

foyers. Ces conditions ne sont pas invariables. D'abord il n'est pas rare de constater une certaine symétrie dans la distribution des nodules d'artérite, soit sur l'hexagone lui-même, soit sur ses branches. Nous savons, en tout cas, que l'artérite noueuse basilaire se développe de préférence au niveau des bifurcations ou des anastomoses. Cela seul suffit à expliquer un certain nombre de cas de thromboses symétriques. Pour ce qui est des embolies symétriques, il est fort probable que leur mécanisme est le suivant : le corps migrateur ne vient pas du cœur, mais de l'hexagone lui-même. Par exemple, un caillot parti de la basilaire va fermer la lumière de la lenticulo-optique gauche. A la suite de cette oblitération, un second caillot, parti du même point et ne trouvant pas le chemin libre dans la direction suivie par le premier, s'engage dans l'artère symétrique du côté opposé où la circulation n'est pas interrompue; et il donne lieu à un infarctus symétrique du côté droit. Ce qui plaide surtout en faveur de cette hypothèse, c'est que les ramollissements symétriques s'observent, la plupart du temps, dans les territoires irrigués par les petits vaisseaux perforants issus de la basilaire et des deux carotides, là où le sens du courant sanguin est relativement indifférent. Ainsi s'expliquent les ramollissements symétriques, vraiment assez communs, de la tête du noyau caudé (artère lenticulo-striée) et de la partie postérieure du putamen (artère lenticulo-optique). Quant au ramollissement des deux pointes occipitales, il est à supposer qu'il résulte d'une embolie double, dont le point de départ est la bifurcation de l'artère basilaire, tronc commun des deux cérébrales postérieures. On comprend de la même façon la symétrie de certains ramollissements du cervelet.

C'est aux ramollissements lacunaires symétriques des ganglions de la base que paraissent liés la majorité des cas de double hémiplégie faciale, simulant la paralysie glosso-labiale bulbaire.

Avec les ramollissements multiples du cerveau coïncident assez souvent les infarctus viscéraux de l'artérite athéromateuse généralisée.

Ramollissement idiopathique inflammatoire. — Exceptionnellement on trouve à l'autopsie de certains sujets un ramollissement de la substance cérébrale qui, à tous égards, présente les apparences d'un foyer ischémique; et presque toujours il s'agit alors d'un ramollissement très étendu. Un lobe, deux lobes, un hémisphère tout entier ont subi la dégénérescence aiguë qu'on voit se produire à la suite de l'oblitération de la sylvienne ou d'une des carotides. Seulement, l'oblitération manque et l'on ne sait à quelle cause anatomique rapporter la lésion. Les parties blanches profondes sont aussi gravement atteintes que les parties grises corticales.

L'évolution clinique correspondant à ce ramollissement dit *idiopathique* est conforme à celle de la thrombose; jusqu'à plus ample informé la diagnostication est impossible. Et comme il ne s'agit, au demeurant, que d'une rareté, il est inutile de s'y arrêter plus longuement.

Strümpell a décrit sous le titre de *forme curable de l'encéphalite* une affection dont les symptômes sont identiques à ceux des tumeurs circonscrites ou des foyers très limités de ramollissement cérébral, et qui guérit spontanément au bout de quelques mois. *Spontanément* n'est peut-être pas le mot juste, attendu que la guérison semble toujours hâtée par l'emploi de l'iodure de potassium à belle dose. On peut admettre, par conséquent, sans trop se hasarder, que la prétendue *forme curable de l'encéphalite* relève d'un processus spécifique.

Étiologie. — Les causes du ramollissement cérébral sont, d'une manière générale, toutes celles qui créent des occasions de thrombose ou d'embolie artérielle. La question se trouve ainsi ramenée à l'étude des causes de la thrombose artérielle cérébrale et de l'embolie cérébrale. On peut encore dire que la thrombose — dont l'origine la plus banale est l'athérome — appartient surtout aux vieillards, aux alcooliques et aux syphilitiques; et que l'embolie — qui résulte neuf fois sur dix, sinon davantage, d'une lésion cardiaque inflammatoire —, est un accident précoce ou tardif des endocardites du cœur gauche et spécialement du rétrécissement mitral. Celles-ci se produisent au cours du rhumatisme articulaire aigu, de l'infection puerpérale, de la pneumonie, de la diphtérie (Seifert), etc.

