

cerveau très congestionné et un peu mou. L'hémorrhagie venait du sinus droit, qui, à son point de jonction avec le pressoir d'Hérophile, présentait une fissure d'un huitième de pouce de long. Au devant de la déchirure, le sinus était tellement rétréci par des lamelles de lymphe plastique, que le stylet ne pouvait pénétrer dans ce sinus. Pressoir d'Hérophile dilaté et distendu, au point d'avoir les dimensions d'un œuf de poule ⁽¹⁾.

VIII^e Obs. — Homme, soixante-deux ans, bien portant. Après avoir pris son repas, il recommence son travail de laboureur, et tombe sans connaissance en poussant un profond soupir; il a cessé de vivre. — Le sinus latéral droit était rompu, présentant une fente irrégulière, obliquement dirigée au milieu du trajet entre le torcular et la fosse jugulaire. Dix onces de sang noir étaient épanchées dans l'arachnoïde, et entouraient principalement l'hémisphère droit. Cerveau sain, ainsi que les artères de la base. Cœur et autres organes dans un état parfaitement normal. L'examen attentif du lieu de la solution de continuité fit reconnaître l'atrophie et l'extrême amincissement des parois du sinus, qui, en un moment donné, ne purent résister à la pression du sang ⁽¹⁾.

2^e DIVISION.

ÉTATS MORBIDES RESULTANT DE LA QUANTITÉ DIVERSE ET DES MODIFICATIONS DU COURS DU SANG DANS LES VAISSEAUX DE L'ENCÉPHALE.

Il ne suffit pas d'avoir étudié les maladies des vaisseaux de l'encéphale; il convient de rechercher quelle influence le cours du sang peut en éprouver, et de déterminer quelles variations de quantité ce fluide peut subir.

Il semble au premier aperçu que le sang doit pouvoir augmenter ou diminuer dans les vaisseaux encéphaliques aussi bien que dans ceux des autres parties de l'organisme. Mais cette question n'est pas aussi facile à résoudre qu'elle le paraît. Des médecins d'un mérite incontestable ont pensé

⁽¹⁾ W. Mullar, *The Lancet*, 1849. (*Archives*, 4^e série, t. XXI, p. 338.)

⁽²⁾ Charles Bell, *London medical Gaz.*, jan. 1847. (*Archives*, 1847, 4^e série, t. XIV, p. 367.)

qu'elle devait être résolue négativement. Il est donc essentiel d'arrêter quelques instants son attention sur ce point de physiologie pathologique.

Monro avait émis cette idée que le cerveau ne peut jamais être privé de sang, quelle que soit la vacuité des vaisseaux dans le reste de l'économie. Mais ce fut surtout Kellie qui chercha à le démontrer, en faisant observer le cerveau des animaux morts d'hémorrhagie. Il fut reconnu que les vaisseaux cérébraux retenaient encore une certaine quantité de sang. Voici comment on expliquait ce résultat : Le cerveau est renfermé dans une enveloppe solide, et il se trouve avec elle en un contact immédiat. Il ne peut donc subir des variations de volume. D'un autre côté, il est presque autant liquide que solide, et par conséquent à peu près incompressible. Il ne saurait donc se prêter à des changements de capacité vasculaire, et offrir des degrés variés de vacuité ou de plénitude, comme le font les organes libres dont les canaux se dilatent ou s'affaissent sans obstacle ⁽¹⁾. Abercrombie ajoute que très certainement le sang lancé avec force vers la tête ne distend pas les vaisseaux intra-crâniens, mais reflue à l'extérieur, et principalement vers ceux de la face ⁽²⁾. Clutterbuck prétend, en outre, que le plus ou moins d'activité de la circulation du sang dans le cerveau est indépendante du degré d'impulsion du cœur ⁽³⁾.

Examinons ces assertions. D'abord, il est bien difficile de faire perdre à un animal tout son sang. Les grands vaisseaux se vident, et la mort, arrivant immédiatement, arrête la circulation de ce fluide. Il en reste beaucoup dans les petits vaisseaux et dans les capillaires. Ce sang se dirige vers les parties les plus déclives. Si la tête de l'animal est basse, il s'en trouve encore assez dans les vaisseaux cérébraux. Or, un animal qui meurt laisse tomber sa tête, et le sang s'y arrête avec d'autant plus de facilité, que les parois osseuses met-

⁽¹⁾ *Transactions of the medico-surgical Society of Edinburgh*, 1824, t. I, p. 147.

