

Le plus ordinaire de ces symptômes a été une hémiplegie ayant affecté un nombre à peu près égal de fois le côté droit ou le côté gauche, et dans un petit nombre de cas les deux côtés (iv, xvii).

Avec l'hémiplegie droite a presque toujours coïncidé l'embarras ou la perte de la parole, l'intelligence s'étant néanmoins le plus souvent maintenue intacte.

Dans deux cas, c'était le délire qui dominait (ii, xxi), et dans d'autres le coma (xiii, xix).

Il y a eu chez quelques sujets des mouvements convulsifs (v, x, xxii, xxv), et chez d'autres de la rigidité dans les membres (iii, ix, xx, xxv).

Il est survenu parfois des troubles du côté de la vue (vii) : dilatation (iv) ou resserrement (x) des pupilles, ptosis, strabisme (x, xxii).

Lorsque les accidents apoplectiques et paralytiques se sont produits, la maladie, qui jusque-là avait semblé peu grave, est devenue rapidement fâcheuse, et la mort a pu survenir en quelques heures (v), dix-sept heures (x), vingt-un heures (xiii), vingt-quatre heures (xv), trois jours (vii, xiv, xvii, xviii, xxiv), cinq (ii), huit (xx, xxviii), vingt (xxiii) jours, un mois (xxii) et plus. Parfois, il y a eu, dans cette période fatale, des rémissions et des aggravations avant le progrès ultime.

La lésion essentielle a consisté en la présence, dans les principales artères de l'encéphale, d'une concrétion sanguine qui en rétrécissait, ou en remplissait et en obstruait la cavité.

Les artères le plus souvent affectées ont été les carotides internes, les cérébrales moyennes ou sylviennes, la basilaire, les vertébrales; enfin, la cérébrale antérieure, la communicante postérieure et la cérébrale postérieure. Ces artères étaient assez souvent oblitérées d'un côté, presque autant du droit que du gauche. Elles l'étaient quelquefois des deux côtés; plusieurs vaisseaux étaient affectés en même temps. Ainsi, dans un cas, tout le cercle de Willis était obstrué.

Les parois artérielles se sont souvent montrées épaissies,

indurées ou ramollies, infiltrées d'athérome, rugueuses à la surface interne, lamelleuses, parsemées de nodosités, injectées à leur surface externe, atteintes d'inflammation chronique. Quelquefois, elles n'ont pas paru altérées notablement.

Les caillots qui obstruaient le tube artériel étaient plus ou moins denses, adhérents aux parois, d'un rouge-brun, blanc ou grisâtre, ou jaunâtre. Ils étaient plus consistants à leur surface adhérente que dans leur centre; ils ont même quelquefois paru comme fistuleux, contenant une matière molle ou liquide, sanguinolente ou sanieuse. Ils ont pu présenter aussi des mollécules de matière calcaire (iv). Leurs extrémités étaient plus ou moins allongées ou arrondies.

Le cerveau a montré des colorations diverses, en raison des hyperémies qui avaient eu lieu. Il a offert d'une manière plus constante un ramollissement étendu ou circonscrit, occupant surtout les points où se distribuaient les artères oblitérées. C'était un hémisphère ou un ou deux lobes, le corps strié (i, ii, iv), le pont de Varole (iv, xiii) ou un côté du cervelet (vi, x).

Dans quelques observations, il est fait mention de lésions du cœur; elles étaient assez légères, et dans un cas, il y avait des couches fibrineuses dans les cavités gauches (viii), et dans un autre un état athéromateux et calcaire des valvules aortiques (x).

VI. — EMBOLIES DES ARTÈRES DE L'ENCÉPHALE.

On donne le nom d'*embolie* à l'obstruction d'un vaisseau produite par la présence d'un caillot provenant d'un lieu plus ou moins éloigné.

L'idée que quelque fragment de concrétion sanguine formée dans les cavités du cœur ou ailleurs peut être entraîné à une certaine distance par le torrent circulatoire et s'arrêter dans une artère, n'est pas absolument nouvelle.