L'anatomie pathologique permet d'envisager l'étiologie à un autre point de vue : en général les ramollissements *corticaux* résultent de l'embolie; les ramollissements *centraux* sont le fait de la thrombose. Encore une fois, il ne s'agit ici que d'une formule générale et nullement exclusive. Donc le ramollissement cortical est une lésion d'origine cardiaque, fréquente, surtout dans la jeunesse ou dans l'âge mur; et le ramollissement central est une lésion d'origine artérielle, fréquente surtout chez les vieillards.

Cela dit, l'étude des causes est dominée par deux ordres de conditions étiologiques fondamentales : 1° les conditions étiologiques de la thrombose; 2° les conditions étiologiques de l'embolie.

1° *Conditions étiologiques de la thrombose.* — La faiblesse du myocarde, l'asthénie vasculaire qui l'accompagne, le ralentissement circulatoire qui en résulte, voilà les causes occasionnelles de la thrombose. L'inopexie des anciens auteurs, qui a pu être invoquée comme cause adjuvante, n'explique pas la fréquence du ramollissement cérébral dans les maladies marastiques telles que la leucocythémie, la chlorose aiguë, la pneumonie secondaire, la fièvre typhoïde (Vulpian, Sorel, etc.). C'est toujours la lésion artérielle primitive, l'artérite infectieuse, qui joue le rôle le plus important dans les phénomènes locaux de la coagulation : par là se justifient les ramollissements vulgaires et non spécifiques qui font suite à l'artérite syphilitique de la base (Fournier). La syphilis est la cause la plus fréquente de la thrombose artérielle, comme les affections cardiaques sont la cause la plus commune des embolies cérébrales.

Il existe, il est vrai, une variété de ramollissement assez commune au cours de la cachexie cancéreuse et provenant d'une oblitération artérielle sur la pathogénie de laquelle Charcot a appelé l'attention. Est-ce le fait d'une embolie cancéreuse? N'est-ce pas plutôt toujours le fait d'une infection secondaire? La question n'est presque plus litigieuse. Toujours est-il que la thrombose artérielle chez les grands cachectiques *non athéromateux* est un phénomène vraiment spécial et qui, vu son importance clinique, mérite une place à part dans l'étude étiologique du ramollissement.

2° *Conditions étiologiques de l'embolie.* — Chez un sujet, vieux ou jeune, dont l'endocarde ou l'endartère présente des productions végétantes friables ou mobiles — et cela est ordinairement la conséquence d'un processus aigu, actuel ou ancien — tout mouvement brusque, toute secousse, le simple passage de la position couchée à la position verticale, sont les occasions les plus ordinaires de la migration de l'embolie. On en peut dire autant de la toux, de l'éternuement, des palpitations émotives elles-mêmes, comme de toute autre cause ayant pour effet immédiat une contraction plus énergique du myocarde.

Après cela il est inutile d'insister sur les causes spéciales du ramollissement. La prédisposition cérébrale héréditaire peut sans doute avoir une certaine influence. Elle est, en tout cas, pour la thrombose ou l'embolie, bien moins solidement établie que pour l'apoplexie hémorragique. La fréquence suivant le sexe est également discutable. Toutefois, Rostan, dont l'autorité demeure, admet que le ramollissement est plus commun chez les femmes de la Salpêtrière que chez les hommes de Bicêtre. Les saisons, la température, la pression barométrique paraissent indifférentes.

Symptômes. — Quelques auteurs ont cru devoir consacrer au ramollissement cérébral deux chapitres distincts : l'un pour la thrombose, l'autre pour l'embolie. Cette division repose sur une nuance symptomatique qui est loin d'être constante, et qui, même si elle existait, serait dépourvue d'importance à tous égards : la thrombose serait un processus d'oblitération lente, incapable de produire les accidents soudains de l'apoplexie ; l'embolie, au contraire, serait un accident brusque, absolument imprévu, donnant lieu — lui seul — à l'ictus avec perte de connaissance. Cette distinction est spécieuse, plus logique que réelle ; les faits lui donnent de trop nombreux démentis. Tel ramollissement thrombotique débute parfois par un ictus apoplectique, et alors l'oblitération par coagulation *in situ* est pour ainsi dire instantanée. Par contre, tel autre ramollissement résulte d'une obstruction embolique, insuffisante d'abord pour supprimer totalement l'irrigation sanguine du territoire artériel et ne devenant complète que par l'appel progressif de la fibrine à la périphérie du caillot migrateur.

