

**Contribution à l'étude des anévrysmes intracrâniens de la carotide interne et de ses branches : thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue le mercredi 8 janvier 1890, à 1 heure / par Gabriel Epron.**

**Contributors**

Epron, Gabriel, 1862-  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Paris : Henri Jouve, impr. de la Faculté de médecine, 1890.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/eszj5zgs>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
[Elibrary@wellcomecollection.org](mailto:Elibrary@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

4

56

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1890

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 8 janvier 1890, à 1 heure*

Par GABRIEL EPRON,

Né à l'Hermenault (Vendée), le 25 septembre 1862.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES ANÉVRYSMES INTRACRANIENS

DE LA CAROTIDE INTERNE ET DE SES BRANCHES

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. { POTAIN, professeur.  
CHAUFFARD et MARIE, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS  
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1890



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	<b>Doyen..... M.</b>	<b>BROUARDEL.</b>
	<b>Professeurs.....</b>	<b>MM.</b>
Anatomie.....		<b>FARABEUF.</b>
Physiologie.....		<b>CH. RICHET.</b>
Physique médicale.....		<b>GARIEL.</b>
Chimie organique et chimie minérale.....		<b>GAUTIER.</b>
Histoire naturelle médicale.....		<b>BAILLON.</b>
Pathologie et thérapeutique générales.....		<b>BOUCHARD.</b>
Pathologie médicale.....		<b>X...</b>
		<b>DIEULAFOY.</b>
Pathologie chirurgicale.....		<b>GUYON.</b>
		<b>LANNELONGUE.</b>
Anatomie pathologique.....		<b>CORNIL.</b>
Histologie.....		<b>MATHIAS DUVAL.</b>
Opérations et appareils.....		<b>DUPLAY.</b>
Pharmacologie.....		<b>REGNAULD.</b>
Thérapeutique et matière médicale.....		<b>HAYEM.</b>
Hygiène.....		<b>PROUST.</b>
Médecine légale.....		<b>BROUARDEL.</b>
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		<b>LABOULBÈNE.</b>
Pathologie expérimentale et comparée.....		<b>STRAUS.</b>
		<b>SÉE (G.)</b>
Clinique médicale.....		<b>POTAIN.</b>
		<b>JACCOUD.</b>
		<b>PETER.</b>
		<b>GRANCHER.</b>
Maladies des enfants.....		<b>BALL.</b>
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		<b>FOURNIER.</b>
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		<b>CHARCOT.</b>
Clinique des maladies du système nerveux.....		<b>RICHET.</b>
		<b>VERNEUIL.</b>
Clinique chirurgicale.....		<b>TRELAT.</b>
		<b>LE FORT.</b>
Clinique ophthalmologique.....		<b>PANAS.</b>
Clinique d'accouchement.....		<b>TARNIER.</b>
		<b>PINARD.</b>

## Professeurs honoraires

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

## Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
<b>BALLET.</b>	<b>GILBERT.</b>	<b>NETTER.</b>	<b>RICARD.</b>
<b>BAR.</b>	<b>GLEY.</b>	<b>POIRIER, chef des</b>	<b>ROBIN (Albert).</b>
<b>BLANCHARD.</b>	<b>HANOT.</b>	<b>travaux anatomi-</b>	<b>SCHWARTZ.</b>
<b>BRISAUD.</b>	<b>HUTINEL.</b>	<b>ques.</b>	<b>SEGOND.</b>
<b>BRUN.</b>	<b>JALAGUIER.</b>	<b>POUCHET.</b>	<b>TROISIER.</b>
<b>CAMPENON.</b>	<b>KIRMISSON.</b>	<b>QUENU.</b>	<b>TUFFIER.</b>
<b>CHANTEMESSE.</b>	<b>LETULLE.</b>	<b>QUINQUAUD.</b>	<b>VILLEJEAN.</b>
<b>CHAUFFARD.</b>	<b>MARIE.</b>	<b>RETPRER.</b>	<b>WEISS.</b>
<b>DEJERINE.</b>	<b>MAYGRIER.</b>	<b>REYNIER.</b>	
<b>FAUCONNIER.</b>	<b>NELATON.</b>	<b>RIBEMONT-DESS.</b>	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.



A MONSIEUR LE DOCTEUR TROISIER,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin des hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES  
ANÉVRYSMES INTRACRANIENS  
DE LA CAROTIDE INTERNE  
ET DE SES BRANCHES

---

Les artères de la base du cerveau sont divisées en deux systèmes bien distincts : l'un situé en arrière, le système basilaire provenant de la sous-clavière par les vertébrales et la basilaire, l'autre, en avant, formé par les carotides internes et leurs branches. Nous ne nous occuperons, dans ce travail, que des tumeurs anévrysmales développées dans le système carotidien, sur les artères volumineuses, laissant de côté, bien entendu, les anévrysmes miliaires.

Une malade que nous avons observée dans le service de M. Troisier, à la Pitié, en 1888, a été le point de départ de notre thèse. Les symptômes très intéressants observés chez cette malade, ont vivement attiré notre attention, et, grâce à l'obligeance de M. Hudelo, interne du service, nous avons pu en avoir l'observation complète. Nous le prions d'agréer nos remerciements bien sincères.



Notre maître, M. le docteur Troisier, a bien voulu nous donner ses conseils dans cette circonstance; nous l'en remercions de tout cœur, et nous ne saurions laisser passer cette occasion de lui témoigner notre profonde gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli, pendant le cours de nos études. Qu'il nous permette d'inscrire son nom en tête de notre modeste travail.

Nous présentons nos remerciements à M. le professeur Damaschino, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

---



# I

## HISTORIQUE

---

Nous n'avons trouvé, dans nos recherches, aucun travail spécialement consacré aux dilatations anévrysmales ayant leur siège dans le système carotidien de la circulation cérébrale. Par contre, il nous a été donné de feuilleter plusieurs dissertations importantes sur les anévrysmes des artères cérébrales en général, et nous y avons puisé d'amples renseignements pour la confection de notre thèse.

A part quelques observations éparses dans les annales de la science, il faut arriver au XIX<sup>e</sup> siècle pour trouver un travail d'ensemble sur ce sujet. M. Gouguenheim, dans sa thèse inaugurale parue en 1866, présente un historique complet de la question, et nous lui empruntons l'énumération des travaux parus jusqu'à cette époque.

En 1816, Hogston, traduit par Breschet, dans un ouvrage sur les maladies des artères et des veines, énumère quelques cas d'anévrysmes des artères cérébrales.



En 1826, parut un mémoire de Serres *Sur la rupture des anévrysmes cérébraux*.

En 1834, dissertation de Neidel, d'Heidelberg.

En 1836, mémoire d'Albert de Bonns, où se trouvent relatées 14 observations.

En 1851, mémoire de Brinton à la Société pathologique de Londres, rapportant 40 cas d'anévrysmes.

En 1859, Gull publie, dans le *Guy's Hospital reports*, un important tableau de 63 cas.

En 1861, Lebert, dans son *Anatomie pathologique*, apporte et commente 27 faits nouveaux.

En 1865, Ogle d'Oxford publie un chapitre *Sur les anévrysmes du cerveau*.

En 1866, thèse de M. Gouguenheim *Sur les tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*.

En 1868, thèse de M. Durand *Sur les anévrysmes intracrâniens*. Ce travail contient une statistique fort importante quant au nombre des cas qui la composent, et, de plus, quelques observations détaillées du plus haut intérêt, dont nous aurons occasion de parler plus loin.

Nous citerons encore un travail de Bartholow, *into the American Journal of medical science*, numéro d'octobre 1872. Depuis cette époque, nous avons rencontré ayant trait à ce chapitre de pathologie, un nombre d'observations assez considérable, éparses dans diverses revues périodiques, dans les revues anglaises en particulier. Nous en reproduirons quelques-unes *in extenso*, nous mentionnerons les autres, et, de leur analyse à toutes, nous nous efforcerons de



retirer un exposé de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la symptomatologie des anévrysmes intracrâniens que nous allons étudier.

Nous ne saurions passer sous silence une communication de Coats, au septième Congrès international de médecine de Londres, en 1881, et une importante étude de Spillmann, en 1886, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Ces deux derniers auteurs ont surtout apporté des considérations intéressantes au point de vue étiologique.



## II

### ÉTIOLOGIE

---

Gull, Lebert, Gouguenheim, Durand et Bartholow nous ont donné, sur les anévrysmes du cerveau, des statistiques importantes au point de vue étiologique. Comme nous l'avons déjà dit, leurs recherches ont porté sur les lésions des deux systèmes artériels ; néanmoins, la plupart des proportions ressortant de leurs chiffres, sont applicables aux anévrysmes du système carotidien en particulier. Collationnant leurs chiffres, nous verrons à quel âge se produisent plus particulièrement les anévrysmes intracrâniens de la carotide interne, leur proportion selon le sexe et selon les branches artérielles atteintes.

**Age.** — D'après les auteurs précités, c'est entre 40 et 60 ans que les artères cérébrales sont le plus souvent atteintes. En effet, 40 fois l'anévrysme s'est produit de 1 à 20 ans, 59 fois entre 20 et 40 ans, 105 fois entre 40 et 60 ans, et, enfin, 32 fois au-dessus de cet âge. Nous ne saurions absolument répondre que, dans ces 206 cas, il ne s'en trouve pas



quelques-uns qui soient comptés deux fois ; nous pensons néanmoins que leurs auteurs les ont réunis avec assez de soins pour que nous puissions accepter ces chiffres. Quoi qu'il en soit, le total que nous donnons d'après eux concorde, toutes proportions gardées, avec les chiffres que nous avons obtenus en comparant le petit nombre de cas dont nous avons pu réunir les observations. Dans 18 cas, l'âge du malade était donné et nous avons trouvé 4 anévrysmes de 1 à 20 ans, 2 de 20 à 40 ans et 8 de 40 à 60 ans, 2 seulement au-dessus de cet âge. Nous ne tenons pas compte d'un cas de M. Lefort, où l'anévrysme a été produit accidentellement. Nous devons faire remarquer également que nous ne produisons que des anévrysmes de la carotide interne. Cette concordance entre notre modeste statistique et les résultats plus généraux donnés par les auteurs, nous permet de penser que, pour la carotide interne aussi bien que pour l'ensemble des artères du cerveau, le maximum de fréquence des anévrysmes est entre 40 et 60 ans.

Pour mieux nous convaincre, nous avons cherché, dans les chiffres donnés, quels étaient les cas appartenant au système carotidien, et nous avons trouvé, sur 43 cas :

11 de 1 à 20 ans, 12 de 20 à 40 ans, 16 de 40 à 60 et 4 au-dessus.

Nous n'attacherons pas à ces derniers chiffres plus d'importance qu'il ne convient ; toutefois, ils ne font que confirmer les données précédentes.



**Sexe.**— Quand il s'agit de toutes les artères cérébrales, les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes ; les chiffres que nous trouvons sont ceux-ci :

Gull.....	35 hommes et 23 femmes.
Gouguenheim ...	37 — 29 —
Lebert et Durand (réunis).	74 — 42 —
Bartholow.....	10 — 7 —

Si, au contraire, on considère le système carotidien en particulier, les proportions ne sont plus les mêmes. M. Gouguenheim avait déjà noté cette différence et sa statistique lui donnait, pour le système carotidien, 21 femmes et 19 hommes. Si, à notre tour, nous compulsions tous les cas où nous avons trouvé mentionnés le sexe du malade et le système artériel atteint, nous trouvons :

Cas nouveaux. Gull. Gouguenheim. Durand et Lebert. Bartholow.					
Hommes.	10	8	19	32	4
Femmes.	12	7	21	30	6

Au total : 73 hommes et 76 femmes.

