

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 Hémiplégie 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-

lisme qui fait l'endartérite, les pyrexies ou maladies générales infectieuses, le mal de Bright, etc., revendiquent la même influence. Quant aux circonstances qui favorisent la rupture, elles se résument dans la brusque augmentation de la tension artérielle intra-anévrismale. Ici, sans aucun doute, la contraction du myocarde intervient d'autant plus efficacement que le cœur est plus énergique : tel est le cas de l'hypertrophie goutteuse ou brightique : et elle intervient surtout d'autant plus directement que les parois de l'aorte ou des carotides, envahies par l'athérome et privées d'une partie de leur élasticité, transmettent plus immédiatement au cerveau le choc systolique.

L'hypertension artérielle est, dans le mal de Bright, la cause déterminante de l'hémorragie cérébrale (Potain) (1).

Ceci étant, deux questions se posent : 1° pourquoi les anévrismes miliaires n'existent-ils presque exclusivement que dans les centres nerveux ? 2° pourquoi l'anévrisme de l'artère lenticulo-striée est-il le plus sujet à se rompre ? Une même réponse suffit aux deux questions. Les artères lenticulo-optiques et lenticulo-striées sont des artérioles fragiles, issues directement et sans transition insensible d'un vaisseau de puissant calibre. Ce sont, en outre, des artérioles terminales, c'est-à-dire qu'elles ne s'anastomosent pas entre elles, comme s'anastomosent les artères corticales (Mendel). La pression dans ces vaisseaux de faible résistance est donc à peu près égale à la pression carotidienne, tandis que la pression dans les artères corticales est notablement inférieure (Mendel). Or il résulte des expériences de H. Weber que toute augmentation de pression dans un tube extensible produit non seulement une dilatation, mais encore un allongement de ce tube. La répétition de cet allongement à chaque systole entraîne progressivement avec l'âge une atrophie des cellules musculaires et en général de tous les éléments de la paroi. Dans aucun autre organe ce mécanisme pathogénique des dilatations de petits vaisseaux ne se trouve réalisé ; d'autant que les vaisseaux du névraxe sont, par surcroît, engainés dans une tunique lymphatique, à laquelle aucune autre n'est comparable, et qui permet l'augmentation de calibre en tous sens d'où résultent les formations ampullaires.

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* — Ce qui vient d'être exposé touchant le rôle de la diathèse goutteuse, de l'alcoolisme, du saturnisme, voire même de la syphilis, permettrait de confondre dans un même chapitre la pathogénie et l'étiologie de l'hémorragie cérébrale s'il ne fallait réserver à la goutte cérébrale proprement dite une mention toute particulière. L'hérédité, selon Charcot, Guéneau de Mussy, Dieulafoy, serait incontestable ; et elle se manifesterait en dehors de toute autre détermination goutteuse familiale.

Il y a longtemps d'ailleurs qu'on a décrit l'habitus apoplectique : tête volumineuse, cou gros et court, visage « congestionné », regard brillant, physionomie animée, reflétant un caractère mobile et aux emportements faciles. S'il y a du vrai dans cette esquisse tracée depuis des siècles, surtout depuis Morgagni, on aurait tort de la considérer comme rigoureusement conforme à la réalité. En prenant l'inverse de ce portrait d'apoplectique, on imaginerait, sans risquer de se tromper, un personnage parfaitement capable de faire des anévrismes miliaires.

Gowers affirme catégoriquement que la plupart des hémorragies cérébrales

(1) POTAIN. Hémorragie cérébrale dans la maladie de Bright. *Journal de méd. et chir. pratiques*, 1894.

se produisent chez des individus ayant un habitus diamétralement opposé à celui qu'avaient décrit les anciens.

Les hommes sont plus exposés que les femmes à l'hémorragie cérébrale ; la plus grande fréquence des cas oscille entre la cinquantième et la soixante-dixième année, d'après une statistique de Gintrac, basée sur 600 cas, décomposés ainsi :

| | |
|-------------------------|---------|
| De 1 à 30 ans. | 66 cas. |
| De 31 à 40 ans. | 67 — |
| De 41 à 50 ans. | 90 — |
| De 51 à 60 ans. | 125 — |
| De 61 à 70 ans. | 145 — |
| De 71 à 80 ans. | 101 — |

Les enfants ne sont guère atteints d'hémorragie cérébrale par le seul fait d'une diathèse, en dehors de la syphilis ou de la tuberculose ; encore ces deux maladies constitutionnelles n'ont-elles qu'une influence de prédisposition très restreinte. Le syphilome et le tubercule du cerveau peuvent être le point de départ du raptus hémorragique, mais c'est dans les affections locales de la méninge molle que ceux-ci ont le plus de chances de se produire. Il faut aussi mentionner les hémorragies qui surviennent éventuellement au cours des maladies infectieuses de l'enfance (coqueluche, diphtérie, rougeole, scarlatine), quelle que soit la pathogénie de ces hémorragies. Ce sont des accidents surajoutés à la maladie fondamentale ; ils n'ont aucune autonomie clinique ou anatomo-pathologique.