⁽²⁾ *Maladies de l'encéphale*, p. 438.

⁽³⁾ *Cyclopædia*, art. *Apoplexy*, t. I, p. 147.

tent le cerveau à l'abri de la pression atmosphérique, tandis que cette pression s'exerce pleinement sur tous les autres points de la périphérie des corps, et tend à les affaïsser.

M. Burrows a expérimentalement démontré l'exactitude de cette notion, en pendant tantôt par les pieds, tantôt par les oreilles, des lapins qui venaient de mourir d'hémorrhagie. Le cerveau était rouge et paraissait très vasculaire dans la première position, pâle et presque exsangue dans la seconde, au bout de quelques heures. Les figures qu'il a fait peindre ont donné une idée très juste de ces différences (1).

M. Donders, pour éclairer encore la question, a voulu constater d'une manière très précise les changements produits dans le calibre des vaisseaux cérébraux par le plus ou moins d'injection. Dans ce but, il a enlevé avec une couronne de trépan un disque osseux, et y a substitué une lame de verre. Mesurant alors à l'aide d'une loupe micrométrique la largeur des vaisseaux dans des conditions diverses d'impulsion de la colonne sanguine, il a reconnu des différences très sensibles. M. J.-A. Ehrmann a répété et perfectionné cette expérience, en fixant le disque de verre à une virole conique pouvant être vissée à l'ouverture du crâne (2).

Les adversaires peuvent répondre que, malgré toutes les précautions prises, la portion du cerveau mise à découvert n'est plus dans les mêmes conditions que les autres points de la surface de cet organe; que la pression y est nulle ou insuffisante, et que dès lors les vaisseaux peuvent, en cet endroit, se dilater ou se resserrer librement.

Sans avoir recours à ces expédients, sujets à contestation, n'a-t-on pas des preuves de la possibilité d'une intumescence et d'une détumescence du cerveau dans les cas accidentels de large perforation du crâne? J'ai maintes fois constaté les soulèvements de la masse encéphalique pendant la toux

(1) *On disorders of the cerebral circulation and on its connexion between affections of the Brain and diseases of the heart.* London, 1846.

(2) *Recherches sur l'anémie cérébrale.* (Thèses de la Faculté de Strasbourg, 1858, n° 452, p. 9.)

et dans les divers efforts de l'expiration, dans un cas de carie circulaire de la voûte sans altération des téguments. Évidemment, la colonne sanguine artérielle, recevant l'impulsion du cœur, la répétait dans le cerveau, et la colonne sanguine veineuse, brusquement arrêtée dans son mouvement en sens inverse, répercutait ce reflux avec une égale promptitude.

Mais pour recevoir ces impulsions, pour éprouver ce reflux, pour présenter ces mouvements, qui supposent une dilatation passagère des vaisseaux, le cerveau peut donc être comprimé? D'abord, il peut, à l'aide du fluide cérébro-spinal susceptible de déplacement, obéir à une expansion ou à un retrait; mais, en outre, ne voit-on pas, dans cent occasions, un hémisphère s'affaïsser sous une hémorrhagie méningienne, un lobe se creuser par une effusion subite de sang, le cerveau réduire son volume par un épanchement séreux des ventricules? Une hémorrhagie pourrait-elle se produire si la masse encéphalique était incompressible? Et si elle est susceptible de céder à une grande pression, comment résisterait-elle à ces pressions légères, mais multiples, qu'une injection vasculaire peut si facilement opérer? Enfin, les objections doivent se taire devant l'examen cadavérique. Or, il est constant que le cerveau, bien que les sujets soient morts à peu près tous dans la même attitude horizontale, présente des degrés très variés de plénitude de ses vaisseaux, de coloration et de consistance. L'anémie et l'hypérémie cérébrales ne sont pas des produits de l'imagination, ce sont des états exactement constatés, et que les esprits les plus sévères peuvent parfaitement admettre.

I. — ANÉMIE ENCÉPHALIQUE.

L'anémie encéphalique se présente dans deux circonstances différentes, comme conséquence d'une anémie générale ou comme affection propre des centres nerveux.

§ A. — Anémie encéphalique comme conséquence d'une anémie générale.