Cette proportion est fort différente de celle donnée par les nombres additionnés des anévrysmes portant sur toutes les artères du cerveau. Nous donnons ces résultats qui concordent avec ce que dit M. Gouguenheim ; mais, pas plus que lui, nous n'en voyons l'explication.

**Causes.** — Arrivons maintenant aux causes qui



produisent ou contribuent à produire les anévrysmes intracrâniens de la carotide interne.

En première ligne, nous trouvons les causes d'origine cardiaque. Elles ne sont pas sans influence sur la production des anévrysmes des artères cérébrales, des carotides en particulier.

L'impulsion cardiaque elle-même y entre-t-elle pour quelque part? C'est probable, lorsqu'il existe quelque lésion préalable dans le système carotidien; mais, dans tous les cas, nous devons considérer cette cause d'anévrysme comme secondaire.

Bien plus que toutes les causes mécaniques, les processus inflammatoires doivent être considérés comme causes d'anévrysmes. De toutes, la plus fréquente et la plus efficace est l'artérite circonscrite, et nous verrons plus loin par quel mécanisme elle arrive à l'anévrysme. Mais cette artérite reconnaît elle-même des causes multiples et plus ou moins fréquentes. (Embolie, syphilis, impaludisme, tuberculose.)

**Embolie.** — Les lésions de l'endocarde entrent pour une large part dans l'étiologie des anévrysmes intracrâniens, de la carotide interne en particulier. Chacun sait, en effet, avec quelle fréquence ces lésions produisent des embolies, qui peuvent, et nous verrons plus loin par quel mécanisme, devenir rapidement le point de départ d'un anévrysme.

Citons, à l'appui de cette affirmation, un fait publié

Epron.



récemment (nov. 1889) par Hale White, dans le *Guy's hospital reports*, et qui, pour ne s'être pas produit dans le système carotidien, n'en est pas moins intéressant. — Un malade meurt dans le courant d'une endocardite ulcéreuse après avoir présenté des troubles moteurs du côté de la langue et de la face, de céphalalgie et de la rétraction de la tête. On trouva à l'autopsie, dans chaque artère vertébrale, tout près de leur jonction, un anévrysme du volume d'un gros pois ; ces anévrysmes étaient consécutifs à une embolie. Ils comprimaient les nerfs hypoglosses, et avaient dû comprimer le facial pendant la vie.

Dans presque tous les auteurs, nous trouvons signalée, mais sans insistance, cette cause de dilatation des artères cérébrales. M. Gouguenheim paraît y attacher peu d'importance ; Bartolow et Durand se contentent de la mentionner ; mais un auteur anglais, dont nous avons déjà parlé, Coats, y insiste particulièrement. Pour lui, ce serait même la cause la plus commune de ces dilatations artérielles. Il cite un grand nombre d'observations et plusieurs auteurs à l'appui de son opinion.

L'embolus parti du cœur, et arrivé dans une artère cérébrale, exerce une certaine pression sur la paroi vasculaire. Il se produit là un peu d'artérite circonscrite, et bientôt la paroi cède sous l'effort de l'ondée sanguine dont le cours est entravé, se dilate et ainsi est formé l'anévrysme. Ceci explique comment quelques-uns d'entre eux ont les parois particulièrement amincies et propres à la rupture.



Sans partager absolument l'opinion peut-être exagérée de Coats, nous sommes persuadé que dans un bon nombre de cas, l'existence d'une maladie de cœur et la formation consécutive d'une embolie, ont causé l'anévrysme dans le système carotidien des artères cérébrales. Cette cause d'anévrysme a été bien établie également par les recherches de Tumfell.

**Athérome.** — Nous arrivons maintenant à la cause la plus fréquente des altérations vasculaires, mais non la plus fréquente des causes d'anévrysmes, l'athérome. Scarpa subordonnait l'origine des anévrysmes à cette cause seule. M. Gouguenheim admet également que c'est la cause la plus fréquente, en faisant observer que l'âge assez avancé de la vie auquel se manifestent les anévrysmes coïncide précisément avec la production de la dégénérescence athéromateuse. Mais, malgré toutes les conditions favorables que présente cette dégénérescence, on a remarqué que rarement l'anévrysme des grosses artères du cerveau coïncide avec l'athérome (Charcot). Nous avons rencontrée sur 39 cas, dont nous avons pu lire l'observation, 11 fois la coïncidence de l'athérome et de l'anévrysme. Cette proportion ne nous paraît pas négligeable et nous permet d'affirmer que, dans bien des cas, on peut incriminer l'athérome.

**Syphilis.** — A l'époque des travaux de Gouguenheim, de Lebert, de Durand, bien qu'il parût



très rationnel de faire entrer la syphilis pour une certaine part dans l'étiologie de l'anévrysme, on ne possédait qu'un petit nombre de cas nettement observés, et ces auteurs ne la placent qu'en seconde ligne dans les causes des anévrysmes. Mais son action est parfaitement démontrée et, pour s'en convaincre, il suffit de parcourir le mémoire de Spillmann, qui rapporte 24 observations, pour établir cette action. Parmi celles-ci, nous trouvons des observations empruntées à Russel (Soc. path. de Londres) et dont nous donnerons néanmoins le résumé plus loin. Nous pourrions encore citer l'observation de Blachez, rapportée par Lanceraux (*Traité de la syphilis*).

D'après cet auteur, la syphilis affectionne particulièrement le système carotidien.

M. Gouguenheim parle ensuite de la diathèse anévrysmale. Pour notre part, bien que les cas d'anévrysmes multiples ne soient pas rares, et nous en avons lu plusieurs exemples, nous y voyons la manifestation simultanée d'une même cause d'anévrysmes en plusieurs points du corps, mais non une diathèse spéciale.

L'impaludisme, la goutte, la tuberculose peuvent donner naissance à l'artérite chronique, comme toutes les dyscrasies en général, et cette artérite causer des anévrysmes, mais nous n'en avons pas relevé d'observations.

Après les causes qui prédisposent les artères à la dilatation anévrysmale, il ne faut pas oublier celles



qui déterminent la formation immédiate de la tumeur : les traumatismes, les émotions morales, les efforts. Ces différentes causes, à part les traumatismes directs, ont probablement trouvé des vaisseaux prédisposés; mais, sans elles, l'anévrysme ne se fût pas produit, et nous devons les mentionner dans l'étiologie de ces tumeurs.



### III

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Dans les cas dont nous avons étudié l'observation, nous trouvons :

Cérébrale moyenne .....	9 cas.
Carotide interne.....	13 cas.
Communicante postérieure.....	4 cas.
Communicante intérieure.....	2 cas.

Dans ces cas sont compris ceux de Coats; tous sont des anévrysmes spontanés artériels. — Nous n'avons pas compté l'observation du professeur Lefort, qui eut pour objet un anévrysme traumatique et artérioso-veineux.

C'est le plus souvent à l'anévrysme vrai par dilatation auquel on a affaire, bien qu'on ait parfois rencontré l'anévrysme disséquant et l'anévrysme mixte externe; nous y reviendrons plus loin.

Par quel processus se forme l'anévrysme? Nous avons vu que l'artérite en est la cause presque constante, que cette artérite soit due à une embolie venant faire l'office de corps étranger, à la syphilis ou à une autre cause.



La condition essentielle de l'anévrysme est la destruction de la tunique moyenne, qui est la tunique élastique et la seule capable de résister à la pression sanguine à l'intérieur des vaisseaux. Or, sous l'influence de l'état phlegmasique, les fibres musculaires de la tunique moyenne subissent une transformation graisseuse et les fibres élastiques la fonte granuleuse. La résistance devenant insuffisante, les parois externe et interne du vaisseau se distendent progressivement, et l'anévrysme est constitué. Remarquons que ces faits se produisent tout particulièrement dans l'artérite circonscrite, et nous aurons, une fois de plus, la raison de la fréquence des anévrysmes dans l'embolie. (Lanceraux, *Journal des connaissances médicales*, t. III, p. 201.)

Ces lésions et ce processus sont ceux de l'artérite chronique. Nous n'entrerons pas dans la question de savoir s'il peut exister une dégénérescence graisseuse primitive des artères, comme le veut Zenker, ou si la formation de l'anévrysme est toujours le résultat d'une artérite, endartérite ou périartérite chronique, selon l'opinion de Charcot et Bouchard. Du reste, cette artérite chronique se complique, tôt ou tard, de transformation graisseuse et aboutit fatalement à la disparition de la tunique moyenne. Dès lors, le moindre incident peut constituer un anévrysme. Ce mode de formation ne diffère pas de celui des anévrysmes miliaires du cerveau, ainsi qu'il ressort des recherches de Charcot et Bouchard; et Durand, se fondant sur un certain nombre d'observations,



constate l'existence simultanée des uns et des autres.

**Sac anévrysmal.** — Quelles que soient les altérations qui ont permis la formation d'un anévrysme, on se trouve en présence d'un sac situé directement sur l'artère ou sur le côté de celle-ci.

Le volume varie entre celui d'un petit pois, d'un noyau de cerise, d'une balle de fusil ou d'un œuf de pigeon. La forme est ordinairement arrondie, un peu aplatie en haut et latéralement, selon le côté où les parties environnantes ont plus ou moins de résistance. Mais, le plus souvent, la pulpe cérébrale cède à la forme de l'anévrysme, incessamment distendu par l'ondée sanguine. Tant qu'il est petit, cet anévrysme est ordinairement sphérique ; à mesure qu'il augmente de volume, il devient ovoïde.

L'examen des parois n'a pas toujours été pratiqué avec tout le soin désirable, néanmoins nous voyons généralement qu'elles ont été trouvées épaisses, dures, résistantes au doigt. Plusieurs fois, on a rencontré des plaques athéromateuses. Dans un cas (Leber), elles présentaient les caractères de l'anévrysme disséquant. Quelquefois on trouve, en un certain point, un amincissement graduel conduisant à la rupture. Ces parois sont souvent plus minces dans les petits anévrysmes que dans les anévrysmes volumineux, car, dans ceux-ci, la tunique externe est fort hypertrophiée. Le sac peut présenter des parties bosselées, qui sont généralement amincies.



Habituellement relié à l'artère par un large pédicule, l'anévrysme peut avoir la forme d'un véritable battant de cloche : on en trouve, dans Gouguenheim, un exemple remarquable (page 28).

L'intérieur du sac ne diffère pas de celui des anévrysmes ordinaires, et présente des caillots fibrineux concentriques dont l'organisation peut amener la guérison. Les parties centrales du caillot sont rouges et molles, les parties pariétales fibrineuses et blanchâtres.

Malheureusement, dans les artères cérébrales, la ténuité des parois ne permet pas souvent cette organisation, et il y a rupture avant qu'elle n'arrive à se produire.

**Modifications des tissus voisins.** — On comprend sans peine qu'une tumeur, soumise à des changements continuels de pression, adossée à un organe de consistance aussi faible que le cerveau et aux dépens duquel seul elle peut se développer, produise, par son contact, des modifications très variées.

**Méninges. Os.** — Les lésions provoquées dans les méninges, en dehors d'un certain degré de congestion, sont ordinairement peu importantes et ne nous arrêteront pas plus longtemps. Quant aux altérations des os du crâne, elles ne présentent pas non plus grand intérêt, et les observations où nous avons noté : une disparition des apophyses clinoides (Giraudet de Tours), une dépression du sphénoïde



(Moor) ne nous ont pas paru très probantes. Dans un cas de la méningée moyenne, la paroi crânienne s'est perforée ; mais ceci est en dehors de notre sujet.