Comme il y aurait inconvénient à schématiser à l'excès les données cliniques habituelles, il est préférable d'étudier dans un même chapitre les ramollissements par thrombose et les ramollissements par embolie. La vérité, malgré les difficultés qu'elle comporte, n'aura qu'à y gagner.

Début. Deux modes de début sont possibles : le *début brusque* et le *début progressif*.

a) **Début brusque.** — L'affection peut avoir pour premier symptôme un ictus, une attaque, c'est-à-dire une perte de connaissance subite avec coma consécutif, hémiplegie et retour progressif à l'état de conscience, la paralysie persistant. Ou bien, tout d'un coup, sans perte de connaissance, le sujet tombe en paralysie : il est hémiplegique. Tout au plus a-t-il éprouvé un vertige de quelques secondes. Ces deux éventualités sont également fréquentes. La deuxième n'est pas toujours facile à déterminer, vu le nombre de faits relativement élevé où l'hémiplegie se déclare pendant le sommeil. Mais tout permet de supposer que, même dans ces cas, il n'y a pas de véritable ictus, puisque le sommeil reste calme et que le malade peut se réveiller à son heure habituelle sans hébétude et sans malaise.

L'intensité des phénomènes initiaux dépend d'ailleurs, ainsi que la localisation secondaire des troubles paralytiques, de l'importance de l'artère obstruée. L'apoplexie n'est généralement ni si violente, ni si durable que dans les hémorragies cérébrales. Ce qui la distingue parfois de l'hémorragie interstitielle — l'hémorragie méningée mise à part — c'est qu'elle est accompagnée souvent, comme la plupart des ictus corticaux, d'attaques d'épilepsie jacksonienne. Celles-ci sont limitées ou généralisées, et, sauf les cas tout à fait exceptionnels, où elles constituent un état de mal permanent, on observe un

retour relatif de la conscience dans leurs intervalles. L'ictus, somme toute, ne diffère guère de celui de l'hémorragie cérébrale que par ces deux caractères : intensité moindre et tendance aux spasmes convulsifs. En ce qui concerne l'intensité moindre, il faut signaler en première ligne l'absence du ralentissement du pouls, sa faiblesse relative, la pâleur du visage, l'élévation immédiate et transitoire de la température centrale (Bourneville), tous symptômes ou signes inverses de ce qu'on constate dans l'apoplexie hémorragique.

Enfin il n'est pas rare qu'à la suite d'un ictus ayant produit une hémiplegie limitée ou une monoplegie, les manifestations paralytiques s'exagèrent et s'étendent. Cela est presque exclusivement le fait des ramollissements corticaux, et s'explique par l'envahissement des branches artérielles par le caillot primitif.

b) **Début progressif.** — Lorsque l'oblitération se fait peu à peu, il est assez fréquent qu'elle s'annonce par des prodromes. Ceux-ci consistent en fourmillements avec engourdissement pénible et quelquefois douloureux dans les membres qui sont le siège de l'hémiplegie, et le plus souvent dans le membre supérieur. Ces sensations n'ont pas de signification précise et on ne les attribue à leur véritable cause que lorsque le mal est déjà fait. Elles précèdent l'apparition de la paralysie d'environ vingt-quatre à quarante-huit heures, exceptionnellement davantage. Elles sont suivies d'un alourdissement du bras et de la jambe avec difficulté de plus en plus prononcée d'exécuter des mouvements même simples, comme les mouvements de flexion et d'extension des doigts. L'élévation du moignon de l'épaule devient presque impossible. La marche est hésitante ; le pied traîne sur le sol. Déjà l'hémiplegie s'annonce. En moins de deux jours elle est confirmée. Si elle occupe le côté droit, elle se complique en général d'aphasie motrice.

