

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 névrogliques 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

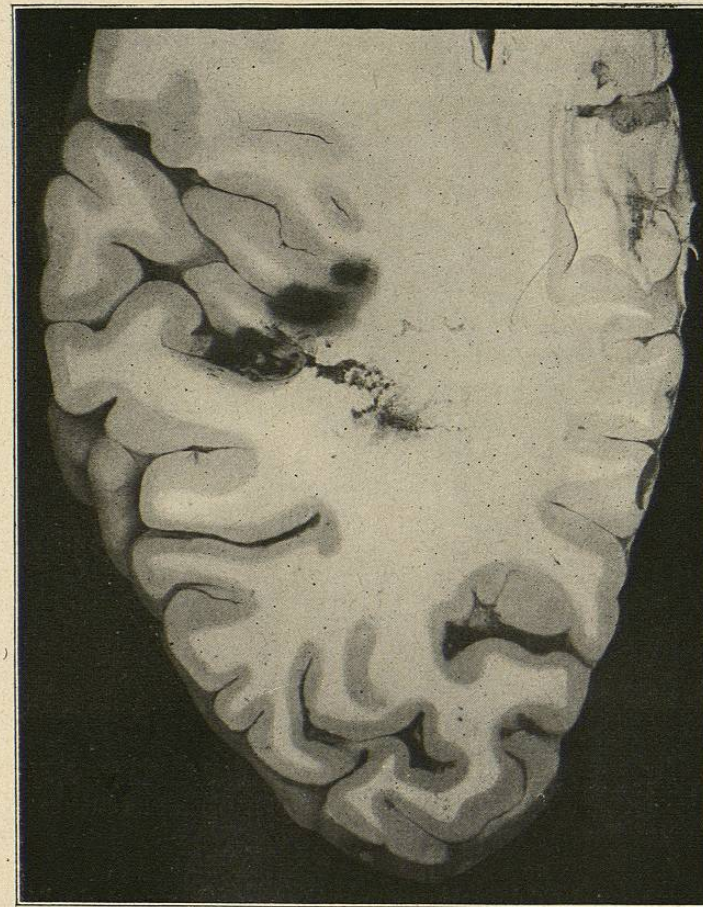


FIG. 58. — Petit foyer de ramollissement cortical avec suffusion hémorragique de l'écorce (ramollissement rouge).

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. »

Il n'est pas inutile de signaler que les hémisphères cérébraux qui renferment un ou plusieurs foyers de ramollissement rouge se durcissent très mal, très lentement et très inégalement dans le liquide de Müller.

5° **Ramollissement jaune.** — La coloration jaune tient d'une part à l'état scléreux des tissus, d'autre part aux modifications subies par la matière colorante du sang, enfin à la transformation du foyer en matière grasse. C'est au niveau de l'écorce que cette coloration est le plus accentuée : on la désigne sous le nom de *plaque-jaune*. Les plaques, d'étendue en surface très différentes, atteignent généralement un diamètre de un à trois centimètres. A côté de cet

