

régions éloignées de la tumeur, et qu'elles ne peuvent alors tenir à l'irritation invoquée jusqu'ici, qu'elles sont analogues pour ne pas dire identiques à celles que déterminent sur les cellules nerveuses les auto-intoxications et les infections cliniques et expérimentales (urémie, diabète, etc.). Il importe encore de remarquer les analogies qui existent entre les altérations optiques dans les néoplasmes cérébraux et celles qu'on observe dans les toxico-infections. De telles constatations limitent forcément le rôle de l'irritation et de la compression (par les tumeurs) dans la pathogénie des symptômes; elles font supposer un second élément qui ne serait autre que l'intoxication de l'encéphale par les toxines sécrétées par les néoplasmes cérébraux. C'est là une théorie qui jette un jour nouveau sur le mécanisme d'un grand nombre de phénomènes cliniques: céphalée, vomissements, convulsions, délire, etc., que nous devons souligner en passant, avant d'aborder l'étude de la symptomatologie.

**Symptomatologie.** — Le tableau symptomatique des tumeurs cérébrales est absolument variable, et il est difficile d'en présenter un, si schématique qu'on l'imagine, conforme à l'universalité des cas. D'abord il va de soi que les manifestations cliniques diffèrent suivant la localisation; puis il est évident que l'évolution est commandée par la nature de la tumeur: le gliome, par exemple, n'est qu'une modalité de structure du tissu encéphalique qui n'apporte pas forcément de changements appréciables dans le fonctionnement de l'hémisphère; le sarcome télangiectasique, au contraire, avec les fluxions, les hémorragies dont il est le point de départ et le siège, provoque de grands phénomènes subits.... Il ressort de là que, pour un volume égal, pour une compression égale, deux néoplasmes ont des effets absolument distincts. Il y a des tumeurs, — même parmi celles qui se développent aux dépens des méninges, — qui, en raison de leurs grandes dimensions, déforment prodigieusement la surface et le profil du cerveau sans donner lieu à aucun symptôme. Il en est d'autres qui, malgré leur très petit volume, ont un retentissement d'une soudaineté inouïe; à tel point que leur première manifestation est un ictus apoplectique. Les premières sont celles qui grossissent lentement, en laissant aux centres le temps de l'accoutumance; les secondes ont un accroissement rapide et les compensations circulatoires ne peuvent s'établir. Enfin, à côté des tumeurs qui ne font que comprimer le tissu nerveux, il en est d'autres qui le détruisent.... Tout cela est donc éminemment aléatoire et subordonné à trop de circonstances complexes, pour qu'il soit possible d'en dégager même une esquisse, comme dans toute autre maladie cérébrale.

Cela dit, il faut cependant admettre qu'une tumeur, quels que soient son siège et son volume, se traduit toujours par deux ordres de phénomènes: les uns, à peu près constants, sont communs à la plupart des tumeurs, quels que soient leur siège et leur nature; les autres, variables à l'infini, résultent surtout de la localisation initiale ou prépondérante du néoplasme.

**Symptômes communs à la plupart des tumeurs.** — Ces symptômes sont la céphalée, les convulsions, l'affaiblissement intellectuel, les vomissements, la stase papillaire, etc....

**Céphalée.** — Dans la plupart des cas, la céphalée, qui est à peu près constante, est le premier en date de tous les symptômes. Elle est frontale ou occi-

pitale, quelquefois pariétale; elle ne correspond pas habituellement au siège de la tumeur et n'a pas un lieu absolument fixe; elle occupe tout le front, tout le globe oculaire (Charcot), tout l'occiput. D'abord sourde, profonde, tenace, elle devient peu à peu gravative, sujette à des exacerbations, surtout à la suite des repas. Elle est souvent atroce, intolérable: le malade gémit jusque dans son sommeil, pousse des cris plaintifs, aigus et prolongés; il a pu même recourir au suicide pour échapper à la douleur. Cette céphalée constitue, si l'on peut dire, le symptôme de la première période. Elle est en quelque sorte progressive, en ce sens qu'elle s'accroît pendant toute une longue période de la maladie; elle peut disparaître à la dernière phase. Parfois continue, elle éclate plus souvent sous forme d'accès violents, apparaissant tantôt sans raison, tantôt à la suite d'un mouvement de tête, du repos au lit, d'un effort.

