

Chez les vieillards débiles, cachectiques — par conséquent malpropres et infectés — le caillot, au lieu de se résorber ou de s'enkyster, suppure.

Hémorragies punctiformes. — Rindfleisch a insisté sur une variété de l'hémorragie cérébrale, caractérisée par des foyers multiples, agglomérés en grandes masses et donnant l'illusion d'une sorte de *ramollissement rouge*. En fait, il s'agit très probablement de ramollissement rouge. Quelquefois ce sont des groupements de faible importance, épars dans la substance grise de l'écorce ou des noyaux : on en voit de semblables à la suite des ictus apoplectiques de la paralysie générale (*apoplexie capillaire* des anciens auteurs).

Ces dernières hémorragies ont donc une tout autre signification que les hémorragies en grand foyer. On ne sait trop jusqu'à présent à quel mécanisme les rapporter. Wagner et ensuite Löwenfeld les ont décrites comme appartenant plus spécialement au mal de Bright. Strümpell les rattache aux ramollissements inflammatoires aigus des maladies infectieuses, en particulier de l'influenza.

On n'est pas dans la même incertitude pour les grandes hémorragies, dont l'origine est souvent liée à une altération primitive et circonscrite des artérioles. Cette altération consiste dans l'*anévrisme miliaire*.

Anévrisme miliaire. — Sous ce nom, Charcot et Bouchard ont décrit, dans un travail mémorable ⁽¹⁾, de petites poches vasculaires, visibles à l'œil nu,

appendues aux artérioles comme des grains globuleux dont le diamètre varie de 2 dixièmes de millimètre à 1 millimètre et quelquefois plus. Lorsque leur paroi



FIG. 77. — Foyer d'hémorragies multiples de l'écorce, du putamen, du thalamus.

⁽¹⁾ *Œuvres complètes de J.-M. Charcot*, t. IX, p. 5.

est mince, etsi le sang qu'ils renferment est liquide, les anévrismes miliaires ont une *couleur rouge violacé*; si le sang est ancien et déjà transformé en hématoïdine, ils sont *noirâtres*. Quand leurs parois sont épaisses, leur teinte est d'un bleu foncé. Leur *consistance* varie selon la nature du contenu ; tantôt mous, tantôt fermes, élastiques et éclatant sous le doigt, ils peuvent acquérir, avec le temps, la dureté d'un grain de sable. Leurs *sièges de prédilection*, comme ceux des foyers eux-mêmes, sont par ordre de fréquence décroissante : les corps opto-striés, l'écorce des circonvolutions, la protubérance, le cervelet, le centre ovale et le manteau cortical, les péduncules cérébraux, enfin le bulbe. Quelquefois même on les rencontre dans le fin réseau de la pie-mère adhérent à la substance grise, soit à la surface des circonvolutions, soit au fond des sillons ou scissures. On peut les isoler assez facilement des parties ambiantes (tissu cérébral ou tissu vasculaire), avec une aiguille à dissocier. Ils marquent, en général, une empreinte en capsule dans le parenchyme nerveux. Souvent une coupe au hasard sur un hémisphère frais permet de les apercevoir par transparence ; alors un grattage léger suffit pour les faire saillir, et l'on constate qu'ils se continuent par un de leurs pôles avec un vaisseau artériel de petit calibre.

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un sujet qui a succombé à une hémorragie cérébrale, il n'est pas toujours aisé de mettre en évidence l'anévrisme responsable. Cette recherche exige des précautions minutieuses que Charcot et Bouchard ont indiquées en détail et que nous résumerons. On admettra d'abord que, s'il s'agit d'un épanchement profond, la coupe de l'hémisphère, pratiquée en général au milieu de la région opto-striée et dans le sens vertico-transversal, a traversé le foyer principal. La première chose à faire, en pareil cas, est de déterger la cavité hémorragique, de laisser tomber du caillot ce qui s'en échappe naturellement, et, immédiatement, de placer les deux fragments de l'hémisphère, dans de l'eau qu'on renouvellera fréquemment sans secousse. Au bout d'un temps variable, on arrive ainsi à isoler de petites masses cruoriques qui surnagent, encore rattachées au caillot sous-jacent par des filaments très déliés. Ces