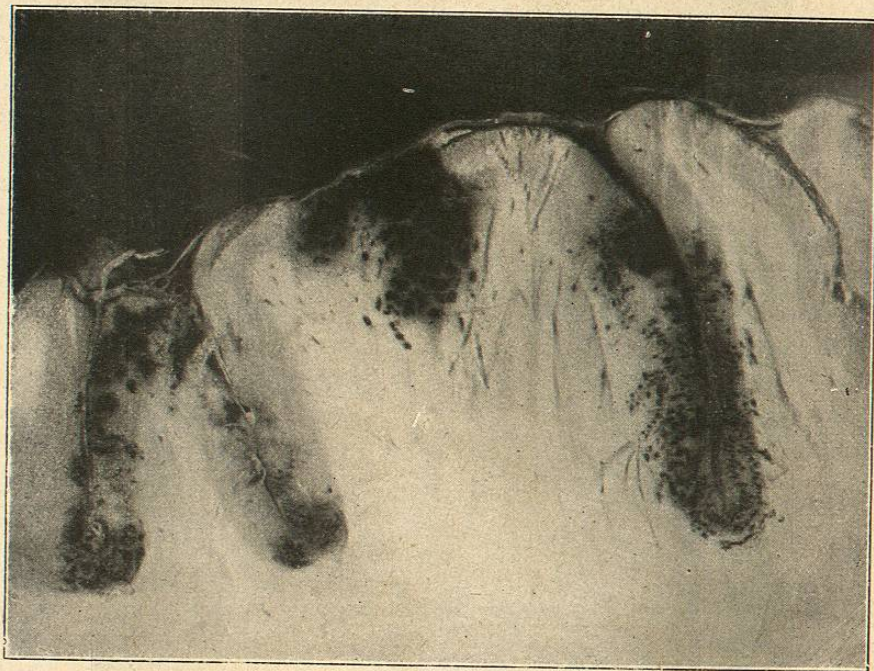


FIG. 59. — Autre cas semblable ou analogue au précédent. Foyer de ramollissement avec hémorragie corticale punctiforme. — Le foyer occupe exclusivement la substance grise des circonvolutions. Il est constitué par une sorte de purpura confluent et réparti sur un territoire déterminé d'une branche corticale de la sylvienne.

aspect en plaques, qui est le plus commun, le ramollissement de l'écorce peut présenter soit la forme d'ulcération, soit la forme d'*atrophie considérable* de la substance grise et blanche des circonvolutions.

Le ramollissement jaune appartient aux cas anciens.

Dans leur mémoire justement célèbre, Prévost et Cotard déclarent que le ramollissement jaune est constitué dès le trente-cinquième jour qui suit l'obstruction artérielle. Le tissu nécrosé, réduit de volume, rétracté, déprimé, creusé en excavation plus ou moins profonde à la surface de l'hémisphère, consiste en une pulpe filamenteuse, d'un jaune franc, ou d'un *jaune chamois*, qui adhère fortement à la méninge. Désormais la décortication est absolument impossible. La pie-mère est en quelque sorte ankylosée avec le foyer de ramollissement ; quelques vaisseaux la parcourent encore, mais ils sont en petit nombre ; cette membrane, du reste, n'en a nul besoin pour se nourrir, attendu qu'elle est devenue fibreuse, épaisse, demi-opaque ; elle renferme même quelquefois des

concrétions calcaires. La dépression du foyer au-dessous du niveau moyen de l'écorce a fait appel à une quantité plus abondante de lymphe sous-pie-mérienne et de liquide céphalo-rachidien. Au fur et à mesure que le ramollissement devient plus ancien, le liquide devient plus clair ; il était louche et analogue à du colostrum, au début, lorsqu'il tenait en suspension un grand nombre de