Boerhaave et Van Swieten l'avaient émise ⁽¹⁾. Elle a été exprimée par Legroux ⁽²⁾; mais c'est à M. Virchow qu'on doit la notion exacte et habilement développée du fait important qu'elle révèle ⁽³⁾.

Il s'est servi du mot *embolie* pour faire comprendre le mécanisme de cette occlusion, comparée à celle qu'un piston produit ⁽⁴⁾. L'interruption de la circulation dans le vaisseau obstrué entraîne des conséquences immédiates qui rendent raison de la gravité, de la soudaineté des accidents.

La perte de connaissance, la paralysie, le ramollissement partiel de l'encéphale, la mort, qui, dans la thrombose, résultent de la production sur place d'un caillot obturateur, dérivent, dans l'embolie, de l'arrivée d'une source lointaine, d'un coagulum également obturateur, également offensif et désorganisateur. Le caillot autochthone et le caillot migrateur ont des effets semblables. En d'autres termes, la thrombose et l'embolie se ressemblent par leurs suites, mais diffèrent par leur origine et par leur mode de formation. De là, la nécessité de les distinguer. D'ailleurs, dans les détails de cette étude, les différences se multiplient et motivent la séparation déjà consacrée par la science ⁽⁵⁾.

Des expérimentateurs ont récemment voulu confirmer, par l'introduction artificielle de corps obstruants dans les voies circulatoires, la théorie des caillots migrants.

A l'exemple de Flourens et de M. Vulpian, qui s'étaient servis de la poudre de lycopode, MM. Prévost et Cotard ont eu recours à des graines de tabac immergées dans de l'eau ⁽⁶⁾. Cette sorte d'injection ayant été dirigée dans le

⁽¹⁾ *Commentarii in Boerhaavii Aphorismis*, t. III, p. 258 et 259; Aphorismus 1010, n° 2, et t. I, p. 144.

⁽²⁾ Thèses de Paris, 1827, n° 215. — *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 349, 716, etc.

⁽³⁾ *Archiv. fur path. und Physiolog.*, 1847. — *Manuel de Pathologie*, 1853. — *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 2. — *Mémoire sur les embolies de l'artère pulmonaire*, trad. par Petard. (*Union médicale*, 1859-1860.)

⁽⁴⁾ Ἐμβολιον, piston.

⁽⁵⁾ Lancereaux, Thèses de la Faculté de Paris, 1862, n° 79.

⁽⁶⁾ *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*. Paris, 1866, p. 11.

côté périphérique de l'artère carotide de plusieurs chiens, une vive douleur a été ressentie par ces animaux, et exprimée par des cris. Bientôt après s'est manifestée une hémiplegie incomplète du côté opposé à celui qui avait reçu l'injection. On a noté aussi la déviation des yeux et un mouvement de manège, une disposition à la rotation du corps. La mort est survenue au bout de six, douze, vingt-une heures. Un animal a survécu trois jours. L'examen de l'encéphale a fait reconnaître un ramollissement très marqué du côté de l'artère injectée. Quelquefois, il y a eu plusieurs foyers de ramollissement, mais ils ont été généralement plus considérables dans l'hémisphère directement soumis à l'action du corps étranger. Ce corps étranger a été ordinairement retrouvé dans l'artère sylvienne, provenant de la carotide qui avait reçu l'injection. Dans quelques cas, les graines de tabac se sont disséminées, et ont passé, en partie, du côté opposé du cerveau. Mais, dans la plupart des cas, les artères cérébrales moyennes ont pu être considérées comme le rendez-vous de prédilection des divers corps lancés dans les carotides.

Les analogies constatées entre les résultats des expériences tentées sur les animaux et les faits pathologiques observés chez l'homme sont frappantes, et étaient très propres à éclairer la théorie de ces derniers.

Il y aura lieu de revenir plus tard sur quelques-uns des résultats de ces expériences. Il me suffit, pour l'instant, de les avoir indiquées. Je continue l'étude de l'embolie dans les artères cérébrales de l'homme, et pour en donner une idée nette, je vais rapporter un certain nombre de faits.