FIG. 78. — Foyers d'hémorragies punctiformes dans l'écorce cérébrale (grossissement de 4 diamètres). (Coll. Brissaud.)

filaments sont des artérioles, et c'est sur ces artérioles, minutieusement débarrassées du magma fibrineux qui les enveloppe, qu'on trouvera les anévrismes miliaires. Ceux-ci se présentent comme des ampoules sphériques, dont le contenu est du sang, et dont la paroi extrêmement mince est quelquefois fendue comme par éclatement. Les ampoules en question sont le plus souvent disposées sur le filament vasculaire comme des grains de chapelet; d'autres fois, fusiformes, elles constituent des ectasies simples, effilées à leurs deux extrémités; enfin, on en voit qui sont latérales et n'interrompent pas le calibre de l'artère.

Sous le microscope, l'ampoule vasculaire apparaît avec les caractères bien tranchés d'une poche anévrismale. Le sang qu'elle contient, tantôt absolument intact, tantôt déjà chargé de cristaux d'hématoïdine ou de graisse, remplit totalement la cavité. Mais c'est la structure de la paroi qui seule peut donner une idée exacte de la lésion primitive et fondamentale d'où résulte le grand raptus hémorragique. Un grossissement moyen suffit pour reconnaître que la membrane enveloppante est constituée par une lame conjonctive, mitoyenne aux tuniques propres du vaisseau et à la gaine lymphatique. Ces tuniques, d'ailleurs, ne sont plus distinctes les unes des autres; la musculuse, raréfiée en amont et en aval de la poche, fait complètement défaut au niveau de celle-ci, de telle façon que la couche sous-endothéliale est en quelque sorte l'adventice elle-même. Et comme l'adventice est, d'autre part, confondue avec la gaine lymphatique, c'est la mince séreuse périvasculaire qui seule fait obstacle à la tension intra-artérielle. Il peut se faire que l'irritation chronique entretenue au niveau de cette gaine par la circulation même détermine une réaction histogénique favorable; la paroi s'épaissit, la voie lymphatique s'obstrue, une sorte de cicatrice enkyste l'anévrisme, et l'on voit courir à sa surface de petits vasa-vasorum sous forme de varicosités capillaires.

Quel processus spécial préside à la formation des anévrismes miliaires? Tout d'abord nous rappellerons que les anévrismes miliaires avaient été aperçus par Cruveilhier, puis par Calmeil, qui n'avaient pas reconnu leur nature. Virchow, Meynert, Heschl, les avaient incomplètement décrits à l'occasion des dégénérescences vasculaires du cerveau. Gull semble être le premier auteur qui ait attaché une certaine importance, dans un cas unique il est vrai, à cette lésion d'aspect insignifiant, et qui l'ait considérée comme la cause immédiate d'une hémorragie cérébrale. Mais c'est à Charcot et Bouchard que revient le grand mérite d'avoir signalé l'étroite connexion pathogénique de l'hémorragie avec les anévrismes miliaires, et surtout d'avoir déterminé le mode de formation de ces anévrismes (1866-1868).

