

DES

TROUBLES RESPIRATOIRES

dans l'hémorragie méningée

*Respiration de Cheyne-Stokes
et Dissociation entre les Mouvements respiratoires
et les Battements cardiaques*

PAR

Le Docteur Jules GALLAVARDIN

Assistant-Extérieur des Hôpitaux de Lyon



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecour, 14

1903



DES
Troubles Respiratoires

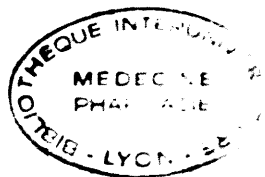
DANS L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

*Respiration de Cheyne-Stokes
et Dissociation entre les Mouvements respiratoires
et les Battements cardiaques*

PAR

Le Docteur Jules GALLAVARDIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

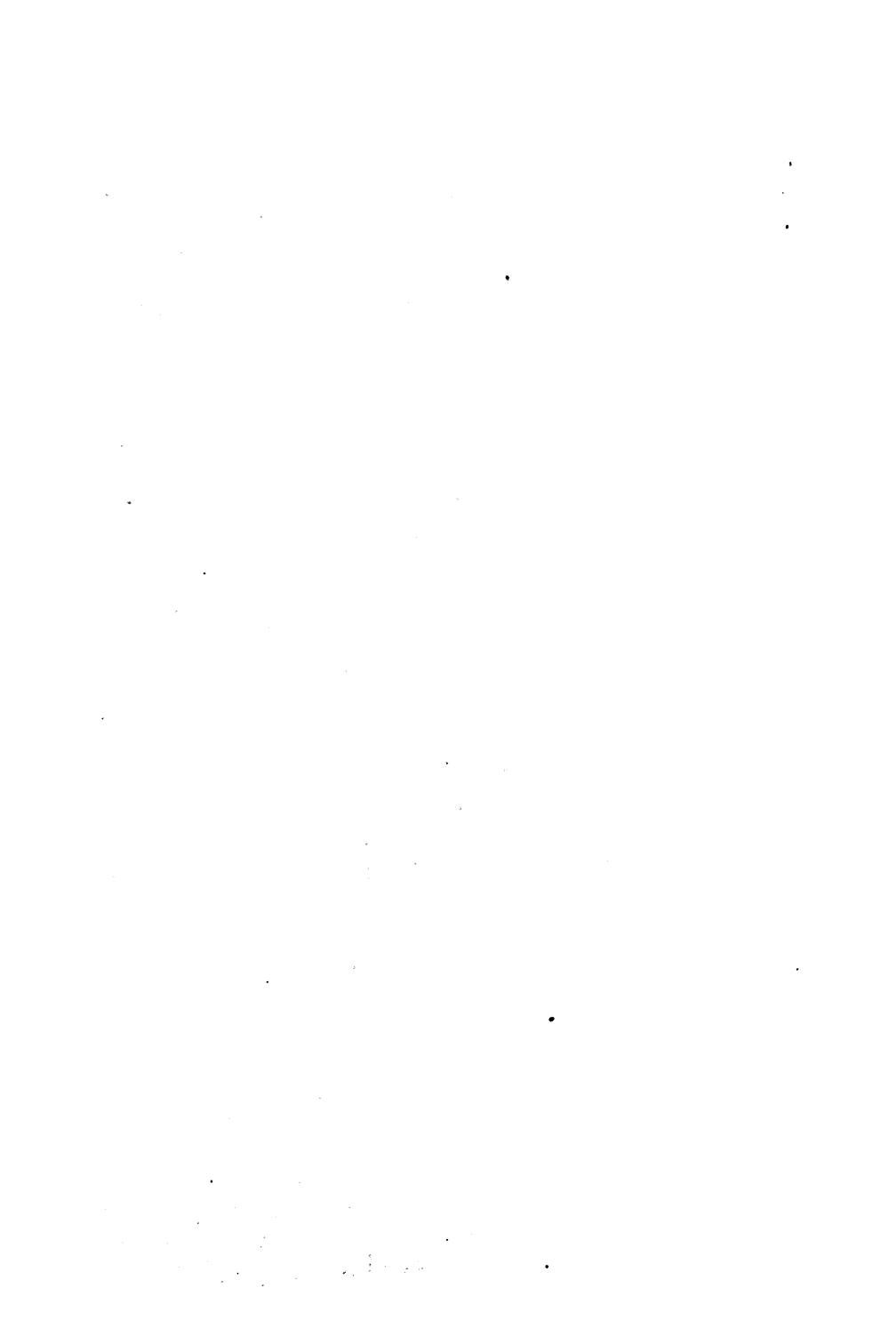


LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^o

14, rue Bellecordière, 14

1903



CHAPITRE PREMIER

Hémorragies méningées s'étant accompagnées de Cheyne-Stokes ou de dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques.

Parmi les troubles respiratoires signalés dans l'hémorragie méningée, il en est deux : le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes et la dissociation de la respiration et de la circulation qui, peu souvent constatés en clinique, n'avaient pas attiré l'attention des auteurs.