**Cerveau.** — La substance cérébrale, au voisinage d'une tumeur anévrysmale en voie de développement, subit d'abord, et sans dommage appréciable, un léger aplatissement. Mais cette tolérance n'est pas de longue durée, et pour peu que l'anévrysme s'accroisse, on voit survenir de véritables altérations de la pulpe environnante. C'est d'abord une inflammation très légère, suivie d'un ramollissement superficiel : encéphalite localisée, trahie par des symptômes très appréciables. Si la circulation des vaisseaux sur le trajet desquels se trouve l'anévrysme, n'est pas entravée, les choses peuvent en rester là. Mais si les caillots formés interrompent la circulation dans un tronc artériel important, il se produit un ramollissement profond et étendu. La pulpe cérébrale, privée de nourriture, se transforme en une bouillie laiteuse, dans laquelle un examen attentif dénote la présence des capillaires gorgés de sang noir. L'observation recueillie par M. Hayem (Gouguenheim, p. 62) en est un bel exemple.

La cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne sont des artères que nous étudions, celles dont les anévrysmes retentissent le plus sur la substance cérébrale.

**Nerfs.** — Dans son parcours à l'intérieur du



crâne, la carotide interne se trouve en rapport avec plusieurs branches nerveuses, et les modifications produites sur ces nerfs par le voisinage des anévrysmes artériels ne peuvent manquer de se trahir par des symptômes nombreux : nous les étudierons plus loin.

Une branche nerveuse, en contact avec une tumeur dont le développement est relativement assez lent, subit une compression. Anatomiquement, ses fibres peuvent être simplement pressées les unes contre les autres, et il ne s'en suit guère qu'un degré plus ou moins considérable de troubles circulatoires, pouvant se traduire au dehors par une diminution de l'action nerveuse. Plus tard, les fonctions finissent par disparaître, et l'on voit alors la paralysie des muscles moteurs ou la paralysie de la sensibilité, selon la nature du nerf comprimé. Dans la symptomatologie, nous retrouverons tous ces degrés de lésion nerveuse traduits par des symptômes non équivoques.

Dans certains cas, et même d'une façon constante, au début d'une compression nerveuse, il se produit plus ou moins de névrite qui donne naissance à des symptômes douloureux. Le nerf, tuméfié, est rouge et ramolli, et si la cause compressive continue d'agir, il passe à l'atrophie et perd ses propriétés.

Il arrive encore assez souvent que les faisceaux nerveux dissociés s'étalent à la surface de l'anévrysme. Une augmentation de la tumeur peut, dans ce cas, amener la section de la branche nerveuse.



Elle subit dès lors, dans le reste de son trajet, une atrophie progressive et complète. Il se produit là ce qu'on appelle la dégénérescence wallerienne ; la myéline subit une fonte granuleuse et le cylindraxe, bientôt atteint lui-même, finit par disparaître. Ces phénomènes, comme le fait observer M. Gouguenheim, ne se produisent pas simplement lorsqu'il y a sur le trajet du nerf une solution de continuité. Ils peuvent succéder à une compression suffisamment prolongée. On sait, du reste, que ces compressions retentissent à plus ou moins brève échéance sur les muscles innervés, et que ceux-ci subissent la dégénérescence graisseuse.

---



#### IV

### SYMPTOMES

---

« Rien, dit Gouguenheim, n'est si difficile ni si  
« obscur que le diagnostic d'un anévrysme d'une  
« artère cérébrale. »

L'analyse des différents cas que nous n'avons pu réunir et, en particulier, celle du cas qu'il nous a été donné d'observer sont bien faites pour confirmer cette opinion. En effet, le diagnostic n'a que rarement été porté, et, lorsqu'il l'a été, on se trouvait en présence de symptômes conduisant infailliblement à l'affirmation d'une tumeur anévrysmale. Ces symptômes sont :  
1° Un bruit de souffle perçu par le malade et par l'observateur ; c'est le bruit de souffle qu'on rencontre dans les anévrysmes de toutes les parties du corps ;  
2° L'arrêt, ou tout au moins la diminution notable du bruit de souffle par la compression de la carotide primitive. Nous donnerons plus loin quelques cas dans lesquels ces symptômes se sont rencontrés et ont permis le diagnostic ; mais il existe d'autres symptômes, et, pour plus de clarté, nous suivrons dans leur exposition la marche adoptée par M. Gouguenheim.



Les anévrysmes des bronches de la carotide interne présentent des symptômes communs entre ces artères, communs également, avec les autres artères cérébrales et des symptômes spéciaux qu'expliquent la situation de chacune de ces artères, relativement aux différentes branches nerveuses.

En tête des symptômes communs, nous devons placer la céphalalgie. Dans toutes nos observations, nous la trouvons notée avec insistance, tantôt se présentant sous forme diffuse analogue aux terribles céphalées de la syphilis ; tantôt plus localisée, parfois avec l'étiquette de névralgie et présentant une sensation de piqure, de déchirement, d'enfoncement, ou encore, comme dans l'observation d'Adams (X), affectant la forme d'une hémicrânie. La localisation bien nette et toujours la même de la douleur, peut donner quelques indications, relativement au siège précis de la lésion. Ainsi, dans l'observation de Bigot publiée par M. Gouguenheim, nous voyons une malade qui se plaint de douleurs vives et tranchantes profondément situées et correspondant à l'œil gauche. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de la grosseur d'une petite noix situé sur la carotide interne, dans le voisinage de l'apophyse clinoïde antérieure. La malade que nous avons observée présentait quelque chose d'analogue. Il faudrait toutefois se garder d'affirmer le siège exact d'un anévrysme sur ce simple renseignement, car il est souvent trompeur ; nous n'en voulons pour preuve que ce cas de Bramwell dans lequel le malade se plaignait d'une douleur



intense à la nuque, et où il existait un anévrysme de la carotide dans le voisinage du chiasma, exactement au même endroit que dans l'observation de Bigot.

Au symptôme douleur, il convient d'ajouter des étourdissements, des vertiges, et plus d'une fois on vit les malades, chancelants, s'appuyer sur des objets à leur portée. Ces vertiges, au dire de Bartholow, ne sont pas sans importance pour le diagnostic; en effet, dans toutes les autres tumeurs cérébrales, ils ne se produisent qu'à une époque déjà avancée de la maladie. Peu marqués et transitoires au début, notables surtout après un exercice un peu violent, une émotion morale, l'absorption d'un médicament agissant sur le système circulatoire, ils augmentent d'intensité et deviennent constants en raison des progrès de la maladie. Disons, en passant, que les convulsions épileptiformes, si fréquentes, et on le comprend sans peine dans les anévrysmes de la basilaire, ne se rencontrent guère dans les cas que nous étudions, si ce n'est quand la cérébrale moyenne est atteinte, et encore les observations n'en sont pas très fréquentes.

Le premier phénomène que produira un anévrysme qui se développe, est de comprimer les organes qui entourent l'artère sur laquelle il prend naissance. L'artère carotide et ses branches étant entourées de nerfs moteurs, il ne peut manquer de se produire des symptômes importants dans les muscles que ces nerfs sont appelés à mouvoir.

Il se produit parfois une paralysie rapide et com-



plète due au développement instantané de la tumeur ou plus souvent encore à la rupture d'un anévrysme préexistant, et à l'épanchement sanguin consécutif.

Dans d'autres cas, un peu de parésie se montre d'abord, puis survient, avec plus ou moins de rapidité, une paralysie véritable, conséquence fatale des désordres produits par la pression de la tumeur sur les fibres nerveuses des nerfs moteurs, ou, dans certains cas, sur la pulpe cérébrale environnante.

Les troubles de la sensibilité sont généralement assez peu marqués, si ce n'est dans la période ultime de la maladie.

L'intelligence demeure souvent intacte jusqu'au bout, et il est des malades, tels que celui de Carzin (Société de Chirurgie, 23 janvier et 5 juin 1878), qui n'ont jamais éprouvé le moindre trouble de ce côté. Mais, dans bien des cas, et la lecture attentive d'un grand nombre d'observations nous en a convaincu, à partir des premières atteintes on observe un notable changement dans le caractère des malades.

Les uns sont défiants, acariâtres, emportés, les autres ont de véritables accès de manie et même de folie (Durand, *loc. cit.*), dont les manifestations sont, en plus d'un cas, passagères. La mémoire est souvent atteinte et on a vu des malades incapables de donner le moindre renseignement sur leurs antécédents.

**Vomissements.** — Sans être un phénomène constant dans la symptomatologie des anévrysmes



intracrâniens; les vomissements se sont produits dans la moitié des cas que nous avons réunis et dont on a observé les phénomènes préterminaux. Il n'y a pas lieu, dès lors, d'y attacher une grande importance pour le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales.

Ceci dit relativement aux symptômes qui peuvent se présenter, quelle que soit l'artère sur laquelle l'anévrysme a trouvé place, voyons un peu quels sont ceux que nous rencontrerons dans chaque cas particulier.

**Carotide interne** — Nous commençons par elle, puisque c'est le tronc commun d'où naissent les trois autres artères dont nous nous occuperons.

On peut trouver des dilatations anévrysmales de la carotide interne sur tous les points de son trajet, dans le canal carotidien, dans le sinus caverneux et sur la partie terminale, mais surtout dans ces deux derniers points.

Quel que soit, du reste, le siège précis de l'anévrysme, les phénomènes qu'il détermine sont surtout, nous l'avons dit, des phénomènes de compression se manifestant par des symptômes bien déterminés, que cette compression porte sur plusieurs nerfs, ou qu'elle n'atteigne qu'une seule branche nerveuse comme on l'a vu quelquefois.

Il faut, bien entendu, pour que ce dernier fait se produise, que l'anévrysme soit très petit.

Dans le canal carotidien, nous n'avons relevé que



deux cas : l'un, dont parle Gougenheim, est du à Coë et guérit par la ligature ; mais l'autopsie n'a pas été faite, et nous pourrions, avec Durand, révoquer en doute la justesse du diagnostic.

Le second est publié par Bottard, interne au Havre, dans la *Normandie médicale* du 15 novembre 1887. Il y eut des douleurs névralgiques répétées, expliquées par la présence, dans le canal carotidien, de filets nerveux sensitifs.

De plus, les parois osseuses, très minces sur plusieurs points du canal, furent bientôt détruites, et il se produisit de la suppuration avec écoulement par l'oreille. L'ouïe était complètement abolie, et les accidents qui conduisirent la malade à l'hôpital furent des otorrhagies répétées, qui amenèrent bientôt la mort. Dans ce cas, les souffrances de la malade furent très violentes, comme en témoigne l'observation. Il se termina par rupture, mais le sang, étant donnée la situation de l'anévrysme, s'écoula au dehors. La tumeur présentait le volume d'une noisette, et occupait le canal carotidien dilaté. Au delà, les artères étaient saines.

Dans le sinus caverneux, deux sortes d'anévrysmes peuvent se rencontrer : des anévrysmes artériels et des anévrysmes artérioso-veineux ; ceux-ci pouvant se former par la rupture des premiers ou être la conséquence d'un traumatisme.

Ces deux sortes d'anévrysmes présentent des symptômes à peu près identiques ; nous signalerons les différences au courant de la description.



C'est, la plupart du temps, pour des anévrysmes siégeant dans le sinus caverneux, que le diagnostic a été porté, et efficacement porté dans plusieurs cas, puisque les malades ont guéri ou ont été améliorés grâce à une thérapeutique bien entendue.

