

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'anüs (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,

d'une thrombose, oblitérant en tout ou en partie la lumière d'une artère, il s'ensuit un retard dans les actes nutritifs du territoire irrigué, et ce retard, qui n'a rien à voir avec un processus inflammatoire, se résume finalement en une transformation régressive de la substance nerveuse. Le travail de régression dont il s'agit et qui produit l'infarctus est ce qu'on a appelé la *nécrobiose*.

La démonstration expérimentale vint ensuite; elle fut pleinement démonstrative. Prévost et Cotard, en faisant pénétrer des poudres inertes dans les artères cérébrales, conformément à la méthode inaugurée par Panum, produisirent des infarctus cérébraux identiques à ceux dont la pathologie humaine fournit de si nombreux exemples.

Aujourd'hui la question est jugée sans ressort; et si parfois les ramollissements cérébraux présentent quelque ressemblance avec des foyers d'encéphalite, c'est, ainsi qu'on le verra plus loin, en raison de certaines réactions secondaires de la pulpe nerveuse, surtout chez des sujets atteints d'une maladie infectieuse. Mais l'oblitération artérielle préalable, par thrombose ou par embolie, est le phénomène fondamental d'où procède tout le reste.

Anatomie pathologique. — A la suite de l'oblitération d'une artère ou d'une artériole cérébrales, différents phénomènes peuvent se produire. 1° Ou bien la circulation en retour ne s'effectue pas; et c'est là le cas le plus habituel, puisque les artères cérébrales sont pour la plupart assimilables à des artères terminales; alors le tissu n'étant plus irrigué prend une teinte pâle; tout le département privé de son liquide nourricier devient exsangue, et il dégénère, se nécrose en quelque sorte: c'est le *ramollissement blanc*. 2° Ou bien la circulation en retour s'effectue, et dans ce cas la pression en aval de l'obstacle l'emporte de beaucoup sur la pression normale; ce fait est commun à toutes les oblitérations artérielles. Il en résulte que le tissu momentanément mal irrigué n'est plus en état de résister; il devient le siège de suffusions sanguines ou d'hémorragies punctiformes: c'est là ce qu'on appelle le *ramollissement rouge*. 3° Ou bien enfin, lorsque les parties ischémisées ont conservé une vitalité relative grâce à leur imbibition par le sérum transsudé, elles dégèrent lentement; la myéline qui constitue la plus grande partie de leur masse se transforme insensiblement en granulations et en cristaux gras: c'est le *ramollissement jaune*.

Cette division, établie peut-être un peu arbitrairement, ne s'applique pas en réalité à des variétés anatomo-pathologiques différentes, mais simplement à des aspects extérieurs correspondant à autant de phases. Il est certain que le premier effet d'une oblitération artérielle est d'anémier le territoire situé en aval de l'obstacle. De là le *ramollissement blanc*. Puis, lorsque la circulation en retour s'établit et que le sang pénètre par effraction et sous forte pression dans le tissu, la lésion revêt l'apparence du *ramollissement rouge*. Enfin, lorsque le département nécrosé est réduit à un séquestre nerveux de constitution grasseuse, l'aspect est celui du *ramollissement jaune*. Le ramollissement rouge succède donc au ramollissement blanc, le ramollissement jaune succède au ramollissement rouge. Les deux premiers caractérisent deux états presque contemporains, le second suivant le premier à court intervalle. Le troisième est une conséquence beaucoup plus tardive du processus de dégénérescence. On ne le constate guère que vers la troisième ou la quatrième semaine après l'oblitération du vaisseau nourricier.

Avant d'entrer dans le détail de la description macroscopique, il faut dire quelques mots de l'obstacle lui-même.

Thrombose et embolie. — L'obstacle consiste en un caillot fibrineux *autochtone* ou *migrateur*. Autochtone, le caillot adhère le plus souvent à une plaque d'artérite noueuse ou d'endartérite syphilitique. Migrateur, il peut n'être pas adhérent à la paroi vasculaire. Il est constitué tantôt par un bloc de fibrine pure venu du cœur, tantôt par un fragment de plaque athéromateuse détaché des sigmoïdes aortiques, des vertébrales, du tronc basilaire et même de l'hexagone de Willis, tantôt par un kyste hydatique, tantôt par une filaire, etc. Il est possible, dans des cas heureusement très démonstratifs, de reconnaître la provenance du corps embolisé, à sa forme et à la perte de substance de la surface éloignée où il était implanté et d'où il est parti.