Sa localisation est quelquefois en rapport avec le siège occipital, frontal, pariétal de la tumeur, mais ce rapport n'est pas constant. La douleur peut être réveillée par la palpation et la percussion du crâne, en un point qui correspond au siège du néoplasme, surtout quand la tumeur est superficielle. Il n'est pas très rare même que la céphalalgie ait spontanément un foyer initial unilatéral, d'où elle rayonne plus ou moins loin.

Les *convulsions* ne surviennent donc pas d'emblée, du moins presque jamais. Elles font suite à la période de céphalée; et alors elles éclatent inopinément, sans cause appréciable, affectant les caractères les plus tranchés et les plus complets de l'épilepsie vraie. C'est dire qu'elles sont générales et qu'elles présentent les trois stades du grand mal, tel qu'il sera décrit ultérieurement. On peut évaluer à 50 pour 100 (Hirt) la proportion des tumeurs cérébrales où figure l'épilepsie. La fréquence des crises est d'ailleurs indéterminée. Il existe même des faits dans lesquels l'épilepsie a été le seul symptôme d'une tumeur cérébrale. L'erreur n'a été reconnue qu'à l'autopsie. Aussi faut-il, d'une façon générale, se demander si l'épilepsie dite tardive ne serait pas symptomatique d'une néoplasie intra-crânienne et chercher s'il n'existe pas, chez le patient, d'autres signes restés inaperçus qui pourraient mettre sur la voie.

L'*affaiblissement intellectuel* est lui-même consécutif à la céphalée, accompagnée ou non d'épilepsie. Il semble parfois en être la conséquence. Le malade se tenant la tête dans les mains, immobile, indifférent à tout, absorbé dans la douleur profonde qu'il endure, ne parle plus, ne répond plus, ne quitte plus son lit ou son fauteuil, ne pense plus à se nourrir, se laisse aller sous lui. En l'interpellant vivement par son nom, on le tire de son hébétude, mais il y retombe aussitôt.

Le même état de déchéance se manifeste quelquefois lentement et très insensiblement après que la période de céphalée est déjà passée. Dans ce cas, le malade n'a pas la tristesse où la souffrance l'avait d'abord plongé. Si sa mémoire s'en va, si sa volonté hésite, si son intelligence s'obscurcit, son caractère reste le même, enjoué s'il l'était auparavant; c'est un simple retour à l'enfance, moins la vivacité des impressions et la curiosité de l'enfant.

Un tel amoindrissement des fonctions psychiques, qui peut aller jusqu'à leur disparition totale, ne va jamais sans une tendance marquée au sommeil. Lorsqu'ils ne souffrent pas, ces malades dorment. Habituellement ces sommeils sont passagers et courts, mais ils peuvent durer des semaines et des semaines comme dans les cas de Mensinga et de Stannens et dans le fait probablement

unique de Soca<sup>(1)</sup> où le sommeil se prolongea pendant sept mois. Il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse dans les observations de Soca et de Mensinga, d'une tumeur du corps strié dans le cas de Stannens.

Et tout peut se borner là. Les appareils conservent l'intégrité de leur jeu physiologique, mais avec une certaine torpeur. Le pouls se ralentit, la respiration est courte, rare et superficielle; c'est une véritable hibernation. Peu à peu les forces diminuent, et la mort survient dans l'état cachectique, soit imprévue et en quelque sorte prématurée, soit après une ou deux attaques de coma simple avec ou sans convulsions.