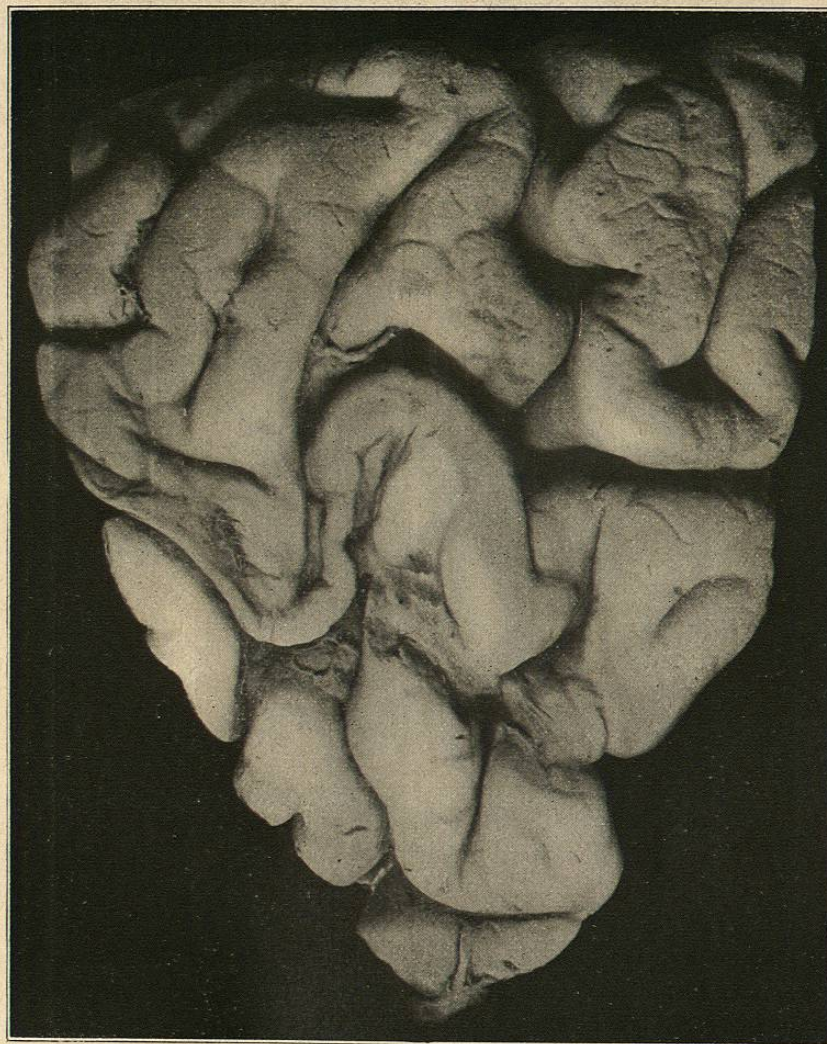


FIG. 60. — Ancien foyer de ramollissement limité exactement au pli courbe. Atrophie considérable du pli courbe (Coll. Brissaud).

corps granuleux. Maintenant ces corpuscules sont résorbés, et la transparence est à peu près parfaite. Lorsque ce liquide est à peu près totalement repris par les voies veineuses restées libres, la cavité du ramollissement devient presque virtuelle ; elle ressemble à toute poche kystique d'infarctus, aplatie, déprimée, parcourue par de minces travées formant un réseau.

Dans la substance blanche, le ramollissement prend un aspect spécial, qui a été bien étudié par Durand Fardel sous le nom d'*infiltration celluleuse* : « La

pulpe médullaire, dit-il, a disparu dans une plus ou moins grande étendue, et



FIG. 61. — Ancien foyer de ramollissement occupant tout le territoire d'irrigation de la sylvienne. Au veau de ce foyer les méninges sont intimement adhérentes à la substance cérébrale et la décortication est impossible. Partout ailleurs les circonvolutions ont été décortiquées (Coll. Brissaud).

se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche laissant entre les mailles des vides irréguliers, que remplit un liquide trouble et blanchâtre mêlé ou non de flocons qui ne semblent autre chose que des débris de substance cérébrale. »

Cette infiltration celluleuse peut se rencontrer dans les ganglions centraux, particulièrement dans le corps strié.

4° **Cicatrisation.** — Enfin, dans un petit nombre de cas, l'infiltration celluleuse, qui répond en général au stade ultime du processus de nécrobiose, se transforme en une infiltration cicatricielle : c'est-à-dire que le tissu granulo-graisseux de l'infarctus primitif devient un véritable tissu inodulaire. Les vaisseaux de la périphérie poussent dans le foyer des prolongements capillaires suffisants pour favoriser le développement des éléments de toute sclérose. Au