Le sifflement dans les oreilles, ressenti par le malade, est un symptôme à peu près constant dans ces cas. Le bruit débute brusquement ou s'installe d'une façon insidieuse, mais c'est toujours le phénomène dont se plaignent tout d'abord les malades. Son intensité varie avec les sujets, ou chez un même malade, à différentes époques.

La nature de ce bruit n'est pas non plus toujours la même : chez l'un, c'est un sifflement, chez l'autre, un roulement, un battement, ou un bruit que quelques-uns comparent au bruit d'une chute d'eau ; dans un cas (Humble), il prenait un timbre métallique.

Non seulement ce bruit est une sensation perçue par le patient, mais il est aussi un signe objectif d'une grande valeur pour l'observateur. Lorsque celui-ci peut, en effet, le saisir par l'auscultation, il devient le symptôme pathognomonique, et sa présence signifie anévrysme. Si on applique le stéthoscope ou l'oreille contre la région temporale, on entend un bruit de souffle rude et râpeux, synchrone aux pulsations cardiaques et sur la nature duquel il est difficile de se méprendre. C'est le souffle qu'on entend à l'auscultation de la poitrine dans les anévrysmes de l'aorte, ou encore dans l'auscultation de toute autre dilatation anévrysmale.



Dans les cas d'anévrysmes artérioso-veineux, ce souffle est continu, avec renforcement au moment de la systole.

Le point maximum n'est pas constant; mais, en général, c'est du niveau de la région temporale du côté atteint, qu'on perçoit le souffle avec le plus de netteté. On l'entend parfois très bien avec le stéthoscope appuyé à l'angle externe de l'œil, dans les anévrysmes artérioso-veineux, en particulier, (dans le cas de Lefort) ou encore en plaçant le cône de l'instrument sur le globe oculaire.

Un autre caractère de ce souffle, qui lui est commun avec les sifflements subjectifs, c'est de disparaître par la compression de la carotide primitive. Ce fait doit nécessairement se produire, puisqu'en comprimant cette artère, on interrompt la circulation dans la carotide interne et dans l'anévrysme où elle va produire le souffle.

Le strabisme est encore un symptôme très fréquent dans les anévrysmes du sinus, strabisme externe avec la paralysie de la troisième paire et strabisme interne avec la paralysie de la sixième paire. Dans quelques cas, la tumeur comprimant toutes les branches motrices, l'œil reste complètement immobile. Ces paralysies peuvent diminuer et même disparaître dans les cas de guérison. Ce fait prouve deux choses: 1° Que la tumeur anévrysmale disparaît, ou plutôt diminue assez pour ne plus gêner le fonctionnement du nerf; 2° Que le nerf n'avait pas subi une com-



pression assez forte ni assez prolongée pour abolir ses fonctions.

L'exophthalmie, la congestion oculaire, que l'on rencontre presque toujours, se comprennent facilement, si l'on réfléchit aux troubles que doit apporter à la circulation en retour un obstacle situé dans le sinus caverneux où viennent aboutir les veines de l'orbite. Cette congestion est parfois très intense et peut retentir jusque sur la circulation de la face, comme dans le cas de Jeaffreson (XI).

La douleur, encore que très fréquente par suite de la présence de l'ophthalmique de Willis dans le sinus caverneux, n'est pas absolument constante et, dans plus d'un cas, elle fut totalement absente (Cazin).

Il arrive aussi, fréquemment, que le sens de la vue reste indemne, et cette circonstance est même, croyons-nous, un bon signe permettant de diagnostiquer l'anévrysme dans le sinus caverneux.

Les anévrysmes de la carotide interne, à *la sortie du sinus caverneux*, se rapprochent, quant aux symptômes, presque en tous points de ceux que nous venons d'étudier. Les nerfs comprimés sont les mêmes dans les deux cas ; mais, dans le sinus caverneux, l'artère plongée dans le sang veineux, est entourée d'une sorte de muraille constituée par les parois du sinus, et son développement est entravé, ce qui n'arrive pas dans sa portion terminale. De là certaines différences, que nous essayerons de faire ressortir.

L'artère est aussi fréquemment atteinte, croyons-



nous, dans sa portion terminale que dans son trajet à travers le sinus. Le ptosis et le strabisme se rencontrent encore dans la plupart des cas, mais peut-être n'ont-ils pas le même relief que nous leur avons vu présenter lorsque la compression se produit dans le sinus caverneux. Ce qui domine ici, ce sont les douleurs de tête, qui prennent un caractère d'acuité vraiment remarquable. A certains moments, la douleur disparaît, ou diminue considérablement, et ces alternatives d'exacerbation et d'accalmie ont permis aux Anglais, de parler de véritables « attaques de douleurs. » A la céphalalgie, viennent s'ajouter les troubles de la vue, obnubilation, phosphènes, qui ne manquent presque jamais, et, dans certains cas, on a observé une véritable cécité ; chez la malade que nous avons observée, par exemple, la perte de la vue était presque complète.

Le voisinage du chiasma des nerfs optiques, sur lequel vient presser l'anévrysme, rend compte de ces troubles visuels.

Enfin, les symptômes cérébraux sont très fréquents et se produisent tantôt sous forme d'excitation : irritabilité, agitation, emportement; tantôt prennent la forme dépressive : apathie, abattement, perte de la mémoire, diminution de la puissance intellectuelle, etc.

Quant aux autres phénomènes énumérés plus haut (sifflements, souffles, exophthalmie, symptômes pupillaires), on les rencontre encore, mais ils ne sont pas constants. Quelques malades ont présenté une



diminution de la sensibilité cutanée dans la région de la face, du front et des fosses nasales.

Les anévrysmes de l'artère *communicante postérieure*, se révèlent rapidement par des phénomènes de compression analogues à ceux que nous venons d'énumérer. Dans un cas présenté par M. Klippel, et que nous donnerons plus loin, on a observé la chute de la paupière et l'immobilité du globe oculaire. Une deuxième observation, que nous avons trouvée dans les comptes rendus de la Société pathologique de Londres, ne nous donne que les détails de l'autopsie. Enfin, dans une observation empruntée à France (*Guy's hospital reports*), par M. Gouguenheim, on nota de la diplopie, une paralysie du moteur commun et enfin quelques douleurs. Ces symptômes, faciles à comprendre, étant donnée la situation de l'artère, ne présentent rien de bien spécial. Il est évident que si la tumeur prenait de plus grandes proportions, on pourrait observer, ainsi que le remarque Bartholow, des paralysies dues à la compression des pédoncules cérébraux. Si le développement de la tumeur se fait en avant, c'est la branche ophthalmique de Willis qui est comprimée; s'il se fait en arrière, la pression s'exerce sur la cinquième paire et provoque des phénomènes du côté des maxillaires et de la face.

Les artères *cérébrales antérieures* sont moins fréquemment atteintes que les précédentes. Le symptôme dominant, quand un anévrysme occupe ces artères, est encore la céphalalgie, mais le siège est



peu profond; elle est localisée au-dessus du sourcil. Dans ces cas également, les troubles intellectuels sont précoces. La première et la deuxième paire sont souvent atteintes; de là, perte de la vue et de l'odorat du côté homologue à l'artère lésée. Ces symptômes, on le voit, ne diffèrent guère de ceux que produisent les ectasies de la partie terminale du tronc carotidien; les rapports des deux artères sont en effet sensiblement les mêmes.

**Cérébrale moyenne.** — De toutes les branches du système carotidien, c'est la plus fréquemment atteinte; mais c'est aussi dans ses lésions que les symptômes sont les plus obscurs. La plupart du temps, la tumeur ne se révèle que par les symptômes terminaux, qui sont, neuf fois sur dix, les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale foudroyante, paralysie, coma et mort. Dans tous les cas que nous avons réunis, les choses se sont ainsi passées.

Les anévrysmes de la communicante antérieure sont rares, et, dans ceux dont nous avons lu la relation, nous n'avons pas relevé de symptômes spéciaux. Le cas de Ord. (*Tr. soc. path. Lond.*, 1881, t. XXXII, p. 65), n'a d'intérêt qu'au point de vue nécroscopique, car la malade mourut aussitôt après son entrée à l'hôpital.

Nous connaissons maintenant la constitution des anévrysmes intracrâniens de la carotide, leur mode de développement, les lésions qu'ils produisent dans leurs parties avoisinantes et leurs symptômes.



Que deviennent ces tumeurs une fois constituées ?

Elles peuvent durer fort longtemps, et alors les lésions atteignent leur maximum ;

Elles peuvent se rompre ;

Elles peuvent guérir.

La rupture est le mode de terminaison le plus fréquent ; nous allons l'étudier d'abord, nous dirons ensuite quelques mots de la guérison.

**Rupture.** — Parmi les cas que nous avons réunis, sur 15 cas, 9 fois il y a eu rupture, et dans 6 cas, la mort fut très rapide. Les détails que nous avons donnés à propos des parois de l'anévrysme, nous permettent de comprendre avec quelle facilité une barrière aussi mince cède à la pression sanguine.

La solution de continuité peut se faire d'elle-même, pour ainsi dire, et c'est en pareille circonstance qu'on trouve ces petites perforations ayant quelquefois le diamètre d'une tête d'épingle, ce qui ralentit la marche de l'hémorrhagie. D'autres fois, la rupture est produite au moment d'un effort, d'une congestion cérébrale, de toute circonstance en un mot amenant un changement brusque dans la tension artérielle ; alors on trouve à l'autopsie une déchirure plus ou moins grande, atteignant quelquefois toute l'étendue du sac.

L'hémorrhagie est ordinairement assez abondante ; tous les auteurs notent cette particularité. Elle varie entre 100 et 500 gr. (Gouguenheim.)

« Quand la mort arrive rapidement, la quantité



« de sang est ordinairement plus considérable, par  
« suite la compression plus intense, la désorganisa-  
« tion cérébrale plus étendue ; le malade est sidéré.  
« (Gouguenheim.) »

L'hémorrhagie se produit dans les méninges, hémato-méningie, dans la substance cérébrale elle-même, et selon le siège, prend le nom d'hémato-encéphalie, hémato-cérébellie, hémato-mesocéphalie. Cette classification est celle que Serres a donnée dans un travail dont nous avons déjà parlé, basé sur deux anévrysmes intracrâniens.

L'hémato-méningie peut être sous-arachnoïdienne ou intra-arachnoïdienne.

La première est la plus fréquente, la seconde se produit moins souvent, et avait même été révoquée en doute par Valleix et Lorain, qui la croyaient impossible. La possibilité de cette hémorrhagie est aujourd'hui parfaitement démontrée, et nous en avons trouvé plusieurs exemples. Citons celui de Gouguenheim, Obs. XI, et celui de Durand, dont l'observation est due à Bourneville, Obs. XI également.

Dans ce cas, l'hémorrhagie se fait avec une extraordinaire rapidité, envahit la grande cavité arachnoïdienne, et le malade tombe dans le coma.

L'hémorrhagie peut être intra-arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne en même temps ; et la rapidité des phénomènes ne diffère guère de ce que nous venons de voir.

D'autres fois, elle se produit dans les mailles du



tissu sous-arachnoïdien, et souvent dans ces cas, elle affecte une évolution beaucoup moins rapide. Le sang est obligé de se créer une voie, et la résistance qu'il rencontre, tant minime soit-elle, peut contribuer à faire former un caillot. Celui-ci se détachant bientôt, il se produit une nouvelle hémorrhagie, fatale la plupart du temps. Souvent l'épanchement se fait en une seule fois et est fatal du premier coup.