Les cas où se trouve réalisé ce tableau schématique sont rares. Leur interprétation ne paraissait pas difficile jusqu'ici. On supposait que la céphalée, les convulsions et les troubles psychiques résultaient d'une compression de l'ensemble de l'encéphale, et que cette compression était la conséquence de la déséquilibration du liquide céphalo-rachidien. En effet, de deux choses l'une: ou la tumeur, par son développement rapide, détermine un surcroît de tension du liquide; ou bien, par son développement lent, elle amène la diminution de calibre de l'espace sous-arachnoïdien et, partant, la disparition plus ou moins complète du liquide. Dans le premier cas, c'est la surtension du liquide céphalo-rachidien; dans le second cas, c'est la pression sanguine, non amortie par le matelas d'eau de l'espace sous-arachnoïdien, qui est l'agent de la compression sur la totalité de l'encéphale. L'un ou l'autre mécanisme vaut autant pour la pathogénie de la céphalée, attendu que l'encéphale a une sensibilité à lui propre, indépendante de celle qu'il tient des ramifications méningées de la cinquième paire. La même explication s'applique à la déchéance intellectuelle, dès l'instant que les éléments nerveux sont soumis à une action compressive. Les convulsions sont plus difficiles à interpréter, si l'on admet qu'elles sont toujours le résultat d'une irritation. Mais nous ne sommes pas encore en mesure de préciser ce qui revient à la compression simple et à l'irritation dans les phénomènes de la circulation céphalo-rachidienne.

Du reste, on tend actuellement sinon à substituer, du moins à adjoindre à la théorie de la compression la théorie de l'auto-intoxication des centres nerveux par les produits sécrétés par la tumeur. Nous avons déjà insisté sur ce sujet.

Les vomissements n'ont de particulier que la facilité avec laquelle ils se produisent, le plus souvent après les repas, même pendant les repas, sans nausées préalables et en quelque sorte par régurgitation, à l'occasion d'un changement de position. Telle est du reste la caractéristique de ce qu'on appelle communément le vomissement cérébral. De longues périodes s'écoulent durant lesquelles ils disparaissent, on ne sait pourquoi. Puis ils réapparaissent, pour disparaître encore. Chaque période de vomissement correspond toutefois, autant qu'on en peut juger, avec une exagération concomitante des autres phénomènes et particulièrement de la céphalée. Il n'est pas rare que les vomissements coïncident avec une constipation opiniâtre, comme dans les méningites aiguës infantiles. L'un et l'autre symptôme paraissent jusqu'ici — vu les analogies des circonstances pathogéniques — résulter de la compression bulbaire par l'hydrencéphalie ventriculaire. Une autre interprétation est encore possible, comme nous l'avons indiqué.

(1) SOCA. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1900.

Les vertiges sont très fréquents, mais il est rare qu'ils affectent la forme gyrotatoire. On observe plutôt cette variété que les anciens appelaient *vertige ténébreux* et qui consiste simplement en obnubilations passagères avec vague intellectuel et engourdissement des membres. Les malades ne tombent pas comme dans les accès graves du vertige épileptique. Ils ont le temps de s'asseoir et d'éviter la chute. Cela n'empêche qu'ils aient aussi quelquefois du vertige épileptique vrai; mais dans ce cas c'est en vertu de l'épilepsie symptomatique à laquelle la tumeur les expose. Le vertige en question est un équivalent de l'épilepsie elle-même.

La stase papillaire ou papille étranglée est un trouble de la circulation rétinienne, un signe visible à l'ophtalmoscope et qu'il faut rechercher toujours, alors même que le patient n'accuse aucun trouble visuel. C'est un phénomène mécanique qui, en lui-même, ne donne lieu ni à l'amaurose ni à l'amblyopie. Il est souvent associé à des symptômes rétinien subjectifs lorsque le nerf optique est lésé; mais il s'en faut que cette concordance soit la règle. Il s'agit, en résumé, d'un état d'infiltration œdémateuse avec stase veineuse.

« L'image fournie par l'examen ophtalmoscopique de la papillite des tumeurs est la suivante: au début, on rencontre un rétrécissement des artères émergeant de la papille, en même temps qu'un état tortueux spécial des veines; les inflexions décrites par celles-ci sont aussi bien dans le plan même de la rétine que dans le plan qui lui est perpendiculaire. Bientôt, les limites de la papille disparaissent, en même temps que la papille devient saillante, comme on peut s'en assurer soit à l'image droite (par l'emploi des verres convexes permettant d'examiner tour à tour la partie saillante centrale et la partie périphérique non saillante de la papille), soit à l'image renversée (par le déplacement parallaxique du sommet de la papille). En même temps, on constate une striation particulière de la rétine au pourtour de la papille.

« La papille perd aussi sa transparence et prend une teinte grisâtre uniforme; cette teinte grisâtre se confondra plus tard à la périphérie avec la teinte semblable de l'œdème péripapillaire; à ce moment, la striation que nous venons de signaler disparaît.