Causes occasionnelles. — Toute cause, physique ou morale, dont l'effet immédiat est d'accélérer la circulation en augmentant l'intensité de la systole cardiaque, est de nature à provoquer l'apoplexie sanguine chez les sujets porteurs d'anévrismes miliaires. C'est-à-dire que toutes les émotions, joie ou colère, tous les efforts, quintes de toux, vomissements, etc., sont signalés parmi les causes occasionnelles de l'ictus.

A propos de l'influence de l'effort il est nécessaire de faire quelques réserves. Hallion et Comte (1) ont démontré que la pression artérielle s'abaisse pendant l'effort, contrairement à la croyance adoptée jusqu'ici. Ce n'est qu'après l'effort que la pression augmenterait en réalité. Du reste il est avéré que l'hémorragie survient souvent pendant le sommeil, ce qui exclut l'influence de l'effort.

Si la surtension cardiaque fait défaut, du moins la surtension artérielle peut être le plus souvent invoquée : le bain à la suite d'un repas copieux, le bain froid surtout, le froid atmosphérique même, ont été de tout temps incriminés. Il est, du reste, un fait notoire, c'est que dans les asiles de vieillards, l'hiver est la saison des apoplexies sanguines. L'influence des dépressions barométriques n'est guère, elle non plus, récusable ; mais on ne saurait s'attarder à ces coïncidences, où l'on a cru voir des relations de cause à effet : les quartiers de la lune, le coucher du soleil, etc.

Enfin, parmi les causes réellement efficaces, il en est une qu'on ne peut méconnaître : l'ivresse. Il est vrai que l'hémorragie cérébrale n'en résulte pas plus fréquemment que l'hémorragie méningée. L'ivresse est donc d'une manière générale une occasion d'hémorragies *intra-encéphaliques*.

(1) HALLION et COMTE. La pression artérielle s'abaisse pendant l'effort. (*Soc. de biol.*, 1896).

Symptomatologie. — *Prodromes.* — Il s'en faut que l'hémorragie cérébrale s'annonce toujours par des prodromes. Le plus souvent elle frappe à l'improviste; et, seulement dans un nombre de cas assez restreint, elle est précédée par des phénomènes dits « congestifs », tels que : bourdonnements d'oreilles, éblouissements, vertige, engourdissement persistant dans un membre, etc.

La durée de ces signes précurseurs est elle-même indéterminée; pas plus que leur intensité elle ne peut servir à prévoir l'accident. La constatation d'une hypertrophie cardiaque chez un sujet goutteux et déjà âgé a, sous ce rapport, bien plus de valeur que les prodromes proprement dits.

Apoplexie avec hémiplegie. — Les symptômes de l'hémorragie cérébrale ne sont pas très variables.

Dans l'immense majorité des cas, cette affection se traduit par une *apoplexie suivie d'hémiplegie motrice*. Tel est le type clinique qui sert de base à toutes les descriptions classiques.

Ictus apoplectique. — L'apoplexie, presque toujours, est soudaine; le sujet est comme foudroyé. Tantôt on le voit s'arrêter brusquement pendant la marche, passer les mains sur son visage, osciller un instant et s'abattre comme une masse, en poussant un sourd gémissement; le visage est pâle, les traits sont parfois animés de secousses fibrillaires, les pupilles sont en général contractées. Tantôt l'ictus débute par une crise convulsive identique à l'épilepsie (Morgagni), et aboutissant à un sommeil comateux sans réveil. Tantôt enfin l'attaque survient pendant la nuit, sans bruit; et c'est le matin seulement qu'on constate le mal; ce cas est parmi les plus fréquents.