Si le clinicien peut avoir plus souvent l'occasion d'observer le Cheyne-Stokes dans l'hémorragie méningée, (et nous verrons, en effet, qu'un auteur en a signalé cinq cas), il n'en sera plus de même lors de dissociation respiratoire et circulatoire. Dans ce dernier cas, ce n'est plus à l'évolution d'un symptôme que le médecin assiste, c'est à un épisode ter-

minal et la rapidité de son apparition, la brusquerie avec laquelle les mouvements respiratoires cessent de se produire, alors que les battements cardiaques conservent leurs mêmes caractères pendant un temps variable, sont des symptômes morbides si subits qu'on s'explique aisément le moins grand nombre de cas d'hémorragie méningée où l'on ait constaté cette dissociation de la respiration et de la circulation.

Nous publions trois observations inédites où l'hémorragie méningée s'est accompagnée : de Cheyne-Stokes dans un cas et de dissociation de la respiration et de la circulation dans deux autres cas.

OBSERVATION I

Résumé. — *Cliniquement : Début par céphalée brusque suivie d'un état comateux, sans paralysie localisée, sans contractures, ayant duré huit jours et suivi de mort. — Respiration du type Cheyne-Stokes.*

Autopsie. — *Hémorragie méningée double sous arachnoïdienne, d'origine indéterminée.*

Gr... Antoinette, âgé de 51 ans, entre, le 22 octobre 1899, à la salle Sainte-Marie, n° 14, (Saint-Pothin), service du Dr Jossierand.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 72 ans, mère à 68 ans, quatre frères et une sœur. Trois frères morts. L'un, à 48 ans, d'une hernie étranglée; le second à 35 ans, le troisième à 25 ans, d'un refroidissement. Les deux autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — Pas d'affections antérieures. Réglée à 18 ans, ménopause à 43 ans. Mariée, trois enfants tous bien portants, Ni éthyilisme, ni syphilis.

Affection actuelle. — Début le 16 octobre 1899. Avant cette date, aucun phénomène morbide, cependant, le mari raconte qu'elle se trouvait plus faible du côté gauche et que, de temps à autre, elle avait un spasme de la main, cela depuis une dizaine d'années.

Le mardi, 16 octobre, elle va à la platte ; là-bas a mal à la tête, prend la tête entre ses mains ; son mari va la chercher ; lui et un autre l'aident à marcher en la tenant sous les bras. Elle marche comme cela, monte 75 marches d'escalier, ainsi soutenue et, en arrivant, elle se met au lit et, depuis, *coma*, n'a pas prononcé une parole.

A l'entrée : T. 39°2. Coma complet. Rien au niveau des viscères. Rien au cœur qui bat dans le 4^e espace (76), ni ailleurs.

Pas d'œdème. Albumine : 0.30 centigrammes ; on constate seulement une belle respiration périodique de Cheyne-Stokes ; pauses apnéiques 23", suivies de 7 — 8 respirations. Variations pupillaires nettes : la pupille se dilate au moment de la première inspiration, puis se réduit.

Pas d'hémiplégie, pas de crises convulsives.

Saignée, sérum.

Le 24 au soir, le Cheyne-Stokes disparaît.

Elle meurt le 25 sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — *Crâne.* — Lorsqu'on a enlevé la calotte, la dure-mère apparaît avec une teinte foncée et congestionnée.

A la base du cerveau, au moment de couper les nerfs optiques, on voit qu'il y a du sang épanché dans la pie-mère de la base. Le sang est, du reste, emprisonné entre les mailles de la pie-mère et l'on peut enlever le cerveau en laissant le sang accolé à la masse cérébrale.

Dans la boîte crânienne, vidée, il reste, amassée dans les deux fosses cérébelleuses une assez grande quantité de liquide

céphalo-rachidien franchement rouge. Lorsqu'on examine le cerveau par la base, on voit qu'il y a des caillots sanguins noirâtres en arrière des nerfs optiques et s'étendant jusqu'au bord antérieur de la protubérance, sans le dépasser. Ils emprisonnent les nerfs oculaires et la tige pituitaire; les caillots s'étendent également dans les deux fosses sylviennes; on voit des caillots lamelliformes, gelée de groseille, étendus *entre la substance cérébrale et la pie-mère et emprisonnés dans ses mailles*. Cet épanchement sanguin remonte sur l'hémisphère dans toutes les scissures, et les sillons ainsi injectés tranchent nettement sur la face convexe blanche des circonvolutions. Les caillots sanguins sont dans l'épaisseur même de la pie-mère. Donc, en somme, *hémorragie intra-piémérienne* ou sous-arachnoïdienne, ayant son maximum dans le grand lac central qui s'étend de la base du chiasma optique au bord antérieur de la protubérance et ayant fusé à la convexité par les scissures.

La convexité du cervelet a aussi une infiltration hémorragique.

Rien à la protubérance, ni au bulbe, ni au quatrième ventricule.

Il n'y a pas d'altération corticale; on décortique facilement les deux hémisphères, pas de foyer hémorragique, peu de liquide dans les ventricules, légèrement rosé, mais ce n'est pas du sang.