« Souvent apparaissent des hémorragies en flammèches autour de la papille et quelquefois sur elle-même<sup>(1)</sup>. »

De Græfe admettait que la stase veineuse était le point de départ de cet étranglement. Depuis lors cette opinion a été acceptée, mais le mécanisme de cette stase est encore discuté. Pour Parinaud il s'agit d'une compression de la veine centrale à 5 ou 6 millimètres en arrière de la sclérotique. Pour Dupuy-Dutemps<sup>(2)</sup>, la stase relève de la compression de la veine centrale de la rétine soit dans le point précis où elle traverse la gaine durale, soit dans un point voisin, et dans les cas de tumeur cérébrale cette compression dépend de la pénétration du liquide céphalo-rachidien sous pression dans la gaine optique et de la distension qui en résulte.

Sourdille a fait l'étude microscopique de l'appareil optique dans deux cas de tumeur cérébrale avec stase papillaire et constaté que la lésion initiale était une imbibition œdémateuse de la névroglie du nerf optique, suivie plus tard d'une infiltration des septa conjonctifs par les lymphocytes, de leur sclérose

(1) AUG. PEITAVY. *Tumeurs cérébrales*. Thèse de Paris, 1895.

(2) DUPUY-DUTEMPS. *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes*. Thèse de Paris, 1900.

et de leur atrophie. Sourdille<sup>(1)</sup> pense qu'il y a transmission directe de l'œdème du troisième ventricule au chiasma et, de proche en proche, aux nerfs optiques. Pour lui l'œdème du chiasma n'est que la conséquence de l'œdème du ventricule; il ne suffit pas à produire l'atrophie, qui ne résulterait que de l'étranglement du nerf dans le canal optique. La compression du nerf dans ce canal gêne le retour du sang veineux et de la lymphe et il en résulte un œdème interstitiel avec distension des régions rétro-bulbaires. Autrement dit, c'est une hydropisie par exsudat veineux, qui relève de la gêne de la circulation en retour, gêne due de son côté à la compression osseuse du nerf optique. Bref, la circulation normale est mal assurée; une circulation collatérale se développe qui met la papille en rapport avec la choroïde par l'intermédiaire du système circulatoire de la lame criblée, et qui provoque la stase de la papille.

Dans toutes ces théories c'est l'hypertension qui est incriminée. Ce qui prouverait que la distension du liquide intracérébral est la raison d'être du phénomène, c'est que la stase papillaire est presque toujours bilatérale, quoique à un degré inégal, et qu'elle se produit même dans les cas où le néoplasme est très éloigné des veines rétinienne. Il semble qu'à l'heure actuelle il faille faire une place à un autre élément pathogénique : à l'intoxication dont nous avons parlé plus haut.

Si l'étranglement papillaire existe parfois à un degré très prononcé sans entraîner de troubles visuels, il n'en est pas moins vrai que sa conséquence normale et ultime est l'atrophie blanche papillaire, et par conséquent l'amaurose. Elle est précédée longtemps à l'avance par un rétrécissement du champ visuel, surtout du côté nasal (H. Jackson), parfois d'un scotome central. Alors on voit à l'ophtalmoscope la papille élargie; ses contours sont « frangés, mal limités, nuageux. Les capillaires paraissent effacés, à cause de l'opacité du nerf optique ». Cette complication est nécessairement tardive lorsqu'il n'y a pas de lésions concomitantes du nerf optique ou de ses noyaux quadrijumeaux. Une circonstance qui peut favoriser l'amaurose est l'inflammation vraie de la papille, à la suite d'une infection locale (Deutschmann). L'engorgement papillaire préalable est une prédisposition à la papillite sous l'influence des infections générales.

**Symptômes topographiques.** — Parmi ces symptômes, il en est qui ne diffèrent des précédents que par leur localisation même. Ainsi nous avons signalé la céphalée, les convulsions, l'affaiblissement intellectuel, les vomissements, les vertiges, la stase papillaire.... Chacun de ces symptômes a une signification différente lorsqu'il témoigne, non plus de la compression totale de l'encéphale, mais de la compression locale ou de l'irritation d'une partie limitée de l'hémisphère.