Les anévrismes miliaires n'ont rien de commun avec les dilatations moniformes ou les anévrismes disséquants étudiés par Kölliker, Pestalozzi, Virchow. Toujours, en effet, ils siègent sur des artères visibles à l'œil nu. On les trouve non seulement dans les parois des foyers hémorragiques, mais dans toutes les parties saines de l'encéphale que nous avons énumérées. L'étude qu'en ont faite Charcot et Bouchard prouve, en outre, qu'ils sont le résultat d'un travail morbide préparé de longue date, intéressant la totalité du système artériel du cerveau, et caractérisé par une prolifération nucléaire considérable de la tunique adventice et de la gaine lymphatique. Cette altération, qui aboutit à la suppression progressive de la tunique moyenne, paraît indépendante de l'athérome proprement dit; elle n'exclut pas l'athérome, mais elle ne résulte pas de celui-ci. Cela

même explique que l'hémorragie et le ramollissement coïncident rarement sur le même sujet. D'ailleurs, puisqu'il s'agit d'une *périartérite* et non d'une artérite interstitielle scléreuse, les relations de l'anévrisme miliaire avec la dégénérescence sénile des artères ne sont que tout à fait indirectes et fortuites. Les anévrismes miliaires n'existent passablement chez les vieillards, on les trouve chez l'adulte, moins souvent il est vrai, et même chez les jeunes gens. Quelques observations d'hémorragie cérébrale infantile (Dejerine) semblent démontrer, vu leur localisation dans le foyer d'élection, la possibilité de leur existence chez les enfants, mais on peut admettre que l'encéphalite chronique en a favorisé l'éclosion.

La spécialité de l'anévrisme miliaire, ou plutôt de la périartérite qui le prépare, a provoqué des recherches ayant pour but de déterminer si la consistance du tissu encéphalique ou telle autre condition anatomique n'étaient pas la cause de leur présence exclusive dans le cerveau. Ces recherches n'ont pas donné de résultat définitif, mais on a pu se rendre compte que la même lésion existe parfois dans la paroi de l'œsophage et sur le cœur (Liouville).

La démonstration de Charcot et Bouchard paraissait trop concluante pour ne pas être admise presque universellement. Elle est devenue classique en France dès le premier jour. Pourtant, si le plus grand nombre des observateurs en reconnaissent l'exactitude, quelques-uns, entre autres Ziegler et Lowenfeld, formulent certaines réserves; le seul argument qu'ils invoquent est qu'on ne trouve pas *toujours* des anévrismes miliaires chez les sujets qui succombent à l'hémorragie cérébrale. Cela n'implique pas qu'un anévrisme n'ait pas existé et ne se soit pas rompu; nous avons dit quelles difficultés on rencontre souvent pour découvrir l'anévrisme coupable. D'ailleurs Charcot et Bouchard, dès les premières pages de leur travail, se défendent d'attribuer *toutes* les hémorragies cérébrales sans exception à la rupture d'un anévrisme. « Pareille exagération, disent-ils, n'est jamais entrée dans notre pensée. »

Si le rôle de l'anévrisme miliaire dans l'hémorragie est aujourd'hui hors de cause, la pathogénie de cet anévrisme lui-même est encore discutée. Zanker, Eichler et Grasset l'attribuent, non pas à une périartérite primitive, mais à une endartérite. Il est assez difficile de se prononcer du moment que la lésion définitive est toujours une ectasie vasculaire favorisée par la présence d'une gaine lymphatique où la poche trouve sa place; cependant, la spécialité même de cette gaine lymphatique, dans les centres nerveux, semble donner une certaine valeur à la première hypothèse.

Des lésions vasculaires primitives, autres que la périartérite avec anévrisme miliaire, peuvent donc être le point de départ de l'hémorragie cérébrale. Nous les énumérerons rapidement:

La *dégénération amyloïde* est primitive dans l'endartère des gros vaisseaux et dans la tunique moyenne des artères de petit calibre (Roth). Elle ne semble pas cependant jouer un rôle important dans la pathogénie de l'hémorragie. Il en est de même de la dégénérescence colloïde de l'adventice (Kromayer).