Lorsqu'il s'agit d'une oblitération embolique, le lieu de la coagulation fibrineuse secondaire est généralement un cap de bifurcation artérielle, sur lequel l'embolie reste souvent à cheval. Si celui-ci est constitué par une végétation calcifiée à arêtes vives venue de l'endocarde, il entame quelquefois la paroi vasculaire et s'y loge en formant une sorte de petit anévrysme disséquant que Ponfick a appelé *anévrysme embolique* (1). L'anévrysme embolique devient ainsi à son tour le point de départ d'une coagulation qui donne lieu à un ramollissement. Il peut être également l'origine d'une hémorragie méningée.

Suivant l'importance du vaisseau oblitéré, le ramollissement a des dimensions très variables. Lorsque par exemple un caillot (thrombotique ou embolique) ferme la lumière de la sylvienne à son origine, la surface de nécrose corticale s'étend à presque tout le territoire de la convexité. Lorsqu'il bouche simplement une branche de la sylvienne ou de la cérébrale postérieure, le ramollissement est beaucoup plus circonscrit, et ses limites s'arrêtent à la frontière du territoire irrigué par ces deux vaisseaux. Ici il convient de rappeler que les territoires en question affectent, dans leurs dimensions et dans leurs rapports généraux, une singulière constance. Nous savons que la sylvienne, par exemple, irrigue la majeure portion de la région motrice; que parmi ses branches il en est une qui est destinée spécialement au centre cortical de la mémoire verbale motrice, une autre au centre cortical de la mémoire des mouvements du membre supérieur, etc. L'ischémie absolue de tout le domaine de la sylvienne entraînera donc le ramollissement de la presque totalité de la région motrice. L'ischémie des deux branches que nous venons de signaler aura pour conséquence le ramollissement du centre de la mémoire verbale motrice et le ramollissement du centre de la mémoire des mouvements du membre supérieur. On peut dire qu'à chaque centre fonctionnel correspond un régime circulatoire spécial, commandé par une artère fonctionnelle, par conséquent une sphère préétablie de ramollissement. Ainsi encore le centre de la mémoire visuelle a son artère spéciale et son ramollissement spécial.

Il s'en faut certainement de beaucoup que la limitation des territoires anatomo-fonctionnels soit aussi tranchée qu'on le supposait il y a trente ans à peine. Les recherches de Heubner, de Cadiat, de Charpy, de Tedeschi, de Biscons, surtout, ont démontré, contrairement aux conclusions de Duret, que la limitation des bassins artériels pour chacun de ces territoires n'est pas absolument stricte. Sur les intervalles qui forment en quelque sorte la ligne de partage des

(1) *Virch. Arch.*, 58 Bd.

eaux, la direction du courant sanguin est relativement indifférente; grâce à quelques anastomoses reliant entre elles les vallées contiguës, la circulation peut se rétablir après l'obstruction du vaisseau nourricier principal, mais dans une mesure, il est vrai, si faible, que le ramollissement est encore presque



FIG. 56. — Ramollissement jaune exactement limité au lobule du pli-courbe (territoire irrigué par une branche spéciale et constante de la sylvienne).

fatal. C'est cependant ce vaisseau anastomotique qui permet au tissu ischémié de ne pas tomber immédiatement en nécrose. Quelquefois le vaisseau anastomotique pourrait être une veine, communiquant directement par inosculation avec l'artère, ainsi qu'il ressort de certains faits constatés par Tedeschi⁽¹⁾.

(1) Acad. méd. chir. de Pérouse, 1890, II, 209.

L'anatomie pathologique nous permet en outre de distinguer trois sortes de ramollissement, suivant que la mortification du tissu cérébral intéresse à la fois l'écorce et la substance blanche sous-jacente, ou bien l'écorce grise toute seule, ou bien enfin exclusivement la substance blanche sous-corticale.

Les faits sont à cet égard très significatifs. Par exemple, l'oblitération du tronc de la sylvienne à son origine entraîne la nécrobiose de toute la substance grise et de toute la substance blanche du centre ovale irriguées par ce vaisseau. La mortification ne s'arrête, dans la profondeur, qu'aux noyaux gris centraux. Dans le second cas, c'est exclusivement l'écorce qui est privée de sang et qui succombe. Elle se décolle aisément du centre ovale. Il faut admettre que les capillaires propres à la substance grise ont été, en pareil cas, le siège unique de la coagulation. C'est évidemment le fait d'une thrombose systématique de l'appareil cortical.

