchir, tristesse. « A ces signes, dit Rendu, dans un remarquable article⁽²⁾, il est facile de reconnaître la congestion cérébrale. Le facies congestif avec injection des yeux et rétrécissement de pupilles aide quelquefois au diagnostic. Cette forme *légère* est comme le prodrome éloigné de la forme grave. »

La forme *grave* à début brusque, dite apoplectique ou « coup de sang », peut survenir dans les mêmes conditions chez les goutteux ; le malade tombe comme une masse, avec « perte de connaissance, respiration stertoreuse, coma, résolution des membres, urines involontaires ». Les artères et le cœur battent violemment. Dans certains cas, l'ictus est annoncé par quelques signes précurseurs immédiats : les bouffées de chaleur, la rougeur de la face, la céphalée avec pesanteur de tête, les étourdissements, l'impressionnabilité exagérée des sens, les engourdissements ou picotements dans les membres.

Les vomissements ne sont pas ordinaires. En général, selon Eichhorst, la température subit une légère élévation. Puis, le coma ayant duré quelques minutes ou quelques heures, la connaissance revient graduellement. Mais il reste une hémiplégie passagère ou seulement une parésie des doigts avec ou sans aphasie. Au bout de quelques jours il n'y a plus trace de paralysie. La mort subite est rare.

Entre ces deux termes extrêmes il existe des formes moyennes dont nous trouvons encore un exemple chez les goutteux (Brongniart cité par Rendu). Dans ces cas il se produit « sans perte de connaissance ni affaiblissement de l'intelligence », mais toujours brusquement, une hémiplégie avec embarras de la parole si cette hémiplégie occupe le côté droit. Au bout de quinze jours tout a disparu. Le diagnostic ne peut guère se faire que par l'évolution.

La forme *subaiguë* (Gardner), ou *sub-apoplectique* (Durand-Fardel), se caractérise par son début graduel, contrairement aux exemples précédents. Les fonctions intellectuelles s'obscurcissent progressivement ; le malade se plaint de

⁽¹⁾ DADDI. *Soc. méd. chir. de Pavie*, 1896.

⁽²⁾ *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. GOUTTE.

céphalalgie, de surdité, de somnolence. Les idées deviennent confuses ou même incohérentes, de façon à simuler le ramollissement cérébral; puis les phénomènes diminuent peu à peu ou augmentent progressivement, en se compliquant de paralysie, pour aboutir à la mort.

Cette forme est particulièrement fréquente chez les vieillards. Le patient n'arrive que par degrés à la résolution générale. Les membres n'ont plus de mouvements spontanés, mais ils ne retombent pas lourdement; la sensibilité est obtuse; les malades se plaignent de paresthésies aux extrémités, mais ils ont conscience de leur affaiblissement général, et quelquefois ils accusent des douleurs dans les membres. Si la vie se prolonge, des escarres peuvent se former. Le pronostic est plus grave que pour le « coup de sang ».

Les cas précédents se manifestaient par des phénomènes de dépression; toutes les formes suivantes s'accompagnent de signes d'excitation.

Du côté de la motilité on peut voir se produire des secousses partielles (face, membres) ou des actes épileptiformes, avec ou sans perte de connaissance (Nothnagel). C'est la forme épileptique (Hammond) ou *convulsive*: elle peut se rencontrer chez les goutteux (Van Swieten, Garrod, Todd, Charcot).

Dans la forme *déirante* le début est rapide, précédé d'agitation, de céphalalgie, de cauchemars, d'hallucinations de la vue (flammèches, raies de feu), de l'ouïe. Le malade, sans perdre connaissance, perd conscience du milieu; il ne reconnaît plus ceux qui l'entourent, chante, bavarde, rit aux éclats, pousse des cris « inhumains ». Au milieu de ses divagations on distingue de temps en temps une lueur de raison. Parfois se manifestent des idées de persécution ou d'ambition (Laborde). Le delirium tremens n'est que le degré extrême de cet état. Et, de fait, il ne s'agit guère ici que d'alcooliques ou de vieillards.