Le sang s'épanche en grande quantité dans la région de la base, et envahit rarement la surface convexe des hémisphères. Il faut excepter toutefois les cas où il provient de la cérébrale moyenne ou de la cérébrale antérieure. Il présente alors les plus grandes tendances à l'envahissement de la surface des circonvolutions.

Après s'être épanché à la base du cerveau, le sang peut pénétrer jusque dans les ventricules par la grande fente de Bichat, ou par le quatrième ventricule, après en avoir perforé la cloison.

Quelquefois, certains anévrysmes de la cérébrale moyenne se sont épanchés dans le ventricule latéral après avoir traversé la substance cérébrale. Dans ces cas, on trouve le lobule de l'insula et les parties voisines réduites en bouillie.

L'épanchement peut se faire dans la substance cérébrale. La plupart des auteurs regardent cette variété comme plus rare que les autres. Ce n'est pas l'opinion de Coats (*loc. cit.*) qui, en présentant sa note au Congrès de Londres, avait précisément pour



objectif de démontrer la fréquence de cette variété d'épanchement.

« Je crois, dit-il, qu'une hémorrhagie sérieuse ne  
« saurait se produire lorsque l'artère est complète-  
« ment enveloppée par le tissu conjonctif des ménin-  
« ges. Ce tissu subit un travail inflammatoire et les  
« adhérences préviennent la rupture, et, si elle se  
« produit, elles préviennent l'épanchement considé-  
« rable dans les méninges.—Du côté de la substance  
« cérébrale, le sang qui s'épanche ne rencontre aucun  
« obstacle semblable et s'étend avec la plus grande  
« facilité. » Nous donnons cette opinion pour ce  
qu'elle vaut; contentons-nous de remarquer que dans  
les cas où se produit l'hémato-encéphalie, la pulpe  
cérébrale est totalement dissociée et broyée par le  
sang épanché

Presque toujours il se produit dans ces cas un peu  
d'hémorrhagie méningée.

Quelle que soit du reste la forme que présente  
l'épanchement produit par la rupture d'un ané-  
vrisme, les phénomènes sont les mêmes que dans  
l'hémorrhagie cérébrale ordinaire; attaque subite,  
résolution musculaire, collapsus, coma, élévation de  
température au moment de la mort.

Lorsqu'il n'y a pas d'hémiplégie, on peut prévoir  
qu'il s'agit d'un épanchement intra-arachnoïdien :  
or, celui-ci n'existe pas dans l'hémorrhagie ordi-  
naire, provenant soit de l'artère lenticulo-striée, soit  
de l'artère lenticulo-optique. L'élévation de tempé-  
rature au moment de la mort a été soigneusement



étudiée par Durand, et les courbes qu'il donne notent un abaissement de température au moment de l'hémorrhagie, et une élévation consécutive comme dans les cas ordinaires. C'est ce que nous avons également noté chez la malade dont nous publions l'histoire.

**Guérison.** — Mais la rupture n'est pas le seul mode de terminaison de l'anévrysme intracrânien. Il peut encore guérir.

M. Gouguenheim n'en cite qu'un cas, celui de Coë; Durand le regarde même comme douteux. Depuis leurs travaux, plusieurs ont été publiés, et si la plupart n'ont pas reçu la confirmation de l'examen *post mortem*, les symptômes observés ne permettent pas de douter de la justesse du diagnostic porté. Nous possédons comme cas de guérison contrôlée par l'autopsie, le cas d'Hutchinson; nous le donnerons en détail, et nous verrons comment la cavité du sac anévrysmal s'est peu à peu oblitérée, ne laissant subsister que les phénomènes de compression produits par son existence même en tant que tumeur volumineuse dans le voisinage de certaines branches nerveuses.

**Diagnostic.** — Le diagnostic du siège d'un anévrysme se déduit de l'étude des symptômes mêmes que nous avons énumérés. Selon que tel tronc nerveux est atteint, il est probable que telle artère voisine est le siège de l'anévrysme qu'on soupçonne. Mais



avant de localiser un anévrysme, il faut s'assurer de son existence, par la critique des symptômes. S'il existe de la céphalalgie, s'assurer que ce n'est pas une migraine, une céphalée vénérienne, rhumatismale, etc. Il faut se rendre compte de sa persistance, de son intensité croissante avec les congestions cérébrales, etc.

Une lésion est reconnue, quelle est-elle ?

Est-ce un ramollissement, une méningo-encéphalite ou un anévrysme ?

Dans l'anévrysme, on rencontre rarement l'hémiplégie, si fréquente dans le ramollissement ordinaire ; les paralysies sont le plus souvent limitées, ce qui tient au peu de profondeur des lésions.

Dans le cas de méningo-encéphalite, la paralysie des nerfs crâniens est absente et les phénomènes psychiques beaucoup plus prononcés que dans l'anévrysme, où on les constate parfois, comme nous l'avons vu.

Dans les abcès du cerveau, les compressions nerveuses sont très rares.

**Tumeurs. Tubercule.** — Quand il s'agit de différencier un anévrysme d'une tuberculose encéphalique, on doit surtout prendre en considération l'état général du sujet. Son âge, ses antécédents héréditaires doivent être sérieusement examinés, et aussi l'époque à laquelle se produisent les compressions, tardives ou absentes dans le tubercule, constantes dans l'anévrysme.



**Cancer.** — Le diagnostic du cancer est très difficile, pour ne pas dire impossible, et l'on ne saurait guère se fonder que sur des signes de probabilité. Une erreur ne saurait, heureusement, être préjudiciable au malade.

**Exostoses syphilitiques.** — Là encore le diagnostic est très difficile. On devra surtout interroger les antécédents du malade et, dans les cas douteux, le traitement institué peut trancher la question.

**Durée. Pronostic.** — La durée de ces tumeurs est, en général, de un à deux ans. Mais elles peuvent se prolonger beaucoup plus longtemps ou, au contraire, évoluer avec beaucoup plus de rapidité.

Quant au pronostic, il est extrêmement grave, la mort étant le terme à peu près constant.

**Traitement.** — Nous arrivons maintenant au chapitre du traitement. Hélas ! la thérapeutique est bien peu efficace dans l'affection que nous venons de décrire. Nous devons cependant dire que M. Cazin doit un succès à l'emploi de la compression méthodique sur le trajet de la carotide primitive, et le professeur Lefort un demi-succès, ou, tout au moins, une amélioration considérable, à la ligature pratiquée successivement sur l'une et l'autre carotide. Dans tous les cas, le traitement chirurgical ne devra être employé que lorsqu'on aura l'absolue certitude de l'existence d'une tumeur anévrysmale et lorsque



l'état du malade ne sera plus supportable sans intervention.

Bartholow, dans sa communication, en 1872, préconise avec ardeur l'emploi de l'ergotine en injections sous-cutanées, se basant sur son expérience et sur celles de Langenbeck et Hildebrandt. A l'ergotine, il recommande d'ajouter l'iodure de potassium à haute dose et les courants galvaniques contre les douleurs névralgiques.

Nous ne saurions apprécier cette méthode de traitement; contentons-nous de dire que, dans des circonstances où les ressources de la thérapeutique sont si peu nombreuses, il n'est pas permis de négliger quoi que ce soit pour soulager le malade, et que ces agents doivent être employés, puisque déjà ils paraissent avoir donné des résultats favorables.

Il faudrait encore, dans les cas favorables, songer à la compression de la carotide primitive, et, pour cela, le système employé par M. Cazin, et que nous décrirons en donnant son observation (Obs. V), nous paraît particulièrement ingénieux.

---



## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I.

*Anévrysme de la carotide interne droite à la sortie du sinus caverneux; Rupture et Mort rapide dans le coma. —* Observation recueillie dans le service de M. le docteur Troisier, à l'hôpital de la Pitié, par M. Hudelo, interne du service.

La nommée S. B., entrée à l'hôpital le 23 mars 1888, salle Cruveilhier.

*Antécédents héréditaires.* — Aucun renseignement.

*Antécédents personnels.* — La malade n'a jamais fait de maladie grave. Vers l'âge de 24 ou 25 ans, elle fut soignée à l'hôpital Saint-Louis pour une éruption dont elle ignore la nature; elle prit des bains sulfureux, mais ne suivit pas de traitement interne. Cette éruption n'a pas reparu depuis; pas de maux de tête, pas d'alopecie, pas de céphalées persistantes. On ne retrouve à l'examen objectif, ni exostose, ni cicatrice qui permette d'affirmer l'existence d'antécédents syphilitiques. Depuis quatre ou cinq mois, la malade se plaint de maux de tête, surtout au niveau du vertex, plus violents à certains moments, sans qu'il y ait aucune règle dans ces accès douloureux.

Dans les premiers jours de mars, les maux de tête deviennent plus violents, et la malade éprouve des étourdissements qui la font chanceler et presque tomber. Enfin, le huit mars, quinze jours avant son arrivée à l'hôpital, la malade éprouve un nouvel étourdissement et tombe sans connaissance dans



sa chambre. Quelque temps après, (elle ne sait pas au juste combien d'heures) on la releva sans paralysie, mais souffrant toujours de la tête. Depuis lors, elle est rentrée chez elle, et les personnes qui l'entouraient racontent qu'elle paraît avoir perdu la mémoire.

23 mars. — Arrivée à l'hôpital :

Pas de fièvre, pouls 68, régulier. La malade est très agitée mais elle a toute sa connaissance et répond très nettement aux questions qu'on lui pose; il n'y a pas le moindre trouble de la parole. L'intelligence semblerait intacte ; cependant, au milieu d'une série de réponses sensées, on voit la malade perdre la notion du lieu où elle se trouve, et parlant des personnes qu'elle connaît en ville, elle raconte qu'elles sont venues la voir, ou qu'elle vient d'aller les voir.

Le côté gauche est un peu parésié et la pression moins forte avec la main gauche qu'avec la droite.

Pas de paralysie faciale.

Aucun trouble de la sensibilité.

Réflexes rotuliens normaux.

Les pupilles sont moyennement dilatées ; la gauche est un peu plus large que la droite. Pas de paralysie des muscles de l'œil. La vue a beaucoup baissé depuis quelques semaines, et par moments, la malade ne distingue pas les personnes qui sont devant elle. Elle se plaint toujours de violents maux de tête.

Dans les jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, la malade demeura dans le même état, se plaignant toujours de la tête.

30 mars. — Le mouvement semble tout à fait revenu du côté gauche ainsi que la force musculaire. Les idées restent en général nettes et lucides ; mais au moment où l'on s'y attend le moins, la malade raconte qu'elle est sortie pour aller voir des amies, et qu'elle vient de rentrer. Si on lui demande où elle croit être, elle ne peut préciser. Ces erreurs durent quelques minutes, et tout rentre dans l'ordre.



Depuis sa rentrée, la malade prend chaque jour un gramme d'iodure de potassium.

5 avril. — La malade, très agitée, parle continuellement et veut se lever. Elle se plaint toujours de grands maux de tête. Rien aux poumons ni au cœur.

15 avril. — L'agitation persiste et la céphalée ne s'amende pas. Pas de paralysie. L'état général reste bon, la langue est humide, la malade mange un peu et ne tousse pas. La vue est toujours obscure et ne permet de distinguer ni objets ni personnes; pourtant, la malade voit qu'il fait jour, et les pupilles réagissent normalement à la lumière.

25 avril. — Nous remarquons que la paupière supérieure droite ne peut plus se soulever complètement : avec les plus grands efforts, l'écart des deux paupières n'atteint pas 7 ou 8 millimètres. En soulevant la paupière, nous voyons le globe de l'œil dévié en dehors ; la pupille est dilatée du diamètre d'une lentille.