Les causes de l'anémie ont été exposées précédemment ⁽¹⁾, et je me borne à en donner une simple récapitulation. Des hémorrhagies longtemps répétées, une alimentation insuffisante et non réparatrice, des diarrhées fréquentes, des lésions organiques qui troublent le travail de l'hématose, une convalescence douteuse avec sueurs abondantes et digestions laborieuses, etc., tarissent les sources de la production du sang. Les effets de cette anémie sont faciles à reconnaître : la pâleur, la faiblesse, la petitesse du pouls, la disparition des veines superficielles, la maigreur, l'essoufflement au moindre mouvement, le souffle du cœur et des gros vaisseaux, etc., font bientôt reconnaître la diminution générale de la masse sanguine; mais des effets spéciaux se manifestent dans le système nerveux, alors même que l'anémie n'est pas portée au dernier degré. Ces phénomènes sont dignes de l'attention du praticien, afin d'éviter des erreurs fâcheuses. Ils ressemblent, en effet, à plusieurs de ceux que l'hypérémie fait naître, et si on n'avait pas égard aux conditions générales dans lesquelles l'organisme se trouve, une confusion serait presque inévitable. Examinons ces symptômes d'une interprétation parfois incertaine et difficile.

L'un des effets les plus fréquents de la perte de sang et du trouble nerveux qui en résulte, est une *céphalée* tantôt vague et irrégulière, tantôt fixe et très intense. Le docteur Thomas Burgess s'est occupé de cette affection, qu'il a observée chez des individus menant une vie sédentaire, mal nourris, logeant dans des lieux insalubres. Il l'a constatée aussi dans des conditions opposées, résultant des raffinements du luxe, occasionnant la mollesse de l'organisme et des digestions de plus en plus défectueuses, malgré ou

(1) T. II, p. 205.

plutôt par l'abondance et les qualités excitantes des aliments. A cette cause s'ajoutent, le plus souvent, le défaut d'exercice, la gêne produite par des vêtements serrés, l'apathie morale, la tristesse, l'ennui, etc. ⁽¹⁾. Le sujet montre bientôt les effets d'une circulation languissante. Il s'étiolo, mais en même temps il souffre de la tête, il a des sifflements d'oreilles, il ne peut agir, il garde le silence, il est dans la torpeur.

Le fait suivant montre l'anémie générale dans sa plus grande simplicité :

D..., Jean, de Saint-Aubin-sur-Mer (Calvados), âgé de quarante ans, marin, de haute stature, de constitution affaiblie, avait eu des fièvres intermittentes dans les pays chauds. Récemment, il a eu une maladie pour laquelle il a été saigné largement. Il souffre de la tête. On l'admet à la Clinique interne de l'hôpital Saint-André le 26 novembre 1857. Faiblesse générale très grande, pâleur jaunepaille de la face, maigreur, chaleur à peu près ordinaire de la peau, pouls régulier, faible, mou, 64; langue normale, peu d'appétit, abdomen indolore, selles naturelles. Pas de toux. Les seuls symptômes que le malade accuse sont une *céphalalgie* très intense et des *vertiges*, surtout le matin quand il quitte le lit. L'examen du cœur ne donne aucun signe spécial, mais l'auscultation des carotides fait reconnaître un souffle distinct. (Infusion de quinquina 60 grammes, soupe, le quart, puis la demie.) Au bout de quelques jours les symptômes cérébraux et la faiblesse ont diminué, le pouls s'est élevé à 70. Le 6 décembre, la pâleur est moindre, et la céphalalgie a cessé. Exeat le 13. Ce malade est revenu le 18 du même mois. Il avait eu froid, puis un accès de fièvre. La chaleur du lit, le repos et un régime convenable ont suffi pour dissiper ces symptômes, et permettre au malade de sortir quelques jours après.

L'anémie générale peut produire des *hallucinations*, des terreurs soudaines, des idées fantastiques. Elle est une cause de *délire*, d'après M. Brierre de Boismont ⁽²⁾. On connaît dans la pratique médicale le *délire d'inanition* observé par

(1) *On nervous headach from exhaustion, etc.* (Edinburgh Med. and Surg. Journal, 1840, t. LIV, p. 95.)

(2) *Mémoires de l'Académie de Médecine*, t. XI, p. 572.

M. Andral, par Graves, par Trousseau, par M. Marrotte ⁽¹⁾, et sur lequel M. Becquet a publié un travail ⁽²⁾.

On a vu des spasmes, des *convulsions* et même des accidents ressemblant à l'épilepsie chez des individus pâles, dont le pouls était réduit à 50, 40 et 30 pulsations par minute.