L'état apoplectique est caractérisé par un anéantissement absolu de toutes les fonctions de la vie de relation et l'abolition partielle des actes réflexes. La respiration est rare, profonde, bruyante, ronflante même, affectant souvent le rythme connu de Cheyne-Stokes. Le pouls est fort et peu fréquent mais régulier. Le visage est d'une pâleur blafarde, imprégné de sueur, inerte; les paupières entr'ouvertes laissent voir des pupilles parfois inégales, larges, d'abord, resserrées ensuite et insensibles à la lumière; le contact de la cornée non seulement n'est pas perçu mais ne provoque pas le réflexe palpébral. Tous les modes de la sensibilité sont abolis. La température rectale est au-dessous du chiffre normal (Bourneville, Charcot). Les sphincters sont relâchés, les membres sont absolument flasques. Les urines rares, obtenues par le cathétérisme, renferment parfois de l'albumine ou du sucre. Cette glycosurie et cette albuminurie seraient sous la dépendance du retentissement traumatique de l'hémorragie sur le bulbe⁽¹⁾. Il en est de même des troubles circulatoires et respiratoires. Peut-être l'ensemble de ces phénomènes tient-il à l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, signalé par P. Marie, et à la compression du bulbe qui peut s'ensuivre.

Ainsi, quel que soit le côté de la lésion, le premier résultat de l'ictus hémorragique est d'annihiler en totalité les fonctions motrices et sensitivo-sensorielles.

Déviations conjuguées de la tête et des yeux. — Et cependant un fait d'une importance capitale permet déjà non seulement d'affirmer l'existence d'une lésion cérébrale, mais de déterminer l'hémisphère qui en est le siège. Le patient en

(1) A. ROBIN et KUSS. Apoplexie cérébrale et glycosurie, *Médecine moderne*, 1887.

effet, couché dans le décubitus dorsal ou replacé dans cette position, tend à incliner la tête du côté de sa lésion; cette inclinaison est accompagnée d'un léger mouvement de torsion du cou avec déviation conjuguée des globes oculaires du même côté (voy. plus haut, *Apoplexie*).

Pour cette raison, on dit communément que le malade *regarde sa lésion*.

Réflexes. — Au moment même de l'ictus les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés. Ils le sont toujours, autant qu'on en peut juger d'après les cas assez rares où le médecin arrive à temps, lorsque la lésion est une hémorragie intra-ventriculaire ou immédiatement sous-corticale. Peu d'instants après l'attaque ils sont abolis, et il en est de même, en tout cas, des réflexes cutanés (exception faite pour le signe de Babinski). Les pupilles momentanément contractées se redilataient peu à peu.

Les réflexes du visage et les actes automatiques de la physionomie provoqués par les stimulations énergiques, spécialement par les appels à haute voix, sont totalement supprimés. La perte de connaissance est complète.

C'est cependant par le réveil de la sensibilité générale et de la conscience que l'état d'ictus apoplectique se transforme insensiblement en état de coma vigile.

Période de réparation progressive. — Peu à peu le malade sort de sa torpeur. Il sent vaguement les piqûres, les pincements, toujours plus nettement du côté sain; la douleur inconsciente se manifeste d'abord par des mouvements de retraite; la douleur perçue se reconnaît à des mouvements combinés de défense, exécutés par le bras ou la jambe non paralysés. L'expression verbale consiste d'abord en grognements caractéristiques, où l'on devine l'intonation de phrases encore inarticulées. Le jeu de la physionomie devient de plus en plus apparent, et déjà l'on constate la déviation des traits du visage du côté sain. L'hémiplegie faciale se révèle par le fait du retour des mouvements. La respiration encore profonde et bruyante enfle la cavité buccale du côté de la paralysie; l'air s'échappe par la commissure de ce côté, où le buccinateur flotte sans tonicité: on dit que *le malade fume la pipe*.

La face est le plus souvent rouge, vultueuse, avec une élévation progressivement notable de la température du côté paralysé. La même rougeur avec *hémithermie* (Vanlair) existe sur les deux membres.

Les battements cardiaques perdent momentanément de leur intensité. La température rectale ne dépasse guère 38 degrés.

A mesure que les heures ou les jours s'écoulent, la localisation de l'hémiplegie apparaît avec plus de netteté, et en même temps réapparaissent les réflexes cutanés et tendineux. Les réflexes crémastérien, abdominal, fessier seraient encore quelque temps abolis.

Troubles de motilité. — En règle générale, la paralysie est toujours plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur. La paralysie faciale est tantôt très marquée, tantôt si peu évidente qu'elle passe parfois inaperçue.

Au membre supérieur, la paralysie est totale et complète: totale en ce sens qu'elle affecte tous les muscles de ce membre; complète en ce sens que l'impotence est absolue. Soulevé au-dessus du lit, le bras retombe inerte, de tout son poids.

Au membre inférieur il en est de même; cependant il n'est pas rare que, peu de temps après l'attaque, le malade soit en état, non de le maintenir au-dessus du plan du lit, mais de l'empêcher de retomber lourdement. Ici d'ail-