Du côté gauche la pupille est moins dilatée, l'œil n'est pas dévié, la paupière supérieure se relève parfaitement.

28 avril. — Ce matin, la malade se plaint avec insistance de ses douleurs et porte incessamment la main au vertex, point où elle localise sa douleur, sur la ligne médiane, plutôt en arrière. Cette douleur se produit si vive qu'elle arrache par moment des cris à la patiente. Son état mental est déordonné, elle parle à tort et à travers de sa vie passée et se croit chez elle.

Il s'est produit ce matin un vomissement.

Toute la troisième paire droite est évidemment paralysée. Ptosis, strabisme externe, impossibilité d'élever ou d'abaisser le globe de l'œil et de le porter en dedans, même dans les mouvements associés. La malade ne distinguant en ce moment aucun objet, il n'y a pas à parler de diplopie.

Iodure de sodium, 3 grammes.

29 avril. — Paralysie oculaire non modifiée. Les mouvements des membres et de la face sont intacts. La sensibilité



est parfaite. Réflexes normaux. La nuit a été moins agitée; la malade ayant pris du chloral, elle a un peu dormi.

30 avril. — La malade a été très agitée toute la nuit, elle a souvent crié, se plaignant de la tête.

Ce matin elle est plus calme, répond bien, et ne présente aucun trouble mental. Vomissements bilieux hier, sans efforts.

1<sup>er</sup> mai. — Quand nous abordons la malade ce matin, elle ne nous reconnaît pas et nous donne un nom de fantaisie. Mais la lucidité lui revient de suite. Elle a été très agitée la nuit et s'est beaucoup plainte de la tête. Pas de nouveaux vomissements.

Pouls régulier, 72

Aucune modification de la paralysie oculaire.

3 mai. — Persistance des phénomènes d'excitation : la malade veut à chaque instant se lever. Elle parle constamment, à tort et à travers, ne sait où elle est et raconte des promenades imaginaires avec force détails.

Pas de convulsions ni de contractures ; pas de vomissements.

Pouls, 76, absolument régulier; les pulsations sont égales, uniformes, il est plein, et résiste bien au doigt. La céphalalgie paraît avoir quelque peu diminué; il ne semble pas exister d'accès paroxystiques; la malade accuse deux sièges : l'un au vertex, sur la ligne médiane, l'autre à la nuque, vers la protubérance occipitale. La paralysie de la troisième paire ne se modifie pas. La vue reste obnubilée et la malade (dont l'attention est difficilement maintenue) ne voit pas un doigt placé devant chacun de ses deux yeux.

4 mai. — La malade a peu dormi; elle a été agitée toute la nuit.

Pas de vomissements, pouls régulier, 80.

Pas de modifications du rythme respiratoire (18 à la minute). Pas de fièvre.

8 mai. — La malade est plus calme, mais elle a toujours



des conversations incohérentes. Aucune amélioration dans les paralysies oculaires droites. Ni vomissements ni constipation. Céphalalgie persistante.

10 *mai*. — Rien de nouveau, pouls, 76, régulier.

12 *mai*. — Pouls, 72. (Iodure de sodium, 4 gr.)

14 *mai*. — On ajoute des onctions mercurielles quotidiennes. Pas de modifications dans l'état général ni local.

18 *mai*. — L'excitation de la malade a augmenté de nouveau, la céphalalgie provoque des cris violents, surtout la nuit ; elle porte à chaque instant la main au vertex.

Respiration régulière. Pouls, 72. Pour la première fois nous constatons des irrégularités ; par instants, une pulsation empiète sur la suivante d'autres fois, c'est une série de pulsations notablement plus faibles que les autres.

20 *mai*. — Légère accalmie dans la céphalée et l'excitation mentale

Pouls, 68 ; encore des irrégularités.

Persistance à droite d'un ptosis absolu qui laisse à peine un millimètre de fente palpébrale, de la dilatation pupillaire et du strabisme externe. La pupille droite réagit à peine à la lumière et la gauche ne réagit guère mieux.

23 *mai*. — Même état, pas de paralysie de la motilité, ni de la sensibilité dans les membres, pas de déviation de la face ni de la langue. La malade avale bien, la voix n'est pas modifiée. Respiration régulière, pas de gêne laryngée. Mais elle se plaint toujours de la tête.

Pouls, 66 ; irrégulier, inégal.

24 *mai* — Accalmie très marquée ; la malade se lève aujourd'hui dans la salle ; elle marche bien, elle a même dansé. Il faut la surveiller, car elle ne voit pas les objets et les personnes qui l'entourent.

Pouls irrégulier, 74.

Les jours suivants, l'accalmie se maintient et la malade continue à se lever chaque jour. Le pouls reste irrégulier.

3 *juin*. — Aujourd'hui, la malade est très agitée, elle se



lève à chaque instant, on a grand'peine à la maintenir au lit. Elle divague constamment et se plaint de sa tête.

Pas de modifications du côté de l'œil, les pupilles ne réagissent plus du tout, la vue semble perdue des deux côtés. Le soir, congestion vive de la face, agitation extrême, pas de fièvre.

4 juin. — Dans la nuit du 3 au 4, à trois heures du matin, la malade a brusquement une attaque apoplectiforme. (Elle est tombée de son lit à terre, et il s'est produit une plaie contuse du nez avec épistaxis.)

Ce matin, la malade est dans un coma absolu : résolution musculaire plus marquée à droite qu'à gauche ; la tonicité a disparu. Les forts pincements sont seuls perçus et déterminent, à droite comme à gauche, de légers mouvements de retrait : à chaque pincement succède rapidement une ecchymose persistante. Réflexes rotuliens abolis.

Pas de contracture, pas de convulsions. Myosis à gauche, dilatation de la pupille droite. Strabisme à droite ; pas de déviation à gauche. Ptosis à droite. Demi-occlusion de l'œil gauche. Pas de vomissement. Incontinence des sphincters.

Pouls, 92, très irrégulier, assez fort.

Température rectale, 38°7.

Respiration irrégulière profonde : bruit trachéal.

Le soir, 40° de temp. Même état comateux, pas de complications cardiaques.

La face est cyanosée et couverte de sueurs profuses. Pouls très rapide, très irrégulier, incomptable.

Myosis gauche très prononcé. Pas de paralysie hémiplegique

Au poumon droit, en arrière, quelques râles sous-crépitaux fins en foyer.

La malade succombe dans la soirée. Pas de convulsions ni de contractures.

*Nécropsie.* — Organes thoraciques et abdominaux sains :



un peu de congestion pulmonaire sans broncho-pneumonie.

*Encéphale.* — Pas d'exostose à la face interne de la boîte crânienne. Adhérences épaisses et solides de la dure-mère à la calotte. Après incision de la dure-mère on constate une hémorrhagie sous-arachnoïdienne étendue, occupant toute la région de la base, et fusant en arrière au-devant la protubérance et du bulbe. Cette hémorrhagie a évidemment causé l'état apoplectique de ces derniers jours ; le sang est liquide et imbibe la pie-mère.

En examinant avec soin la base de l'encéphale, on constate, sur la carotide interne droite, immédiatement à sa sortie du sinus caverneux, une tumeur anévrysmale du volume d'un gros pois ; cette tumeur siège immédiatement avant la bifurcation de la carotide en communicante postérieure et en cérébrale antérieure.

Elle est donc en rapports intimes avec le nerf optique et le nerf moteur oculaire commun du côté droit.

L'anévrysme présente des parois rigides, dures, calcaires : il est rompu en partie et cette rupture a donné lieu à l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne récente.

Rien aux circonvolutions ni aux noyaux centraux. Rien au cervelet ni au bulbe. Pas d'hémorrhagie intra-ventriculaire.

## OBSERVATION II.

(*Art médical*, 1858, tome VII, p. 21.) Hermel.

Nous trouvons tout au long l'observation d'une malade ayant présenté tous les symptômes d'un anévrysme de la carotide interne droite : souffle, douleur de tête, exophthalmie, obnubilation de la vue, etc. Cette malade, examinée par Laugier, qui fit le diagnostic d'anévrysme de la carotide



interne, refusa la ligature de la carotide qu'on lui proposait. Elle fut traitée par les homœopathes, et, s'étant trouvée guérie au bout d'un an, on la représenta à Laugier, qui constata la guérison de l'anévrysme intracrânien qu'il avait diagnostiqué le premier, tout en faisant ses réserves, comme bien l'on pense, sur l'efficacité de la méthode homœopathique. Ce fait, croyons-nous, doit être rangé parmi les faits de guérison spontanée.

### OBSERVATION III.

Hutchinson. (*Trans. of the clin. soc. Lond.*, 1875, t. VIII, p. 127.) — *Anév. intracrânien de la carot. interne, diagnostiqué 11 ans avant la mort de la patiente; Guérison spontanée.*

M<sup>me</sup> S... se confia à mes soins, pour la première fois, le 8 mars 1861, à l'hôpital ophthalmologique de Moorfield. Agée de 40 ans, tempérament chétif, grande pâleur. La paupière supérieure de l'œil gauche était tombante et couvrait presque entièrement la pupille; léger strabisme convergent. Le strabisme semblait dû à la paralysie du droit externe; impossibilité complète de tourner l'œil en dehors. Les muscles droits étaient tous affaiblis, mais aucun d'eux n'était paralysé. Le grand oblique paraissait avoir conservé son pouvoir intact. La pupille, immobile, était double de celle du côté droit. Le pouvoir accommodant presque, sinon complètement perdu. Tous les muscles de l'orbite droite avaient conservé leurs fonctions et la malade pouvait lire un imprimé ayant un demi millimètre de hauteur. Il existait donc une paralysie évidente et complète de la sixième paire gauche, avec une paralysie incomplète de toutes les branches de la troisième paire du même côté et probablement aussi des branches vaso-motrices ocu-



laïres gauches. Le premier symptôme noté fut la chute de la paupière, accompagnée d'une diminution de l'acuité visuelle datant d'un an environ. Depuis la même époque, il faut noter l'aggravation de maux de tête préexistants depuis dix ou onze ans environ. Notre malade ressent des battements à la région temporale gauche. Les « attaques de battements » durent quelquefois deux ou trois jours et privent la malade de sommeil. Ces battements dans les oreilles sont pour elle le symptôme dominant.

Rien dans son histoire ne permet de soupçonner l'existence de la syphilis. Elle a eu un enfant, voilà vingt ans, qui mourut tout à coup à l'âge de huit mois, sans qu'on sache de quoi il est mort.

Quinze jours environ après le premier examen, je remarquai que la sensibilité était émoussée dans toute la partie gauche du front.

Deux mois plus tard, la pupille du côté sain était plus large que l'autre, et celle-ci, de forme ovale, restait immobile, même à l'action de la lumière sur l'œil sain. Diplopie pour la vision à travers des verres de couleur.

Depuis cette époque jusqu'à sa mort, survenue onze ans plus tard, nous la vîmes de temps en temps.

Quelques mois après son admission, la paralysie de la troisième paire était complète, et la paupière couvrait complètement l'œil. Le grand oblique était demeuré intact. La pupille gauche, toujours immobile, était plus petite que la droite à une vive lumière, mais plus grande dans l'obscurité. Pas de maladie du fond de l'œil, accommodation incomplète à grande distance, réaction normale à l'atropine. Le facial demeure intact, mais quelques symptômes indiquent que la cinquième paire est atteinte. La malade se plaint de sensation de tiraillement, de fourmillement et d'engourdissement dans la joue gauche, dans la moitié gauche de la langue, dans la mâchoire et dans la paupière. Le sommet de la tête lui paraît engourdi, mais elle n'a pas actuellement de douleur en ces régions.