Ces symptômes ne sont pas définitifs. On peut les voir s'amender dans un délai de deux ou trois jours, au point de disparaître complètement. Passé ce temps, s'ils subsistent, c'est un fait acquis ; ils durent, et la paralysie, quoique susceptible encore d'amélioration, reste à l'état d'infirmité en partie incurable. Il est donc important de réserver le pronostic, en toute circonstance, jusqu'au deuxième ou au troisième jour, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'on peut encore compter sur un retour de la fonction grâce à la circulation collatérale. Si cette éventualité ne se réalise pas, le territoire nerveux perd irrémédiablement sa neurilité ; il dégénère. Or, l'expérience et l'observation démontrent que la dégénération est déjà commencée après un délai qui n'est jamais supérieur à 48 heures, 72 au maximum.

C'est surtout dans le ramollissement sénile qu'on voit se produire les hémiplegies à début progressif. L'artérite noueuse de l'hexagone et de ses branches en est la cause : le caillot se forme peu à peu et la coagulation a d'autant plus de chances de s'étendre que le cœur des vieillards est plus flasque et plus paresseux. L'oblitération n'intéresse pas forcément les gros troncs ; au contraire, elle siège le plus souvent sur les plus petites artères, soit de l'écorce, soit de la profondeur ; aussi le ramollissement sénile consiste-t-il ordinairement en hémiplegies partielles et successives, sans grands ictus ; les localisations paralytiques sont passagères, lorsque les circonvolutions sont en cause, durables lorsqu'il s'agit des noyaux et de la capsule interne. Les foyers se multipliant, il en résulte un état spécial de l'hémisphère qui appartient à la vieillesse avancée, qui donne lieu à ce qu'on appelle la *démence sénile* et dont

la caractéristique, à l'autopsie, est la multiplicité des *foyers lacunaires*.

Période paralytique. — C'est l'hémiplégie commune qui constitue toute la symptomatologie du ramollissement cérébral : hémiplégie droite, le plus souvent, lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune atteint d'embolie. La paralysie qui succède à un ictus et celle qui s'installe progressivement peuvent être, à un moment donné, complètement identiques. Toutefois les hémiplégies, à début progressif, n'atteignent pas en général l'intensité de celles qui ont un début brusque. Les ramollissements qui commencent par un ictus avec perte de connaissance donnent lieu habituellement à des hémiplégies totales, du moins pendant les premières heures. Les ramollissements circonscrits, avec monoplégies consécutives, ne provoquent pas d'ictus; ou bien, s'il y a ictus, la paralysie qui succède à celui-ci est d'abord une hémiplégie totale; puis les phénomènes paralytiques s'atténuent rapidement sauf dans le membre dont la localisation corticale est intéressée. C'est pour cette raison qu'on observe si communément l'aphasie à la suite des attaques de ramollissement embolique, alors même que la lésion corticale occupe par exemple le lobule paracentral. En pareil cas l'aphasie est tout à fait passagère; elle ne dure pas plus longtemps que la paralysie du membre supérieur; elle est le fait d'un trouble circulatoire qui disparaît dès le rétablissement du courant collatéral.

1° L'hémiplégie, dans les cas-types, est totale et complète : totale en ce sens que les membres et la face sont paralysés du côté opposé à la lésion; complète, en tant qu'elle entraîne une perte absolue de la fonction motrice; et il s'agit d'abord d'une paralysie flaccide. Pour qu'une pareille hémiplégie se réalise, il faut admettre l'oblitération du tronc principal de la cérébrale moyenne, l'abolition de la tonicité elle-même appartenant plutôt aux ramollissements de la capsule interne. Par conséquent, la paralysie flaccide avec conservation de la tonicité indique en général l'ischémie du territoire cortical moteur. Au bout de quinze à vingt jours généralement, les réflexes tendineux, qui jusqu'alors n'avaient présenté qu'une diminution variable et inconstante, commencent à s'exagérer d'une façon manifeste. Ce signe, qu'il faut rechercher de jour en jour, est l'avant-coureur de la contracture permanente. A partir du jour où on l'a constaté, l'état spasmodique est irrémédiablement acquis. Il se traduit par les attitudes vicieuses, le clonus du pied, le signe de Babinski, etc.