La *dégénération hyaline* est à la fois plus commune et plus dangereuse. Elle consiste dans une transformation des éléments des trois tuniques, plus spécialement de la tunique interne et de la tunique moyenne, caractérisée par une sorte de solidification des cellules après disparition de leurs noyaux. Cellules endothéliales et cellules musculaires semblent ainsi se condenser. La disparition du noyau est le fait essentiel; elle succéderait parfois à un gonflement temporaire (Oellér, Langhans). Les interstices des éléments deviennent invisibles;

tout se confond en une masse homogène, uniformément colorée par les réactifs et où l'on distingue à grand'peine la primitive organisation cellulaire.

La dégénération hyaline envahit parfois de longues étendues de ramifications vasculaires ; mais, le plus souvent, elle se limite à des territoires circonscrits, n'intéressant qu'une arborisation artérielle ou capillaire. Comme elle frappe indifféremment tous les éléments de la paroi, il y a lieu d'admettre que son apparition résulte d'une imprégnation de ceux-ci par une substance coagulante, charriée par le sérum sanguin ou par la lymphe interstitielle. Naturellement l'endothélium, en contact immédiat avec le sang, est plus sujet à cette dégénération (1).

L'artério-sclérose est un processus tout différent. Il consiste dans une hyperplasie primitive de l'endartère, ayant pour conséquence le rétrécissement de la lumière du vaisseau sans diminution de son calibre total. L'épaississement de la tunique moyenne suit, à échéance variable, l'endartérite. L'irritation se propage même à l'adventice. Dans ces cas, le vaisseau présente des nodosités comparables à des fragments de tuyau de pipe. On trouve ces nodosités sur les branches de l'hexagone de Willis, sur l'artère basilaire, sur la sylvienne, sur la cérébrale antérieure, surtout au niveau de leurs bifurcations, rarement sur les petites ramifications corticales de ces vaisseaux, plus rarement encore sur leurs branches profondes. L'augmentation de volume de la tunique interne aboutit à une oblitération partielle, d'où résulte fréquemment une thrombose. Mais quelquefois aussi la sclérose, étendue à la totalité de l'épaisseur vasculaire, ne présente plus les conditions voulues de résistance à la paroi sanguine. Alors se produit une hémorragie, et celle-ci est en général intra-ventriculaire. On peut écarter de prime abord toute relation pathogénique entre l'artério-sclérose proprement dite et les anévrismes miliaires. L'artério-sclérose sur les vaisseaux de l'hexagone répond au type de l'artérite déformante ou noueuse ; elle survient dans les mêmes conditions que l'arthrite déformante ou noueuse. C'est le *morbus senilis arteriarum*, qu'on a assimilé au *morbus coxae senilis* de Virchow.

Enfin on a signalé une friabilité plus grande des vaisseaux, sans lésions visibles, sous la dépendance d'une moindre solidité de la charpente névroglie. C'est cette friabilité problématique que Rochoux considérait comme la cause du « ramollissement hémorragique ».

Il se pourrait bien que cette théorie, contre laquelle on avait trop réagi pendant longtemps, renfermât une part de vérité. P. Marie (2) est revenu sur ce sujet, l'envisageant à un autre point de vue, et a exposé le rôle des *foyers lacunaires de désintégration* sur la production des hémorragies : « Les foyers lacunaires de désintégration, dit-il, se rencontrent le plus souvent dans le noyau lenticulaire, moins fréquemment dans le noyau caudé et dans la couche optique ; quelquefois ils siègent en pleine substance blanche, mais c'est toujours dans le voisinage des noyaux gris centraux, dans le territoire de distribution de l'artère choroïdienne antérieure, du groupe des lenticulo-striées et des lenticulo-optiques. La présence des lacunes est souvent bilatérale. Elles peuvent exister, mais bien rarement, dans les pédoncules ; souvent on en trouve dans la protubérance.

(1) Les capillaires subissent aussi la dégénérescence calcaire ; celle-ci pourrait être confondue à première vue avec la dégénération hyaline, si la grande affinité de la substance hyaline pour les réactifs colorants n'était vraiment caractéristique.