Bien qu'elle n'ait pas de névralgie dans les régions de la cinquième paire, elle souffre beaucoup de mal de tête interne, et les battements dont nous avons parlé l'empêchent de dormir. Je suis honteux d'avoir oublié dans mes notes un examen stéthoscopique pratiqué alors, et je ne saurais préciser de mémoire la nature du bruit que j'entendis. Je me rappelle cependant avoir entendu quelque chose et mon diagnostic d'anévrysme était si ferme que je pris jour pour la ligature de la carotide. On discuta le diagnostic d'anévrysme et de tumeur pulsatile. Mais la malade nous fit ajourner l'opération.

A partir de cette consultation, les battements vinrent à diminuer lentement, mais le ptosis et les paralysies persistèrent. Il survint quelques améliorations dans la santé et nous cessâmes de songer au traitement opératoire. Pendant les dix ans qui suivirent, elle fit plusieurs maladies, mais aucun changement ne survint du côté de l'orbite. ....

En février 1871, je découvris dans son abdomen une grosse tumeur siégeant du côté droit et affectée de vigoureux battements. L'impulsion expansive pouvait être perçue sur une grande étendue, si bien que je ne conçus aucun doute sur l'existence d'un anévrysme. Le pouls avait des intermittences remarquables très exactement perçues dans la tumeur. Le globe de l'œil était immobile, mais si on soulevait la paupière, la malade voyait clair. De temps en temps, quelques battements dans la tête. .... Au commencement de mai 1872, la malade mourut d'un abcès provoqué par son anévrysme abdominal.

A l'autopsie, on trouva une tumeur solide de la grosseur d'un œuf de pigeon, occupant la partie interne de la fosse moyenne du crâne. La forme était ovalaire avec la petite extrémité en haut, la plus grosse étant en connexion intime avec la paroi osseuse. La carotide interne passait sur la partie supéro-interne de la tumeur, avec laquelle elle communiquait



par une ouverture à bords parfaitement nets, de la grosseur d'une sonde numéro 6. Les branches de l'artère étaient déviées et passaient sur la tumeur. Le nerf optique lui adhérait intimement, mais rien ne prouvait qu'il fût lésé par la compression. La tumeur reposait sur le ganglion de Gasser qui paraissait avoir été applati.

Les nerfs moteurs du globe oculaire étaient perdus dans la masse de la tumeur. Elle n'a pas été ouverte, mais une sonde ne pénétrait que d'un quart de pouce dans sa cavité. Les parois étaient calcifiées.

#### OBSERVATION IV.

Humble. (*Revue d'Hayem*, 1876, t. VII, page 274.)

M<sup>me</sup> A..., mère de famille; a eu des attaques d'hystérie. Pas reçu de coups à la tête; cependant, il y a 10 ans, elle se frappa assez fortement la tête contre une branche d'arbre.

En mars 1875, à la suite d'une fièvre typhoïdée, elle eut une névralgie sus-orbitaire continue, avec de violentes exacerbations, un peu de trouble de la vision, mais pas de strabisme. La névralgie fut très améliorée par les applications locales, mais la diplopie persista. Vers le milieu de mai, elle présenta une légère contraction pupillaire, particulièrement de l'œil droit, et un peu de photophobie. Il se produisit aussi un léger strabisme en dedans de l'œil droit; un collyre belladonné soulage la photophobie, mais le strabisme continua à augmenter. Le muscle droit interne est incomplètement paralysé. Bruit constant dans la tête. Malgré un traitement révulsif et mercuriel, le bruit et le strabisme ne firent qu'augmenter.

A la même époque, elle me dit que ses enfants, en appliquant leur tête contre la sienne, prétendaient entendre ce bruit; et, en effet, avec le stéthoscope, j'entendis un bruit systolique assez marqué au niveau de la tempe droite. Ce



bruit diminue vers le vertex, mais augmente de nouveau vers la tempe gauche. La malade ne l'entend pas de l'oreille gauche. Tout ce qui accélère la circulation augmente la force du murmure pour la malade et l'observateur. Je fus convaincu que j'avais affaire à un anévrysme intracrânien probablement dans le sinus caverneux comprimant la sixième paire, et occasionnant les douleurs par compression de la cinquième paire.

Etat général relativement bon. Rien au cœur.

Je proposai la ligature à la malade, qui la refusa.

Tentatives de compression de la carotide primitive sans résultats. Alors on institue un traitement par l'iodure de potassium. 0,45 centig. au début, à dose successivement augmentée, jusqu'à 1 gr. 80 par jour. Le traitement, continué pendant quatre mois, n'altère en rien la santé de la malade, qui s'améliore au contraire sensiblement. Quelques alternatives dans le bruit de souffle, qui persista pendant deux mois; le strabisme diminue, mais plus de douleur à la pression, ni spontanée.

20 et 21 octobre. — Le bruit de souffle se produit intense, vomissements, diarrhée, un peu de mal de tête. Vers six heures du matin, le souffle change de caractère, varie à chaque instant et ressemble par moment au son d'un fil métallique. Bientôt il s'affaiblit, la malade entend plusieurs craquements et éprouve une sensation étrange, résultant de la cessation du bruit. A ce moment, on ne perçoit plus le bruit avec le stéthoscope.

22 octobre. — Le souffle n'a pas reparu; mais, pendant une heure, il y a eu de légers battements. Sensation étrange et très désagréable au moindre bruit.

24 octobre. — Léger mal de tête, le strabisme a disparu, la dose d'iodure est diminuée.

26 octobre. — La guérison paraît complète; plus de souffle, plus de battements.



OBSERVATION V (Résumée).

Cazin. *Société de chirurgie*, n. s., tome IV, p. 64, 1878. —  
*Anévrysme dans le sinus caverneux; Diagnostic et Guérison.*

*Séance du 23 janvier.* — Malade âgé de 57 ans, pris subitement, il y a dix-huit mois, de diplopie. Sifflement dans les oreilles quelque temps auparavant. Strabisme convergent. Souffle dans l'oreille gauche, facilement perceptible à l'auscultation, surtout d'oreille à oreille; pas de douleur, pas d'exophtalmie, pas de congestion de la conjonctive; pupilles égales, un peu de paresse de l'iris.

Depuis dix-huit mois, le souffle n'a pas disparu, il est isochrone aux battements du pouls et n'est ressenti que dans l'oreille gauche. Pas de surdité.

Ces symptômes font conclure à un anévrysme, probablement dans le sinus caverneux.

Pas de symptômes cérébraux, peut-être un peu d'irascibilité.

Nous essaierons le traitement par compression digitale.

*Séance du 5 juin.* — Quatre mois plus tard, M. Cazin représente son malade.

« J'ai mis en pratique plusieurs modes de compression. La compression mécanique a été très infidèle. La compression digitale est très fatigante pour le malade et pour la personne qui la pratique. Je me préparais à faire fabriquer un collier, quand j'obtins un très bon résultat en m'inspirant d'une idée du malade. Je fis disposer une tige de bois, et à une de ses extrémités préalablement arrondie, une petite balle de caoutchouc ouverte à l'un de ses pôles. Tige assez longue pour maintenir l'avant-bras dans la demi-flexion. Le malade exerce lui-même avec cet instrument la pression nécessaire



pour intercepter le cours du sang de l'artère. Couché, assis, en promenade, en voyage, il ne cesse presque jamais le traitement. Le retour du bruit annonce au malade qu'il n'est plus sur l'artère. Grâce à ce traitement, le strabisme disparaît complètement au bout de trois semaines et quatre jours. Le bruit diminue graduellement, mais lentement, la moindre fatigue ou émotion le faisant reparaitre. Le traitement durait de dix à douze heures par vingt-quatre heures.

Au 5 juin, il n'y a plus aucun symptôme depuis quinze jours. La guérison peut être considérée comme assurée.

#### OBSERVATION VI (Résumée).

Lefort. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 13 novembre 1888. — *Anévrysme artérioso-veineux dans le sinus caverneux.*

Femme âgée de 23 ans. Coup de pied de cheval à la tête. diplopie, grande douleur de tête.

Entrée à l'hôpital, exophthalmie (œil droit), strabisme interne. Céphalalgie intense. Auscultation de l'œil donne un bruit de souffle rude continu, avec exagération à la systole cardiaque. Bruit de rouet perçu par la malade. Compression de carotide interrompt bruit de souffle.

On pratique successivement la ligature des deux carotides et à plusieurs mois d'intervalle. Après un séjour prolongé à l'hôpital la malade sort très améliorée.

#### OBSERVATION VII (Résumée).

Russel. *Journal of menal science*, 1879. London, tome 24. — *Anévrysme de la cérébrale moyenne gauche ouvert dans le ventricule latéral.*

Homme de 73 ans, aveugle, entre à l'hôpital avec des symp-



tômes de ramollissement. Il meurt au bout de peu de jours après avoir présenté tous les signes d'une hémorrhagie cérébrale.

A l'autopsie, on trouve la dure-mère très adhérente à la boîte crânienne. La base du cerveau et les quatre ventricules inondés de sang. La substance cérébrale du ventricule latéral gauche réduite en bouillie et mêlée aux caillots. La paroi de ce ventricule est détruite et on rencontre dans cette région un anévrysme de la cérébrale moyenne, déchiré à l'une de ses extrémités ; cet anévrysme est globuleux et mesure 9/10 de pouce de long sur 7/10 de large. Siège au niveau où l'artère fournit une de ses branches principales.

Epaississement de la tunique externe, dégénérescence granuleuse et graisseuse de la tunique moyenne.

Athérome de l'aorte et des artères cérébrales.

#### OBSERVATION VIII.

Russel. (Mêmes indications Bibliographiques que la précédente.) — *Anévrysmes multiples des artères cérébrales.* (*Syphilis.*)

Homme de 51 ans, se présente avec des symptômes de paralysie générale, parole embarrassée, incapacité d'ouvrir et de fermer complètement les yeux. Perte de mémoire, etc. Depuis quelques jours, douleur de tête localisée au-dessus du sourcil gauche. Le matin de son entrée, paralysie incomplète des membres du côté droit, paralysie complète des paupières et de la langue, déviation de la face. Sensibilité conservée. Réflexes exagérés. Pupille droite dilatée. A eu la syphilis. Amélioration pendant quelques jours.

Nouvelle attaque et mort environ un mois plus tard.

*Autopsie.* — Toutes les artères du cerveau, en général, très dilatées. Sur la cérébrale antérieure droite, un anévrysme



gros comme un pois et un autre plus petit dans la scissure de Sylvius du même côté. Paroi interne des artères recouvertes d'un dépôt blanchâtre, fibrineux, irrégulièrement épaissies. Au microscope on les vit infiltrées de petites cellules rondes, fusiformes, à noyaux, lésions caractéristiques de la syphilis. De plus, à la partie temporale gauche, adhérences de la dure-mère de la paroi osseuse et de la substance cérébrale très ramollie. Athérome et dilatation de l'aorte, mais non des artères cérébrales.

#### OBSERVATION IX.

(Même auteur, même bibliographie que la précédente.)

Anévrysme de la carotide interne à sa bifurcation, chez un homme de 30 ans, syphilitique, ayant présenté des troubles intellectuels suivis de phénomènes paralytiques. Ramollissement étendu au niveau du calamus scriptorius.