J'ai vu ces phénomènes très marqués chez deux malades : le père, âgé de soixante-dix ans, qui mourut d'une pleurésie avec épanchement, et dont je ne pus obtenir la nécropsie; il avait présenté à plusieurs reprises des accès de spasme, avec perte de connaissance; il avait toujours eu la face anémique. Un de ses fils, âgé de quarante ans, qui lui ressemblait beaucoup, avait eu des accès analogues, mais plus intenses, avec pâleur extrême. On constatait un ralentissement habituel du pouls, mais sans indice précis de lésion organique du cœur. Plusieurs médecins distingués de Bordeaux et de Paris avaient observé ce malade avec soin. Je considérai son état comme dépendant d'une lésion principalement dynamique, d'un affaiblissement du cœur, et je pensai que les symptômes épileptiformes résultaient d'une anémie cérébrale. Je conseillai l'emploi prolongé du sulfate de quinine à dose modérée (un décigramme deux fois par jour), une nourriture analeptique, tonique, mais non excitante. Sous l'influence de ce traitement, continué pendant plusieurs mois, les attaques ne se reproduisirent pas, la santé générale s'améliora notablement, mais le pouls resta lent. Après plusieurs années, et quand la santé avait paru à peu près rétablie, cet individu mourut subitement. On ne permit pas de l'ouvrir.

Sous l'influence de l'anémie peuvent encore se manifester des *symptômes de congestion cérébrale, de méningite et d'hydrocéphalie aiguë*. C'est surtout chez les jeunes sujets que ces symptômes peuvent induire en erreur. Il n'est guère de praticiens qui n'aient eu l'occasion d'observer de ces cas douteux, pour lesquels il faut surtout avoir égard à l'état

⁽¹⁾ *Bulletin de Thérapeutique*, 1854, p. 509.

⁽²⁾ *Archives*, 1866, 6^e série, t. VII, p. 169, 303.

général de l'organisme. Ainsi, un enfant se sent faible; il se plaint d'obscurcissement de la vue, de vertiges, de sifflements d'oreilles, de pesanteur de tête, de céphalalgie, de tendance au repos, au sommeil. En tournant les yeux de côté, il craint de tomber. On peut admettre soit un état de pléthore, soit une anémie encéphalique; mais s'il est pâle, couleur de cire blanche; si ses veines sont peu visibles; s'il est maigre, facilement essoufflé; si le cœur et les artères donnent un bruit de souffle assez prononcé, les doutes doivent se dissiper, et au lieu d'émissions sanguines, ce sont des toniques et des analeptiques qu'il faut prescrire.

Quelquefois, il s'agit d'un enfant très jeune, encore à la mamelle, qui est assoupi, qui pousse des cris comme ceux qui signalent l'invasion de l'hydrocéphalie. Mais cet enfant, étendu sur les genoux de sa nourrice, ne peut soulever sa tête, ni à peine remuer les yeux. C'est surtout quand il quitte le sein qu'il pousse des cris. Il reste pâle et maigre, sa peau est froide, son pouls imperceptible. C'est l'alimentation qui est insuffisante. J'ai vu des femmes très robustes et d'une excellente santé donner un lait peu nutritif. L'enfant dépérissait, malgré les conditions en apparence très favorables dans lesquelles il était placé. Il se rétablit en prenant le sein d'une autre femme dont le lait est meilleur pour lui.

Chez ces très jeunes sujets, il est difficile de reconnaître le bruit de souffle aux carotides, mais on doit le rechercher à la fontanelle antérieure et supérieure ⁽¹⁾. Cette fontanelle, en pareil cas, est un peu déprimée. Toutefois, il peut arriver que cette circonstance manque. Une certaine quantité de sérosité suinte parfois dans la cavité de l'arachnoïde ou dans le tissu de la pie-mère, ou même dans les ventricules, et soulève l'espace membraneux. Sous l'influence de l'anémie, ce suintement n'a aucun rapport avec un état phlegmasique dont on ne reconnaît aucun indice, dont on ne trouve

⁽¹⁾ Roger, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1859, t. XXV, p. 59.

aucune trace. C'est une exsudation passive, comme celle que Sanders et Seeds ont vue dans les cavités cérébrales des animaux qu'on avait fait périr d'hémorrhagie (1).