(2) PIERRE MARIE. Congrès de 1900. *Rev. de méd.*, 1901. Article Hémiplegie du *Traité Brouardel-Gilbert*, 1901. Voir aussi FERRAND. Thèse de Paris, 1902.

Ces lacunes consistent, comme leur nom l'indique, en une perte de substance du volume d'un grain de millet, ou d'une petite fève, à bords le plus souvent irréguliers, parfois arrondis et comme découpés dans la substance cérébrale, sans aucun épaississement, sans aucune modification de coloration ou de consistance ; dans leur intérieur se trouve parfois un peu de sérosité, mais il s'en faut qu'on puisse toujours constater la présence de celle-ci ; le mot de sérosité n'est vraisemblablement pas juste, car s'il s'agissait d'un liquide contenant de la fibrine, celle-ci serait coagulée par le formol et cela n'a pas toujours lieu.

Dans le plus grand nombre des cas on retrouve au centre, ou dans un point de ces lacunes, un vaisseau sanguin, ordinairement perméable ; il est probable que l'atrophie avec rétraction du cerveau, qui coïncide presque toujours avec la présence de l'état lacunaire, joue dans la production de celui-ci un rôle assez important, en tout cas, dans tous les cerveaux où cet état lacunaire existe ; la dilatation ventriculaire s'observe ; elle est même souvent très prononcée.

Il est vraisemblable, bien qu'en réalité la constatation directe du fait soit à peu près impossible, que ces lacunes exercent une influence de premier ordre sur la genèse des hémorragies cérébrales, puisque c'est à leur niveau, dans cet espace où ils sont dépourvus de soutien, que les vaisseaux éprouveraient la rupture qui donne lieu à l'apoplexie. En dehors de cet état lacunaire de désintégration, il existe d'autres variétés de lacunes qui paraissent être de nature toute différente, et n'ont pas avec l'hémorragie cérébrale les relations que nous venons de signaler.

P. Marie émet l'hypothèse que « la production de ces lacunes est attribuable à une sorte de vaginalite destructive, déterminant l'altération du tissu nerveux contigu par une corrosion progressive », autrement dit les lacunes résulteraient de la désintégration du tissu cérébral autour d'artères atteintes d'artérite.

Pathogénie. — Les causes de l'hémorragie sont communément ramenées à trois chefs : 1° la surtension vasculaire, dont le facteur direct est le plus souvent l'hypertrophie cardiaque ; 2° le défaut de consistance du parenchyme cérébral ; 3° le défaut de résistance des artères. Le premier chef est négligeable : la surtension vasculaire, d'origine cardiaque ou rénale, considérée comme des plus efficaces par Legallois, Corvisart, Brichteau, Bouillaud, Rokitansky, Leubuscher, etc., ne s'observe dans les autopsies que 40 fois sur 100 ; l'atrophie rénale n'existe pas seulement dans le tiers des cas. Quant à la friabilité de la substance cérébrale, nous venons d'en exposer le mécanisme. Le ramollissement préalable (Rochoux) n'est *hémorragipare* que si le foyer de nécrobiose renferme, du moins chez l'adulte, des anévrismes miliaires. C'est donc encore la pathogénie de l'anévrisme miliaire et les conditions de sa rupture qu'il faut envisager.

Assurément la dyscrasie goutteuse est la cause la plus évidente de l'altération artérielle. Mais quelle substance exerce cette irritation en quelque sorte spécifique qui aboutit à la formation de l'anévrisme ? On l'ignore encore et il est vraisemblable que l'anévrisme est la conséquence de toute irritation de l'artériole, non pas tant du fait de tel ou tel agent que du fait de la structure même de la paroi vasculaire. A tel mode de répartition des éléments constitutifs d'une paroi artérielle correspond telle ou telle lésion. Pour les branches des artères lenticulo-optiques et lenticulo-striées, la terminaison naturelle de l'artérite est l'anévrisme miliaire. Le saturnisme qui crée la dyscrasie goutteuse, l'alcoo-