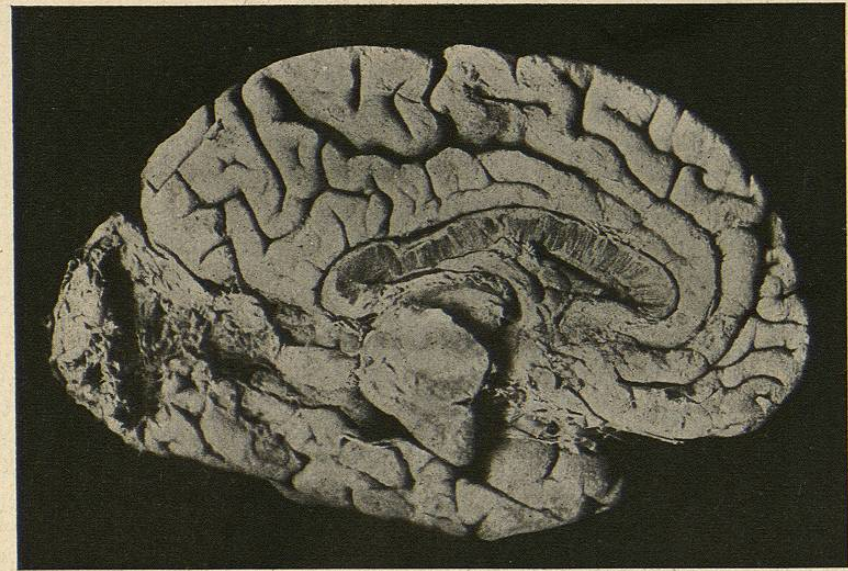


FIG. 62. — Ramollissement jaune. Ancien foyer limité au Cuneus : disparition de la pulpe médullaire infiltration celluleuse (Coll. Brissaud).

pourtour de la lésion, ils sont parfois très abondants et le tissu de cicatrice est assez épais pour revêtir l'apparence d'une capsule fibreuse. Dans cette masse informe, le tissu nerveux est devenu méconnaissable. On ne peut s'orienter que d'une façon approximative, d'après la disposition plus ou moins normale des parties adjacentes.

5° **Encéphalite secondaire.** — Chez les sujets qui présentent après l'ictus, dans un délai variable, les symptômes graves d'une complication infectieuse (pneumonie, décubitus aigu, etc.), le foyer subit une transformation spéciale. Une encéphalite vraie se déclare, non seulement à la périphérie de l'infarctus, mais dans sa masse elle-même. La pulpe ramollie devient alors rapidement diffluente, rouge, molle et exhale une odeur putride (ramollissement inflammatoire et gangréneux).

Histologie. — Le microscope confirme les données de la pathogénie. C'est-à-dire que les foyers de ramollissement, à part le cas exceptionnel qui vient d'être

signalé, ne relèvent pas d'une encéphalite, mais d'une mortification pure et simple. L'*encéphalomalacie* est le fait d'une infiltration du tissu cérébral par des corps granuleux. Les corps granuleux, d'autre part, ne sont autre chose que des globules blancs du sang, éléments migrants chargés de l'absorption des parties mortes. Ils s'insinuent partout, dans les mailles de la névroglie,