A côté du délire de paroles, Prus a décrit un délire d'action: les malades se trompent de lit et veulent aller coucher dans celui de leur voisin; ils sont continuellement occupés à dénouer un cordon, à défaire leur matelas (Potain).

Ce délire d'action conduit insensiblement à la forme *maniaque* dont l'expression la plus haute est encore et toujours le delirium tremens. Quoique les formes ne soient pas aussi nettement tranchées que dans les descriptions classiques, elles répondent cependant à des types de malades.

Il est une autre forme encore décrite par Potain et répondant aux cas d'hyperémie veineuse de l'asystolie. « Les malades s'affaissent progressivement. Leur intelligence devient paresseuse, leur pensée moins nette et moins précise, leur mémoire incertaine. Ils tombent par degrés dans un état d'engourdissement, de somnolence et de stupeur, de temps en temps interrompu seulement par un peu de sub-délire ou de rêvasseries, sans qu'ils aient de véritable sommeil; ensuite survient le coma qui les conduit jusqu'à la mort. » A côté de cet état de dépression il faut signaler la folie cardiaque (Lasègue, Limbo, Huchard); ici le délire aigu n'est pas sous l'unique dépendance de la congestion, attendu qu'il persiste quelquefois dans l'intervalle des crises d'asystolie.

Nous n'aurons pas à parler de la congestion cérébrale chronique; son histoire se confond avec celle des maladies de l'encéphale qui l'entretiennent. Mention spéciale doit être faite de la congestion cérébrale à répétition dans certaines paralysies générales; Marcé la décrit sous le nom de *forme congestive*; elle se traduit par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, ou encore

par des accès de manie, par une hémiplegie. Le même auteur distingue six variétés de congestion cérébrale chez les paralytiques généraux. Tant de catégories ne peuvent être qu'artificielles.

Jusqu'à présent nous n'avons eu en vue que les adultes et les vieillards. Chez les enfants la congestion cérébrale peut se rencontrer à l'état aigu ou chronique (J. Simon), mais moins bien caractérisée qu'aux âges ultérieurs. L'intérêt de la congestion aiguë, dans l'enfance, porte principalement sur le diagnostic par exclusion de la méningite tuberculeuse, comme pour la maladie de Marshall-Hall. Presque tous les cas de méningites guéries ne sont peut-être que des congestions.

La congestion, qui peut aussi chez les enfants se terminer par la mort, se juge en huit jours. On n'y observe pas la raie méningitique, ni la dépression du ventre; mais la constipation, les vomissements et les cris aigus déchirants simulent la tuberculose méningitique aiguë. Et l'on conçoit que, dans ces cas s'il survient des convulsions, l'alarme est justifiée.

Quant à la congestion cérébrale chronique de l'enfance, on en trouve le type chez les enfants atteints « d'hypercoqueluche ».

Nous n'insisterons ni sur la marche ni sur la durée de la congestion cérébrale, puisqu'elles dépendent de la cause. Faisons remarquer seulement que, dans un grand nombre de cas, elle est sujette à des récurrences et que la congestion cérébrale de l'adulte annonce souvent un ramollissement et surtout une hémorragie pour la vieillesse. La mort est fréquente dans les formes délirantes et sub-apoplectiques.

Nous n'insisterons pas non plus sur le *diagnostic* de l'anémie et de la congestion cérébrale. Sans tenir un compte absolu de l'*habitus extérieur*, il est certain que le *facies* peut aider au diagnostic chez les individus « au cou court » « apoplectique », gros mangeurs ne prenant pas d'exercice. En général, renseigné sur la cause, on interprétera plus facilement les accidents de la congestion cérébrale. A-t-on affaire à un alcoolique, ou à un goutteux? En présence d'une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplegie, on se gardera de porter trop hâtivement le diagnostic d'hémorragie cérébrale, de faire entrevoir un pronostic trop sombre. A vrai dire, le point difficile de la diagnose sera de distinguer, particulièrement chez le vieillard, la congestion cérébrale des lésions en foyer (ramollissement ou surtout hémorragie). La forme apoplectique simule l'hémorragie, la forme sub-apoplectique le ramollissement. En présence d'un délire rapporté à la congestion cérébrale, il faut examiner les urines: on pourrait y trouver la preuve que le délire est d'origine rénale ou urémique.