I^o OBSERVATION. — Jeune homme, dix-neuf ans. Symptômes de maladie du cœur, perte momentanée de connaissance, hémiplegie droite. Mort au bout de vingt-deux jours. — OEdème de la pie-mère. Artère sylvienne gauche oblitérée par un corpuscule calcaire entouré de fibrine coagulée; corps strié gauche en une bouillie jaunâtre (contenant beaucoup de cellules graisseuses). Ventricule gauche du cœur dilaté; à l'une des valvules aortiques est appendu

un corps allongé, en forme de framboise, composé d'un noyau calcaire et d'une enveloppe fibrineuse (1).

II^e Obs. — Fille, domestique, dix-neuf ans, aspect anémique. Depuis un an, palpitations de cœur; depuis dix semaines, toux, expectoration, légère hémoptysie, dyspnée, pouls petit et faible, aménorrhée datant de six semaines, céphalalgie. 2 mars, assoupissement, douleur brûlante vers le pariétal droit, bouche tirée à droite, côté gauche affaissé; l'œil gauche ne peut se fermer. Pupilles dilatées et peu sensibles, perte entière du mouvement et diminution de la sensibilité des membres gauches, langue se déviant à gauche, parole peu distincte, pouls faible. 5 mars, respiration facile, vue et facultés intellectuelles en assez bon état; néanmoins, aggravation, et mort le 28. — Vaisseaux des méninges et sinus pleins de sang noir coagulé, cerveau très congestionné, mais sain et ferme des deux côtés; artère cérébrale moyenne droite distendue et oblitérée par un caillot fibrineux dense, vide et resserrée au delà, ainsi que ses branches, qui n'ont pas la moitié du calibre de celles du côté droit. Un peu de sérosité dans les ventricules latéraux, une plus grande quantité dans le péricarde. Cœur hypertrophié, valvule mitrale épaissie et couverte d'abondantes végétations fibrineuses de consistances diverses, ventricule gauche large, valvules aortiques également recouvertes de concrétions fibrineuses, principalement sur le bord libre (2).

III^e Obs. — Une femme, âgée de vingt ans, robuste, était atteinte de phlébite puerpérale, survenue, par refroidissement, trois jours après la délivrance. Le membre inférieur gauche se gonfla; frissons réitérés, fièvre continue, efforts de vomissement, etc. Vers le vingt-huitième jour, cette femme devint subitement hémiplégique du côté droit, la bouche fut déviée à gauche, elle fut incapable de parler; mais elle ne perdit pas connaissance. Il n'y eut ni spasme musculaire ni dilatation des pupilles. Alors, l'extrémité inférieure droite était œdémateuse, et la gauche couverte de veines superficielles distendues. Il y avait quelques taches pétéchiiales sur les deux jambes et des ecchymoses au genou droit et à la hanche gauche. — Vaisseaux de la pie-mère dépourvus de sang, principalement sur l'hémisphère gauche; vaisseaux de la base du cerveau sains, artère cérébrale moyenne gauche obstruée à la naissance de la première branche par un caillot ferme et jaunâtre. Dans l'espace d'un demi-pouce de chaque côté du caillot, l'artère était pleine de sang coagulé. En ouvrant ce vaisseau, on reconnut que ses parois étaient lisses,

(1) Rühle, 1^{re} obs., trad. dans la Thèse de Bierck, Strasbourg, 1852, n^o 281, p. 8.