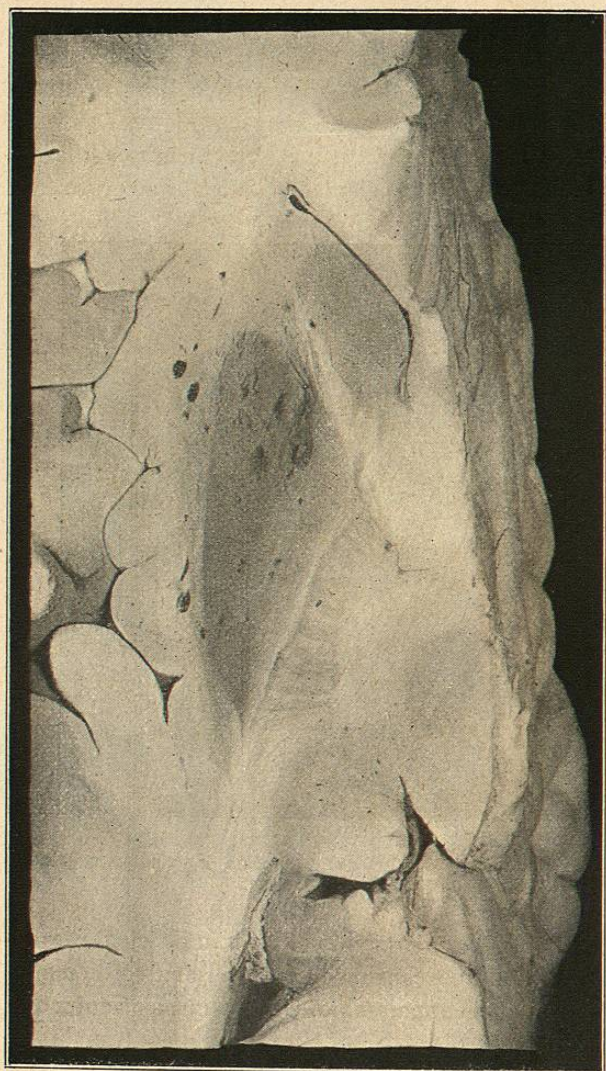


FIG. 63. — Petit foyer d'ischémie localisé au noyau lenticulaire. Encéphalite secondaire. La pulpe nerveuse est devenue diffuse et exhale une odeur putride.

spécifiques des matières grasses, rendent très évidente la constitution du corps granuleux. Mais sans le secours de ces réactifs, ils sont encore suffisamment caractérisés pour qu'on ne risque jamais de les confondre avec aucun autre élément anatomique.

Les altérations du tissu encéphalique (écorce grise ou fibres du centre ovale) sont en quelque sorte la conséquence directe de l'invasion et de la pululation des corps granuleux. Bientôt, en effet, disparaissent à leur tour la

dans les parois vasculaires, dissociant le cylindre-axe, absorbant tout, résorbant tout, avec une telle voracité, que de certains infarctus, on peut dire qu'il ne reste littéralement rien. C'est d'abord la myéline réduite en blocs, puis en granulations graisseuses qu'ils incorporent; ensuite, c'est le cylindre-axe fragmenté; enfin, c'est la trame névroglie, dont les segments brisés sont encore reconnaissables au milieu des granulations graisseuses déjà absorbées.

La présence des corps granuleux dans les foyers de ramollissement est le fait capital. Leur grand nombre indique un travail de résorption active. Ils sont tellement caractéristiques du processus de nécrobiose qu'il suffit d'en constater l'existence dans un foyer même très récent, par exemple, quarante-huit heures après l'ictus, pour affirmer la dégénération des tubes nerveux. Les substances telles que l'acide osmique ou l'orcanette, qui sont les réactifs

névroglie, les capillaires, les artérioles; et ainsi s'explique la diminution de volume en masse du foyer. Des loges se creusent où les corps granuleux s'accumulent. Lavées au pinceau, les préparations ont l'apparence d'un stroma indifférent, dont le réseau est représenté par les travées vasculo-celluleuses les plus résistantes. La résorption de la substance grise est toujours plus rapide que celle de la substance blanche. Corollairement les corps granuleux sont bien plus abondants dans l'écorce que dans le centre ovale.

Mêlées au corps granuleux, apparaissent des gouttes de graisse ou des granulations protéiques ou des tablettes de cholestérine. Les lésions des parois vasculaires sont simplement dégénératives; elles se résument dans l'atrophie simple, la disparition des noyaux, la régression granuleuse.

Foyers lacunaires. — Les ramollissements de l'écorce empruntent leurs caractères extérieurs si spéciaux à la présence des méninges. Du premier coup ils sont reconnaissables. On ne se trompera jamais sur la nature d'un ramollissement superficiel et ancien de la substance grise se présentant à l'état de *plaque jaune*. Il n'en est pas ainsi des ramollissements des *parties profondes*.

Qu'il s'agisse des noyaux gris ou de la substance blanche du centre ovale, l'absence de la meninge modifie absolument l'aspect de la lésion. Cela tient à ce que la meninge est parcourue par des vaisseaux anastomotiques, tandis que les artères profondes sont véritablement terminales. Les foyers de ramollissement profonds sont, par ce fait, des foyers de *nécrose* proprement dite et non plus des foyers de *nécrobiose*. Le foyer de nécrose, constitué par un tissu mort, en d'autres



FIG. 64. — Vaste foyer de ramollissement central. Tout le noyau lenticulaire est remplacé par une cavité. Le noyau lenticulaire nécrosé s'est totalement résorbé. (Coll. Brissaud.)