Enfin, lorsque l'écorce est respectée, le tissu blanc sous-jacent étant seul lésé, on doit supposer que ce sont les artères longues de la pie-mère, les perforantes de la substance grise qui sont oblitérées. On constate alors un affaissement en masse de tout un département de l'écorce, sans altération notable de cette écorce elle-même. L'interprétation de ces cas est malaisée; mais le fait subsiste.

1° Ramollissement blanc.

— Lorsqu'une oblitération vasculaire totale, dans le

tronc de la carotide par exemple, supprime instantanément le fonctionnement d'un hémisphère presque entier, l'apoplexie peut être foudroyante et la mort survient quelquefois en moins de quelques heures. Dans un délai si court le tissu cérébral n'a pas le temps de subir une dégénérescence qui puisse se traduire à l'autopsie par une modification notable de couleur et de consistance. Aussi les cas de ce genre sont-ils très embarrassants. En y regardant de près, on remarque toutefois que la pulpe nerveuse est plus molle, comme œdémateuse, et qu'elle donne, dans une portion limitée de son étendue, la sensation de la fausse fluctuation.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les circonvolutions sont serrées



FIG. 57. — Deux ramollissements sous-corticaux. La substance grise corticale est presque totalement respectée. (Coll. Brissaud).

les unes contre les autres, distendues, et les sillons sont aplatis. La constatation de l'embolie dans le tronc vasculaire explique seule l'ictus apoplectique ; mais l'aspect du cerveau ne révèle pas d'une manière évidente la cause de la mort.

Très peu de jours après l'obstruction, le tissu cérébral présente déjà les caractères d'une dégénération très évidente. Il s'infiltré d'un liquide séreux au milieu duquel tous les éléments cellulaires ou névrogliaux semblent se dissocier ; la substance myélinique se désagrège ; les leucocytes, sortis en grand nombre des capillaires où le sang s'est arrêté, s'insinuent entre les cylindres nerveux et s'emparent de la myéline. Chargés de granulations graisseuses au point d'atteindre des proportions énormes (50 μ), ces éléments deviennent méconnaissables : on les appelle communément *corps granuleux*. Longtemps on a hésité sur leur nature ; il est aujourd'hui de toute évidence qu'ils représentent les organismes chargés de la résorption des parties nécrosées. Ils jouent le rôle de phagocytes à l'égard de la matière grasse des gaines nerveuses. La dissociation et l'éparpillement de la myéline qui en résultent donnent à l'ensemble de la lésion un aspect très spécial.

Plus tard le tissu cortical est pâle, affaissé, molaire, parcouru à sa surface par de gros troncs veineux qui sous-tendent une méninge arachnoïdienne abondamment infiltrée de liquide. Ce liquide d'apparence laiteuse n'empêche pas la pie-mère d'adhérer à l'écorce : aussi la *décortication* est-elle impossible ; du moins elle rend inévitables des arrachements de la substance grise déjà dégénérée.

Sur les coupes faites à l'état frais on peut déjà constater que l'écorce est beaucoup plus pâle et friable qu'au niveau des parties saines. Il en est de même de la substance blanche. Enfin au milieu de l'une ou de l'autre on distingue çà et là de petites taches ecchymotiques.

Quelquefois — surtout lorsqu'il s'agit de foyers anciens — le pourtour du ramollissement est d'autant plus nettement arrêté que le tissu cérébral limitrophe est légèrement induré. Au microscope cette induration semble le fait d'un épaissement de la névroglie.

2° **Ramollissement rouge.** — Cette variété, avons-nous dit, correspond le plus souvent à une phase plus avancée de la dégénération. Ce qui la distingue, c'est presque exclusivement la suffusion hémorragique du tissu ramolli. Les parties privées de sang n'opposent plus aucune résistance à la pression sanguine qui s'exerce encore par les anastomoses ; les parois vasculaires, d'ailleurs, dans le système capillaire, ont déjà subi elles-mêmes la dégénérescence ischémique ; de là les multiples, les innombrables hémorragies punctiformes qui donnent à la lésion sa coloration rouge. Le ramollissement devient donc réellement *hémorragipare*, comme disait Rochoux ; mais il ne l'est pas toujours et nous ignorons, ou peu s'en faut, les conditions particulières qui déterminent le ramollissement rouge. Il s'agit ici de ce que les anciens auteurs appelaient l'état *ponctué*.