Enfin les convulsions de la congestion cérébrale peuvent simuler l'épilepsie. On sait que Trousseau rapportait à celle-ci les attaques apoplectiformes.

Le diagnostic de congestion cérébrale une fois posé, la tâche du clinicien n'est pas achevée. Il faut savoir à quelle cause la rapporter.

Souvent un symptôme de peu d'importance apparente peut mettre sur la voie dans le sens d'une paralysie générale, d'une sclérose en plaques, d'une tumeur cérébrale, etc. Dans bien des cas, le diagnostic de la cause est fait le premier, la congestion cérébrale n'étant qu'une manifestation secondaire de la maladie en question.

Mais alors elle pourra servir à établir un *pronostic*. C'est ainsi que dans la paralysie générale, la répétition fréquente des attaques apoplectiformes aggravera singulièrement ce pronostic.

Traitement. — Le traitement de la cause vient en première ligne; c'est une loi générale en médecine. S'agit-il de la suppression d'un flux sanguin physiologique, ou quasi physiologique, il faut le rappeler par des sinapismes sur les cuisses, des bains de pieds sinapisés (flux menstruel) ou des sangsues à l'anus (hémorroïdes). Il en est de même de la fluxion goutteuse que l'on « fait descendre aux jointures » par des révulsifs, des fomentations, des vésicatoires.

Chez un paludéen, la quinine à hautes doses est de rigueur.

Il faudrait entreprendre en même temps le traitement de la congestion elle-même. Les émissions sanguines ont été pratiquées de toute antiquité; elles semblent encore s'imposer. Les dérivatifs intestinaux (drastiques et autres) sont aussi naturellement indiqués.

Chez les enfants on emploie couramment comme révulsif léger, mais suffisant sur les membres inférieurs, la botte d'ouate et de taffetas gommé.

Enfin, il est un médicament qui agit directement sur la circulation encéphalique: c'est le bromure de potassium seul ou associé aux bromures de sodium ou d'ammonium (Yvon). Hammond recommande le bromure de lithium. L'opium est proscrit.

On peut faire usage aussi de l'application de glace sur la tête; on aura soin en tout cas que celle-ci soit suffisamment élevée sur les oreillers.

Certains auteurs (Hammond) ont préconisé la galvanisation du sympathique cervical. Nous ne mentionnons ce procédé que pour mémoire.

Chez les sujets prédisposés il faut instituer le traitement préventif: léger exercice, nourriture légère, eaux de Carlsbad, Châtelguyon, pilules d'aloès, etc. Chez les femmes arrivées à l'âge de la ménopause, la teinture de digitale à la dose de XX gouttes au moment des périodes critiques, rend, dit-on, moins fréquentes les poussées congestives.

CHAPITRE IX

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL — ENCÉPHALOMALACIE

On désigne communément sous le nom de *ramollissement cérébral* et quelquefois sous celui d'*encéphalomalacie* une lésion très fréquente de l'encéphale consistant essentiellement en un *infarctus par oblitération artérielle*. La lésion dont il s'agit est identique par son origine et son évolution anatomo-pathologique aux infarctus qu'on trouve si souvent à la surface ou dans la profondeur des viscères, spécialement de la rate et du rein. En général le tissu des infarctus, affaissé, rétracté et jaunâtre, réalise pour tous les organes l'état de dégénérescence granulo-graisseuse. Mais comme le tissu cérébral a une consistance très inférieure à celle des autres parenchymes viscéraux, comme il est formé d'une pulpe à base myélinique et d'un stroma névroglie particulièrement fragile et délicat, ce qui caractérise par-dessus tout l'infarctus encéphalique c'est sa mollesse. De là le terme générique de *ramollissement* attribué aux infarctus cérébraux.