La contracture précoce, dans le ramollissement cérébral, est relativement rare et n'appartient vraiment pas à la période paralytique. Néanmoins elle peut se déclarer dès le premier ictus et se transformer insensiblement en contracture permanente. Cela s'observe dans les cas où le foyer arrive jusqu'à la membrane épendymaire (Durand-Fardel), ou bien lorsque la nécrobiose corticale est l'occasion immédiate d'une réaction inflammatoire ou simplement irritative de la méninge. Dans les mêmes cas, les crises jacksonniennes du début peuvent persister, revenant à intervalles peu éloignés; elles semblent plus communes lorsque le ramollissement n'atteint que la couche la plus superficielle de l'écorce grise, ainsi que cela existe pour les *plaques jaunes* dont il a été déjà question;

2° L'hémiplégie totale peut être passagère. Ainsi, à la suite d'un ictus, avec ou sans perte de connaissance, ayant produit la paralysie de toute la moitié droite du corps, il n'est pas rare que l'impotence fonctionnelle du membre inférieur et de la face disparaissent pour ne laisser qu'une monoplégie du membre supérieur. Celle-ci évolue comme une hémiplégie totale : à la période de flaccidité succède la période de contracture.

3° La paralysie peut être d'emblée partielle : monoplégie du membre supérieur avant tout, monoplégie du membre inférieur, voire même monoplégie faciale. Avec cette dernière, lorsqu'elle est droite, on constate presque toujours une aphasie motrice ou une paraphasie; les centres moteurs de la face et le centre de la mémoire du langage parlé sont trop intimement confondus pour qu'il en soit autrement. L'aphasie cependant existe parfois toute seule et sans se combiner avec aucun trouble de la motilité. Nous savons même que les cas d'aphasie pure appartiennent, en règle générale, au *ramollissement* du pied de la troisième frontale.

4° La paralysie peut faire défaut. Si l'aphasie et l'agraphie, associées à l'hémiplégie à la suite d'un ictus, sont fréquemment des phénomènes passagers, elles peuvent, d'autre part, constituer à elles seules toute l'attaque ou tout le reliquat de l'attaque. L'agraphie, par exemple, a été observée après un ictus qui avait donné lieu à une monoplégie brachiale temporaire (1). D'autre part, on a relaté des cas d'aphasie motrice pure, sans hémiplégie, voire même sans paralysie faciale inférieure; ici l'ictus se réduit à un vertige, à un simple étourdissement.

Ce que nous savons des localisations sensitivo-sensorielles de la mémoire des images visuelles, de la mémoire des images auditives, etc., nous permet de comprendre la multiplicité des combinaisons symptomatiques qui résultent des ramollissements corticaux. A l'hémiopie, à la cécité verbale, à la surdité verbale sont associés généralement, au moins pendant un certain temps, les troubles paralytiques de tout ictus embolique. Il est bien rare, en effet, que ces grands syndromes restent dissociés de tout autre phénomène aphasique ou s'établissent de prime abord sans les troubles hémiplégiques fugaces qu'une oblitération vasculaire entraîne après elle. On doit cependant faire exception pour l'hémiopie qui parfois se manifeste à l'état isolé, soit brusquement, soit progressivement, et en dehors de toute participation de la zone motrice. Cela tient à ce que la localisation de l'hémiopie est subordonnée à la circulation de l'artère cérébrale postérieure et non pas à celle de la cérébrale moyenne. Une embolie ou une thrombose dans la cérébrale postérieure peuvent se faire sans que rien ou presque rien soit changé au régime circulatoire de la zone motrice. Cela encore n'implique pas qu'il ne se soit produit au début aucun phénomène apoplectique. Tous les foyers à formation rapide, quelle que soit leur situation à la surface de l'hémisphère, sont capables de déterminer un vertige, une perte partielle de la conscience, une attaque comateuse.

Bref il n'y a ici rien à ajouter à ce qui a été déjà dit de ces phénomènes; ils relèvent de l'histoire générale des localisations et c'est précisément l'étude du ramollissement cérébral, qui a permis de les dégager dans toute leur netteté, de les envisager dans toute leur évidence.

Troubles de la sensibilité. — On a décrit, pendant de longues années, l'hémiplégie du ramollissement cérébral comme un syndrome exclusivement moteur. Il est cependant bien certain que la sensibilité n'est pas toujours respectée. Le fait a une importance considérable si l'on tient compte de ce qu'il est possible de lui attribuer en vue de préciser le diagnostic topographique de la lésion. D'une manière générale, on peut dire que des troubles de la sensibilité existent lorsque le foyer est cortical, et que ces troubles font défaut lorsque

(1) HENSCHEN. *Beiträge zur Pathologie des Gehirns*, p. 157, Upsala, 1890.