#### OBSERVATION X.

Adams. (*Lancet*, London, 4 décembre 1889.) — *Anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux droit.*

Frédéric B... se présente pour la première fois, le 23 février 1869. Œil droit complètement fermé. Cette occlusion était causée tant par la paralysie du releveur de la paupière que par l'œdème des paupières rouges et légèrement ulcérées. La cornée était opaque et ulcérée au centre, la sclérotique et la conjonctive rouges avec un léger œdème sous-conjonctival. Pupille moyennement dilatée et immobile, à peine perceptible. Le fond de l'œil droit est invisible, le gauche est normal. Le globe oculaire est tout à fait immobile.



Surface de la cornée totalement insensible, son irritation ne produit aucun mouvement des paupières. Mais si on touche celle de l'œil gauche, les deux yeux se ferment fortement; anesthésie complète de la région sus-orbitaire droite, et de la fosse nasale du même côté, enfin anesthésie partielle de la région maxillaire supérieure droite.

Six semaines avant cette observation, le malade souffrit d'étourdissements et de douleurs de tête occupant la région droite et ayant la forme d'une hémicrânie. Les ulcérations à la surface de l'œil se montrèrent au bout de quelques jours. Le malade croyait avoir eu la syphilis dans sa jeunesse, mais il ne subsistait aucune trace de période secondaire ou tertiaire; il est du reste père d'une nombreuse famille.

Traitement par l'iodure de potassium ne produit aucun changement.

Un mois après son entrée, anasarque généralisée, urémie et mort le 21 mars.

A l'autopsie, on trouva le cerveau infiltré de sérosité, à la sortie du tissu caverneux droit, une tumeur molle ayant décollé la dure-mère de l'os. C'était un anévrysme de la carotide interne, contenant des dépôts lamineux de fibrine, les plus externes solides et pâles, les plus internes sombres et mous. Petites plaques de dégénérescence dans l'artère basilaire.

#### OBSERVATION XI.

Jeaffreson. (*Lancet*, 8 mars 1879. London.) Résumée. —  
*Anévrysme de la carotide dans le sinus caverneux; Ligature; Mort.*

Malade : femme d'une bonne santé antérieure, pas d'antécédents héréditaires. Présente une physionomie anxieuse. Capillaires de la face injectés, lui donnent une teinte bleuâtre.

Epron.



Ptosis complet de la paupière gauche. Tout le système veineux de l'œil fortement congestionné. Chémosis considérable, œil immobile et renversé. Pupille insensible à la lumière. Diplopie croisée. Congestion et œdème de la papille. Fond de l'œil normal à droite. Pas de pulsation nette au toucher, tension du globe oculaire. Veine angulaire vasiqueuse et fort murmure anévrysmal par le stéthoscope appliqué dans cette région. On l'entend du reste très distinctement dans toute la région crânienne, maximum à la tempe gauche. Il gêne beaucoup la malade, disparaît complètement par compression de la carotide.

Rien aux poumons ni au cœur.

Nausées, douleur surtout la nuit, cauchemars.

Grande céphalalgie, bruit de machine à vapeur.

La ligature de la carotide primitive fut pratiquée au bout de quelques jours, et la malade se trouva soulagée. Le bruit de souffle était très diminué, puis disparut. Mais 3 jours après l'opération, la malade mourut. Jeaffreson attribue cette mort à une embolie partie du sac anévrysmal. L'autopsie ne put être pratiquée.

#### OBSERVATION XII (Résumée).

Bramwell. (*Edinburgh medical journal*, 1886, p. 96.) —  
*Anévrysme de la carotide interne droite.*

Rupture, convulsions épileptiformes. Violent délire, suivi de douleurs dans le derrière de la tête, de raideur du cou et de rétraction de la tête. Seconde rupture 15 jours après la première attaque, nouvelles convulsions, délire, coma rapide, élévation de la température, mort.

*Autopsie.* — Epanchement considérable à la base, produit à 2 reprises, présentant 2 colorations distinctes, une première couleur chocolat, et une seconde noirâtre.



Anévrysme de la carotide interne gauche à son point de terminaison, ayant comprimé le chiasma.

Léger athérome de l'aorte et du coronaire.

La malade avait 50 ans.

#### OBSERVATION XIII (Résumée).

Thompson. (*Lond. and Edinburgh Monthly Journ. of. med. scient.*, 1842, n° VIII, page 557.)—*Anévrysme de la carotide interne. Hémorrhagie ; Paralysie.*

Homme de 42 ans, alcoolique, aurait fait une chute quelques mois avant son entrée à l'hôpital le 18 janvier. Depuis cette époque, facultés intellectuelles amoindries, irascible, acariâtre, boit avec excès.

Le matin de son arrivée, se trouve mal, vomit abondamment, embarras de la parole, strabisme, arrive à l'hôpital dans un état comateux. Hémiplégie du côté gauche, insensibilité complète. Il peut fermer les deux yeux, mais la pupille droite est plus dilatée que la gauche. Purgatifs drastiques.

Le lendemain, sensibilité revenue, paralysie motrice persiste. Mouvements convulsifs. Au bout de quelques jours, le malade est parfaitement lucide. Paralysie des sphincters persistante.

Le 27 janvier, il perd de nouveau connaissance, pupilles très dilatées, la droite plus que la gauche, respiration stertoreuse, la sensibilité est toujours parfaite ; il meurt le 28 au matin.

*Autopsie.* — Epanchement considérable à la base du cerveau, anévrysme de la grosseur d'une noisette sur la carotide interne, au point où elle fournit la cérébrale moyenne. La pulpe cérébrale correspondant à l'anévrysme était ramollie. (L'observation ne mentionne pas la rupture de l'anévrysme, mais il est probable que ce fut là la cause de l'épanchement.)



OBSERVATION XIV (Résumée).

Patterson. (*Edinburgh med. Jour.*, IV, 1859, 2<sup>e</sup> partie, p. 722.)

— *Anévrysme de la carotide interne.*

M<sup>me</sup> B..., couturière, entre le 10 juillet à l'hôpital avec une légère paralysie du bras droit ; deux ou trois semaines auparavant, vue très affaiblie.

Le 27 juillet. — A 10 heures du matin, perd tout à coup connaissance. Elle est dans le coma, paralysie des sphincters, respiration stertoreuse, paupières insensibles à l'excitation, pupilles insensibles à la lumière. Traitement révulsif.

28 juillet. — Pas de changement notable, la pupille gauche est aujourd'hui contractée, la droite dilatée, la malade meurt le 29 au matin.

*Autopsie.* — L'hémisphère gauche tout entier est rempli par une mince couche de sang coagulé, remplissant les scissures. Sous le lobe antérieur, on voit une tumeur de la grosseur d'un œuf de passereau, derrière laquelle se trouvait un volumineux caillot cunéiforme. La tumeur fut enlevée et on vit que c'était un anévrysme de la carotide interne déchiré à sa partie postérieure. La pulpe cérébrale était réduite en bouillie dans le voisinage. Cet état de décomposition du caillot permet de penser que le premier épanchement avait eu lieu au moment de la paralysie du membre supérieur droit. Un second épanchement se produisit plus tard, fatal cette fois.

OBSERVATION XV.

Klippel. (*Bullet. de la Société anat.*, 1881, juillet, n<sup>o</sup> 17). —

*Anévrysme de l'artère communicante postérieure.*

M. Klippel communique un cas d'anévrysme chez une



femme de 80 ans. Les deux seuls symptômes sont : 1° l'immobilité du globe oculaire droit et une chute de la paupière. A l'autopsie, on trouva un anévrysme du volume d'une noix sur la communicante postérieure droite. La substance du cerveau n'était pas ramollie. Toute la cavité du sac est occupée par des caillots fibrineux concentriques. Les artères du cerveau sont athéromateuses. Il n'y eut donc là que des phénomènes de compression.

#### OBSERVATION XVI (Résumée).

West Samuel. (*Trans. of pathol. Soc. of. London*, t. XXXII, 1881, p. 66.) — *Anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche.*

Malade; femme, 40 ans, apportée dans le coma. Elle n'en est jamais sortie; elle avait les symptômes de l'apoplexie, et mourut une demi-heure après son entrée.

Depuis quelque temps, elle se plaignait d'attaques de maux de tête, attaques de courte durée.

A l'ouverture du crâne, cerveau couvert de sang répandu dans les mailles de la pie-mère. Epanchement considérable à la base. On trouva un petit sac anévrysmal, ayant environ un demi-pouce de longueur rattaché par un pédicule étroit à l'artère communicante postérieure. Parois remarquablement minces, pas traces d'athérome, déchirure considérable. Les autres vaisseaux étaient sains.

#### OBSERVATION XVII.

Même auteur, page 69. — *Anévrysme de la cérébrale chez un enfant de 12 ans. Rupture dans la corne antérieure du ventricule latéral.*

Enfant de 12 ans, admis à l'hôpital pour une insuffisance



mitrale. Quatre jours plus tard, subitement pris de mal de tête violent et de vomissements. Peu de temps après, quelques légères convulsions, l'enfant s'assoupit, l'état devient comateux et l'enfant meurt quatorze heures après les premiers symptômes.

*Autopsie.* — Tissu cellulaire de la base du cerveau infiltré de sang avec fusées dans toutes les directions ; tous les ventricules étaient remplis de caillots récents. La source de l'hémorrhagie est un anévrysme de la cérébrale moyenne de la grosseur d'un petit pois, dont les parois étaient très athéromateuses. La tumeur avait contracté des adhérences avec les parois environnantes et s'était ouverte à l'extrémité du ventricule gauche. De là, hémorrhagie foudroyante.



## BIBLIOGRAPHIE

---

- Gull.* — Guy's hospital reports, 3<sup>e</sup> série, tome V, page 281.
- Lebert.* — Anatomie pathol., II. (mal. des artères.)
- Gouguenheim.* — Thèse de Paris, 1866. Anévrysmes des artères du cerveau.
- Brinton* — Société patholog. de Londres. Avril 1851. (Mémoire sur les anévrysmes du cerveau.)
- Durand.* — Thèse de Paris, 1868. Anévrysmes intracrâniens.
- Bartholow.* — The american Journal of medical science, 1872. Octobre. Mémoire sur les anévrysmes cérébraux.
- Ord.* — Trans. Soc. path. Lond. 1881, t. XXXII, p. 65. (Aneurisme of the anterior communicating of the circle of Willis.)
- Coats.* — Tr. internat. med. Congr., 7<sup>e</sup> session. Lond., 1881. t. I<sup>er</sup>, p. 415-421.
- Lanceraux.* — Journ. des conn. med., 1881, 3<sup>e</sup> série, t. III, p. 20. Etiologie et pathologie des anévrysmes.
- Smith.* — St-Barth. Hosp. reports Lond., 1882, t. XVIII, p. 359-361. Case of intracranial aneurisme.
- Ebstein.* — Revue des sciences médicales, 1874, p. 621., t. III. Anev. du tronc commun des art. cérébr. antérieures.
- Osler.* — Canada Med. rec. Montreal, 1882-1883, XI, p. 133. Aneurisme of anterior communicating artery.
- Spillmann.* — Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Paris, 1886, 2<sup>e</sup> série., t. VII. p. 641-659. Contribution à l'étude des anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales.



*Lefort.* — Bullet. de l'Académie de Médecine, 1888, 13 novembre. Anévrysme artérioso-veineux du sinus caverneux.

Nous n'avons pas cru devoir placer ici un grand nombre d'indications bibliographiques déjà reproduites dans le texte.

---

Vu : Le Président de la Thèse,

Vu : Le Doyen,

DAMASCHINO.

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.