La céphalée est circonscrite à une région précise de la paroi crânienne : elle est d'une autre qualité que la céphalée initiale. Elle est lancinante, aiguë. C'est là qu'est la tumeur. La percussion à ce niveau est douloureuse (V. Bergmann). Elle fournit un repère pour la trépanation.

Les convulsions, au lieu de se présenter sous la forme de l'épilepsie vraie générale, sont des convulsions partielles : c'est, au premier chef, de l'épilepsie jack-

<sup>(1)</sup> SOURDILLE. Contrib. à l'anat. path. et la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. *Arch. d'ophtalmologie*, 1901.

sonnienne, avec sa localisation périphérique, son aura très précise, son spasme très limité soit à la face, soit au bras, soit à la jambe. C'est au niveau du centre hémisphérique correspondant à la première secousse de la crise partielle que siège la tumeur. Cela doit être établi comme une règle absolument générale, encore qu'il y ait quelques exceptions. C'est à peu près la seule donnée positive qui justifie l'intervention opératoire et, qui plus est, le lieu d'élection de l'opération.

L'affaiblissement intellectuel, lui aussi, varie suivant la localisation. Il ne s'agit plus de cet abrutissement progressif où toutes les fonctions psychiques sont ralenties et engourdies. Il s'agit d'un trouble de la mémoire des mots, d'une aphasie motrice (verbale ou graphique), d'une aphasie sensorielle, (auditive ou visuelle), selon que tel ou tel centre de l'écorce est ischémié par la compression ou détruit par l'envahissement interstitiel du néoplasme. Ainsi peuvent s'expliquer encore les cécités psychiques partielles avec les troubles si complexes qui en découlent. L'état mental du malade n'a donc en somme rien de commun avec l'aliénation. Si l'intelligence est bornée, lacunaire, les conceptions ne sont pas délirantes et les actes ne sont pas extravagants.

Le vertige, lorsque la tumeur siège au voisinage du rocher, n'est plus le vertige ténébreux qui vient d'être signalé. C'est un vertige gyrateur, avec bourdonnements d'oreilles unilatéral, en un mot un véritable vertige auriculaire. Le même vertige, surtout lorsque la tendance gyrateur est très accusée, survient aussi dans les cas où la tumeur exerce encore son action compressive ou irritante en arrière et en dessous de la région temporo-occipitale, sur les pédoncules du cervelet.

La stase papillaire accompagnée d'amblyopie ou d'amaurose appartient aux lésions directes des nerfs optiques. Il est rare que cette amaurose se produise sans stase papillaire. Si elle est bilatérale, elle indique une altération du chiasma ou des deux tubercules quadrijumeaux, ou de la glande pinéale ou même parfois du plancher du troisième ventricule. Dans tous les cas, c'est toujours la dégénération primitive des bandelettes optiques ou des tubercules quadrijumeaux d'où elles émanent qui est le point de départ de l'atrophie papillaire. L'ophtalmoscope fournit la preuve de l'atrophie, lorsque la dégénération existe. Mais quelquefois on ne constate rien d'anormal en dehors de la stase papillaire préalable, et, chose bien spéciale, l'amaurose ou l'amblyopie, dans ces cas, ne sont pas persistantes. Ce sont des troubles passagers, de quelques heures ou de quelques jours, à début brusque, à disparition rapide. Il faut donc ne pas se hâter de tirer une conclusion, quant à la localisation de la tumeur, lorsque survient une amaurose. Le phénomène peut être, en effet, comme le suppose H. Jackson, d'ordre purement circulatoire ou congestif, et comparable à un ictus épileptiforme (amaurose épileptiforme). Lorsque l'amaurose est, au contraire, liée à une atrophie rétinienne, la restitution fonctionnelle est impossible.

Si l'amaurose est unilatérale, elle relève d'une névrite optique droite ou gauche; et la tumeur, presque toujours, est extracérébrale (anévrisme de la carotide interne, tumeur osseuse de la selle turque, etc.).

Restent à signaler tous les symptômes de localisation motrice ou sensitive que le hasard des cas peut fournir: hémiplegies, monoplegies, hémianesthésies, hémipopies, etc. Il est impossible d'insister sur ces localisations en particulier. Qu'il suffise de dire combien leur apparition est importante lors-