(2) Risdon Bennett, *Transact. of the Path. Society, of London* 1861, t. XII, p. 20.

polies et sans adhérence avec le caillot. Au microscope, celui-ci présentait toutes les apparences de la fibrine à demi-organisée; sa division offrait des stries fibrillaires. Il y avait de la sérosité sous l'arachnoïde et dans les ventricules. La substance du cerveau était généralement anémique, spécialement l'hémisphère gauche, dont la division ne montrait aucun point rouge. La consistance de l'organe était généralement diminuée, mais non diffluite. On trouva les lésions d'une pleurésie et d'une pneumonie aiguës. Les veines pulmonaires contenaient des caillots vermiformes récents, mais n'offraient aucun caillot fibrineux ferme et ancien, pas plus que les artères pulmonaires. L'oreillette droite contenait un caillot noirâtre, et le ventricule droit trois onces de sang fluide. Pas de dépôts sur les valvules, qui étaient parfaitement libres. Le sang était assez fluide, excepté dans la veine-cave inférieure, les iliaques, les fémorales, qui étaient remplies par des dépôts fibrineux fermes et fauves (buff-coloured), adhérents à leurs parois. La fémorale gauche avait son calibre très diminué, et elle était comme un cordon ligamenteux. La rate avait deux fois son volume ordinaire, et dans sa moitié inférieure un abcès volumineux contenant une demi-pinte de pus bien formé. Dans cet abcès se trouvait un fragment de tissu presque détaché du reste de l'organe, ferme et dense et couleur lilas, ayant les apparences attribuées à la phlébite capillaire. Quelques artères étaient pleines de fibrine; l'utérus était sain, sa membrane interne était rouge vers le fond; un large abcès se trouvait sur le trajet des vaisseaux iliaques et fémoraux (1).

IV^e Obs. — Femme, vingt-un ans, anémique, malade depuis quelques années. Il y a peu de jours, attaque apoplectiforme. Face anxieuse, mais intelligente; parole embarrassée, langue sortant en droite ligne. Pas de paralysie des muscles de la face. Pouls 90, faible, assez plein. Léger bruit accompagnant le premier temps. Bras droit paralysé, mais non contracté; membre inférieur droit privé en partie du mouvement; sensibilité tactile exaltée du côté paralysé; pupilles dilatées, mais presque naturelles; urine chargée de lithates, et rarement d'albumine. Amaigrissement, fréquence du pouls et de la respiration. Réponses aux questions assez raisonnables, mais en donnant aux objets de faux noms et se servant de mots étranges. Inquiétude, gémissements; mort le 16 janvier, environ un mois après l'attaque. — État normal du crâne et des méninges; ramollissement de la partie antérieure et supérieure du corps strié gauche, ainsi que de la partie antérieure et inférieure du lobe moyen droit; artères cérébrales moyennes, droite et gauche, oblitérées à

(1) Septimus Gibbon, *Transact. of the Pathological Society of London*, 1854, t. V, p. 11.

leur naissance par un coagulum fibrineux; masses fibrineuses adhérentes aux bords de la valvule mitrale et à la membrane interne de l'oreillette gauche, en un point légèrement ulcérée, et en un autre encroûtée de matière calcaire. Masses de matière fibrineuse occupant l'un des reins (1).

V^e Obs. — Homme, vingt-deux ans. Symptômes d'affection du cœur, bruit de souffle rude et prolongé. Tout à coup, indices d'un arrêt de la circulation dans un bras, puis dans les deux membres inférieurs. Hémiplégie gauche, et mort cinq jours après. — Concrétions fibrineuses de l'orifice oriculo-ventriculaire gauche présentant des lambeaux flottants; concrétions analogues dans une artère brachiale, dans les artères iliaques, et dans les carotides externe et interne et plusieurs de leurs branches (2).

VI^e Obs. — Femme, vingt-quatre ans. Hémiplégie droite, bruit systolique très fort entendu à la pointe du cœur, taches pétéchiiales. Mort au bout de trois mois. — Pie-mère congestionnée par plaques, et teinte en jaune; cerveau mou; corps strié gauche en pulpe grisâtre. Artère cérébrale moyenne gauche obstruée par une petite masse ferme, blanchâtre, semblable à un grain de blé, adhérente et donnant aux branches l'aspect de cordons durs et jaunâtres. Dans l'artère cérébrale moyenne droite, masse fibrineuse, dure, plus petite, et n'oblitérant pas le vaisseau. Pas de dégénérescence athéromateuse des vaisseaux. Cœur volumineux, ventricule gauche hypertrophié. Sur la valvule mitrale, excroissances fibrineuses, plus ou moins adhérentes, plus ou moins saillantes et prolongées. Caillot pâle, lamelleux, dans l'artère iliaque externe droite, dont les parois ne sont pas altérées. Caillot dans la veine fémorale droite (3).