L'état ponctué du ramollissement rouge présente presque toujours son maximum d'intensité au centre du foyer. On a beaucoup hésité sur les causes possibles de la congestion vasculaire, qui, selon toute vraisemblance, précède les suffusions hémorragiques. Sans entrer dans le détail des interprétations de ce fait, proposées et rejetées tour à tour, qu'il suffise de signaler l'identité de l'état ponctué avec toutes les hémorragies punctiformes dont un infarctus quelconque peut devenir le siège. A la suite de l'oblitération artérielle, les parois des branches

vasculaires terminales situées en aval de l'obstacle perdent instantanément leur contractilité. C'est, en effet, la tension sanguine qui entretient pour une part cette contractilité ; c'est aussi, pour une autre part, et principalement en ce qui concerne les artérioles, l'action vivifiante du sang rouge. Soustraites à ces deux influences, les tuniques musculaires des vaisseaux de l'infarctus deviennent pour ainsi dire inertes. Elles se laissent distendre par la pression veineuse d'aval, largement suffisante pour dilater les ramifications

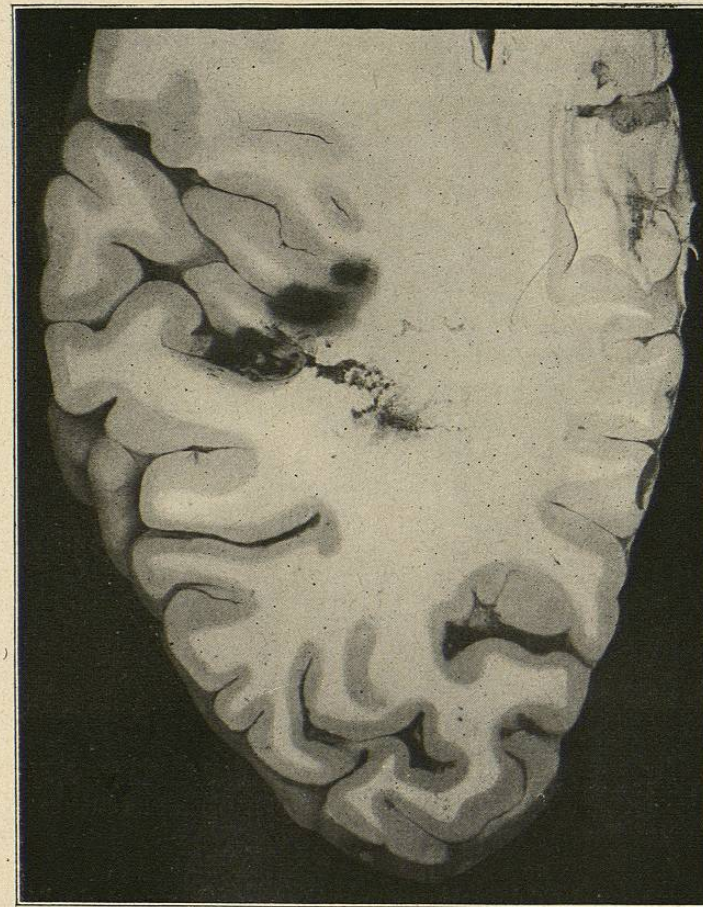


FIG. 58. — Petit foyer de ramollissement cortical avec suffusion hémorragique de l'écorce (ramollissement rouge).

artérielles ; et comme les troubles de nutrition, dans les capillaires où stagne un sang exclusivement veineux, ne sauraient non plus se faire attendre, on conçoit sans peine que les hémorragies multiples résultent, à bref délai, de cette *congestion paralytique*.

« La gaine lymphatique, dit Bouchard, est injectée à une distance plus ou moins considérable par le sang épanché. On voit que l'apoplexie capillaire n'a pas une existence indépendante, qu'elle accompagne aussi bien les foyers de ramollissement rouge que les foyers d'apoplexie sanguine et que, d'autre part, elle peut, dans quelques cas, être le premier degré d'une hémorragie cérébrale véritable. »