Un autre grand fait distingue, au point de vue clinique, les infarctus cérébraux de tous les autres infarctus; tandis que ces derniers n'entraînent qu'une diminution de fonction, proportionnelle à l'étendue du tissu nécrosé, les infarctus du cerveau ont pour conséquence la suppression de telle ou telle fonction selon le siège de la nécrose. Le rein, la rate sont des organes homogènes, dont toutes les parties remplissent le même rôle. Le cerveau au contraire est un organe complexe dont chaque partie a sa fonction distincte. C'est précisément parce que chaque partie du cerveau, envisagée isolément, possède cette faculté distincte, que le ramollissement cérébral circonscrit a été le point de départ de toutes les études physiologiques et psychologiques positives qui depuis trente ans ont transformé la science.

Donc une oblitération artérielle — qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie — produit toujours le même résultat: un infarctus; et dans l'immense majorité des cas la caractéristique de l'infarctus est la mortification avec *ramollissement* du tissu cérébral, dans le département d'irrigation, cortical ou profond, de l'artère oblitérée. Il s'en faut toutefois que cet infarctus soit nécessairement un ramollissement au sens propre du terme. Immédiatement après la fermeture du vaisseau nourricier, on peut constater une induration passagère par fluxion veineuse et œdème secondaire; plus tard, lorsque l'infarctus devient tissu fibreux cicatriciel, l'induration est encore plus prononcée. Ces faits seront signalés dans la description anatomo-pathologique. Mais, dès à présent, il faut reconnaître qu'ils n'ont qu'une importance fort restreinte et que rien, somme toute, n'empêche de prévaloir les locutions traditionnelles de *ramollissement cérébral* ou d'*encéphalomalacie*.

La nature du ramollissement cérébral a été longtemps ignorée. Son autonomie anatomo-clinique est même restée absolument méconnue jusqu'à l'époque où Abercrombie, Lallemand et Rostan lui consacrèrent une description spéciale. Mais pour ces auteurs, ainsi que pour la plupart de leurs contemporains, la lésion, si remarquablement différenciée qu'elle nous paraisse aujourd'hui, passait pour un produit de phlegmasie simple. L'histoire du ramollissement s'est confondue avec celle de l'encéphalite jusqu'au jour fameux de la découverte de l'embolie. Sans doute, Andral, Bouillaud, Abercrombie, Bright, Carswell surtout avaient bien remarqué l'analogie des foyers de ramollissement avec ceux de tant d'autres mortifications viscérales. Carswell écrivait, en effet, en 1855: « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement par inflammation, il est seulement nécessaire de constater l'état morbide des artères ».

Néanmoins la cause de la suppression des phénomènes de nutrition dans ces foyers restait pour ces éminents observateurs profondément obscure. En 1847, Hasse (de Zurich) signalait, après Rokitansky, une étroite relation de cause à effet entre les lésions artérielles de l'hexagone et le ramollissement sénile. Il admettait l'influence directe de la stagnation du sang dans les artères malades.... Le temps est déjà loin où ce problème suscitait tant de recherches, tant de travaux, tant de controverses, qu'un petit mémoire de Virchow devait faire rentrer dans l'oubli pour toujours.

Après que Virchow eut fourni la preuve péremptoire des lésions organiques produites par l'embolie, Charcot fut en France le premier auteur qui se rattacha à la doctrine du ramollissement cérébral par lésion de nutrition; celle-ci devenait dès lors le fait d'un trouble de la circulation dans tel ou tel territoire de l'encéphale. Qu'il s'agisse d'une plaque d'athérome, d'une embolie,