VII^e Obs. — Homme, vingt-quatre ans, ivrogne, maigre, faible. Diarrhée; douleurs dans le dos, dans les articulations, puis à la région précordiale; palpitations. Hémiplégie gauche, perte de la parole. Mort dans la deuxième semaine. — Peu de sang dans les vaisseaux de la pie-mère; cerveau pâle, mou; masse fibrineuse, comme un grain de chènevis, dans l'artère cérébrale moyenne droite; masse fibrineuse ancienne, sèche, adhérente, dans le sinus latéral gauche et dans la veine jugulaire interne du même côté. Valvules tricuspide, mitrale et aortiques, couvertes d'excroissances isolées ou en grappes, composées de fibrine ferme et dense. Dans le ventricule gauche, quelques noyaux libres de fibrine teinte de

(1) John W. Ogle, *Transact. of the Pathological Society of London*, t. XV, p. 13.

(2) Schutzemberger, *Gazette hebdomadaire*, 1856, t. III, p. 289.

(3) Senhouse Kirkes, *Medico-chir. Transact.*, t. XXXV, p. 288.

sang; sur les parois, taches jaunâtres entourées d'une auréole rouge. Dans les troncs veineux et dans les artères pulmonaires, caillots récents ou anciens. Artère rénale gauche oblitérée par une masse fibrineuse (1).

VIII^e Obs. — Homme, vingt-cinq ans. Symptômes d'affection du cœur, albuminurie, hémorragie traumatique à un doigt; perte de connaissance, apparence d'un état apoplectique; puis retour de la conscience, mais perte de la parole. Paralyse du mouvement et non du sentiment au côté droit du corps. Pneumonie. Mort. — Caillots fibrineux dans les sinus de la dure-mère. Surface du cerveau anémique. Embolie double de l'artère sylvienne gauche avec ramollissement de l'hémisphère, et petites ecchymoses capillaires voisines. Hypertrophie du cœur; valvules aortiques épaissies, deux sont ulcérées et recouvertes de caillots soit décolorés, soit noirâtres, et comme déchirés (2).

IX^e Obs. — Jeune femme. Il y a quelques années, attaque de rhumatisme, suivie de symptômes de maladie du cœur. Éruption de scarlatine, hydropisie consécutive; récemment attaque avec hémiplégie. — Membrane interne de l'oreillette gauche tapissée de plaques de fibrine et en un point ulcérée. Les deux artères cérébrales moyennes contiennent des amas de fibrine solide fortement adhérents à la surface intérieure et les oblitérant. Surface inférieure de la partie antérieure des deux lobes moyens très ramollie. Masses de fibrine blanche et ferme dans la substance des reins (3).

X^e Obs. — Une femme phthisique, âgée de vingt-six ans, est atteinte subitement de paralysie de la langue et d'hémiplégie droite, et meurt une quinzaine de jours après. — Injection et teinte jaune des circonvolutions de l'hémisphère gauche; carotide interne gauche contenant un caillot blanc, élastique; ramollissement pulpeux de la partie moyenne de l'hémisphère du même côté. On trouve sur la valvule mitrale deux caillots fibrineux, irrégulièrement arrondis, blancs, denses, élastiques, fixés à des excroissances comme verruqueuses de la valvule (4).

XI^e Obs. — Homme, phthisique. Étourdissements, brusquement suivis d'hémiplégie complète à gauche avec contracture des extrémités; délire. Mort vingt-six heures après le début des accidents.

(1) Senhouse Kirkes, *Medico-chir. Transact.*, t. XXXV, p. 293.

(2) Lebert, *Gazette médicale*, 1860, p. 84.

(3) John Ogle, *Transact. of the Pathological Society of London*, t. XIV, p. 5.

(4) Rühle, 3^e observation. (Thèse de Bierck, p. 13.)