Marshall Hall a décrit, sous le nom de maladie hydrocéphaloïde (*hydrocephaloid disease*), une affection observée chez les enfants, présentant une certaine analogie avec la méningite aiguë et l'épanchement séreux des ventricules, dépendant d'épuisement, *exhaustion* (2). Une diarrhée abondante l'a précédée souvent. La première période peut en imposer, parce que l'enfant est agité; il a de la fièvre, la sensibilité est surexcitée; mais à cet état succèdent bientôt la pâleur, le refroidissement, l'insensibilité, l'abattement, la stupeur, l'assoupissement avec les yeux à demi-ouverts, ou l'anxiété, l'agitation et des cris de détresse.

M. West a fait des remarques semblables chez plusieurs jeunes sujets dont les antécédents permettaient de supposer une nutrition imparfaite. La décoloration des tissus, l'inertie des organes, la faiblesse du pouls, la diminution de la chaleur générale, ne laissent que peu de doutes sur l'état réel de l'organisme; et quand les fontanelles n'étaient pas encore ossifiées, on pouvait distinguer leur affaissement plutôt que leur rénitence et leur saillie (3).

L'anémie a provoqué des symptômes d'*apoplexie*, de *paralysie*. La supposition que ces symptômes peuvent se manifester alors que le sang fait défaut, n'est pas nouvelle. Th. Bonet l'avait admise; mais une Observation de Willis lui en fit suspecter la justesse. C'était un cas d'ossification et d'oblitération de la carotide interne droite chez un phthisique, sans qu'il en fût résulté d'apoplexie (4). Néanmoins, beaucoup de médecins, Sydenham (5), Boerhaave (6), Mangold (7),

(1) Seeds, *De sanguine misso*. Edinb., 1815.

(2) *On the diseases and derangements of the nervous system*. London, 1841, p. 153.

(3) *Archives*, 4^e série, t. XXV, p. 433.

(4) *Sepulchretum*, t. I, p. 82, obs. vi.

(5) *Opera*, p. 388.

(6) *De morbis nervorum*, p. 643-652.

(7) *Apoplexia plures præter sanguineam et serosam dari species*, 1765, § XIII.

Pezold (1), Dehaen (2), etc., ont admis une apoplexie par inanition, et quelques faits peuvent justifier leur sentiment.

Morgagni rapporte, d'après Fabricius, qu'une femme étant tombée morte subitement, on trouva le cerveau sain; les artères, les veines et les sinus étaient vides (3).

Sevelinges parle d'une femme qui semblait frappée d'apoplexie, et que les toniques et les antispasmodiques rétablirent (4).

Pamard, d'Avignon, a publié deux faits plus précis.

Un homme petit et maigre, âgé de soixante-dix ans, opéré de la cataracte, est saigné largement et mis au bouillon de veau pour toute nourriture. Dans la nuit du troisième au quatrième jour, il survient une attaque d'apoplexie, avec paralysie du côté droit, bégaiement, délire. Pamard soupçonne que le régime est trop sévère, il donne des aliments. Dès le soir, il y a de la réaction, de la loquacité; l'amélioration est sensible et rapide (5).

Le même observateur parle d'une femme de quarante-deux ans, atteinte de cataracte, qui, ayant été saignée, émétisée et purgée, fut ensuite opérée et mise à la diète. Le délire survint, mais on le fit cesser en donnant de la soupe.

Arthur Wilson a donné plusieurs observations d'attaques apoplectiformes terminées par la mort, après lesquelles on trouva le cerveau pâle et exsangue; mais dans ces cas, il ne s'agissait pas d'anémie pure. Il y avait en même temps altération de la substance corticale des reins (6).

Les exemples de *paralysies* produites sous l'influence de l'anémie ou de la chlorose, ou de la chloro-anémie ne sont pas rares. M. Azzouman en a rapporté plusieurs. Ce sont

(1) *De Apoplexia ex inanitione*. Goettingæ, 1783, § III.

(2) *Ratio medendi*, t. IV, p. 183.

(3) *Epistola V*, art. 24.

(4) *Ancien Journal*, 1758, t. VII, p. 428.

(5) *Annales cliniques de Montpellier*, 1804, t. III, p. 254.

(6) *London medical Gazette*, 1833. (*Archives*, 2^e série, t. II, p. 406).