On espère trouver, pour expliquer cette hémorragie piémérienne, des altérations des artères de la base et on les disèque très soigneusement dans l'ordre suivant : tronc basilaire, cérébrales postérieures, sylviennes et ses branches jusqu'au fond des scissures de Sylvius, communicante antérieure, cérébrales antérieures. On ne peut voir ni embolies, ni anévrysmes, ni rupture. Les artères sont, du reste, très altérées, plaques athéromateuses fréquentes sur le tronc basilaire et même les sylviennes. Cela est d'autant plus à noter qu'il n'y a pas du tout d'athérome de l'aorte. Un peu d'infiltration hémorragique de la partie antérieure du corps calleux.

Viscères. — Cœur, absolument sain : 310 grammes ; pas de lésions valvulaires ; aorte absolument lisse.

Poumons. — Tubercules des sommets crétaçés.

Rate, foie normaux (calculs dans vésicule).

Reins. — Droit, 80 grammes seulement, un peu granuleux après l'ablation de capsule ; pas un seul kyste, pas d'adhérence anormale de la capsule. Gauche : 120 grammes, normal.

L'observation que nous venons de relater nous suggère quelques réflexions.

Evidemment, lorsqu'on voit survenir, comme chez cette malade, au cours d'une santé excellente en apparence, une céphalée brusque et intense, un coma d'une durée de huit jours avec apparition d'une respiration du type de Cheyne-Stokes, et qu'à l'autopsie on trouve, pour expliquer cette scène clinique, une lésion aussi apparente qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne bilatérale, c'est-à-dire, une inondation sanguine considérable des espaces pie-mériens, avec compression encéphalique manifeste, on est en droit d'attribuer à cette lésion les symptômes observés en clinique : céphalée, coma, trouble du rythme respiratoire, mort.

Cependant, il est une réserve que nous tenons expressément à faire, réserve concernant l'état des reins de notre malade.

Il est évident, en effet, que, s'il n'existait pas de néphrite chronique typique, il existait, cependant quelques lésions rénales. Le rein droit était, en effet, à surface un peu granuleuse et ne pesait que 80 gr., alors que le gauche pesait 120 gr. Le cœur pesait

310 gr., ce qui, pour une femme âgée, est déjà l'indice d'une légère hypertrophie ; enfin, les urines contenaient un peu d'albumine.

Nous le répétons, étant donné le degré minime de ces lésions, l'absence antérieure de signes d'insuffisance rénale et surtout l'apparition brusque de la scène morbide caractérisée cliniquement par de la céphalée, du coma, du Cheyne-Stokes et, anatomiquement, par l'inondation méningée, nous nous croyons bien autorisé à mettre le trouble du rythme respiratoire sous l'influence de la compression cérébrale.

Mais nous tenions, cependant, à signaler toutes ces circonstances, afin d'exposer tous les termes du problème et de nous demander, aussi, si les lésions rénales même minimales, constatées chez notre malade, n'ont pu intervenir dans la production du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, au moins comme *cause prédisposante*.

Cette coexistence de lésions rénales, même minimales, sera, en tous cas, un point intéressant à rechercher dans d'autres observations analogues à la précédente.

OBSERVATION II

Résumé. — *Cliniquement* : Alcoolisme. — *Début il y a un mois par une céphalée extrêmement vive accompagnée de vertiges, d'étourdissements.* — *Redoublement de la céphalée; mort rapide dans le coma avec dissociation de la respiration et de la circulation.*

Autopsie. — *Hématome sous-dure-mérien du côté gauche.*

J..., Antoine, âgé de 33 ans, garçon de peine, entre, le 24 mars 1896, à la salle Saint-Eucher n° 2 (Croix Rousse). Service du Dr Jossierand.

Antécédents héréditaires — Père et mère vivants et bien portants; le malade a encore un frère et une sœur; un autre est mort de phthisie pulmonaire à 16 ans.

Antécédents personnels. — Légère attaque de rhumatisme à 24 ans. A part cela, il n'a eu aucune autre maladie et s'est toujours bien porté. Cependant il a fait des excès alcooliques nets; il buvait chaque jour en moyenne deux litres de vin, quatre à cinq verres à liqueur, une ou deux absinthes; il a eut très probablement la syphilis à 20 ans.

La maladie qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital date d'un mois environ; au début de cette période, le malade aurait fait des excès alcooliques plus qu'à l'ordinaire; il aurait bu, pendant trois ou quatre jours, trois ou quatre litres de vin et deux ou trois verres à liqueurs, c'est à cela qu'il attribue les malaises qui ont suivi. Il les attribue aussi à de vifs chagrins causés par le suicide de sa femme. En effet, depuis quinze jours, il souffre un peu de la tête, il se plaint également d'avoir des étourdissements, des vertiges qui le gêneraient pour marcher, mais il n'est jamais tombé.

Ces troubles étaient, en somme, assez supportables, mais ils sont devenus beaucoup plus intenses depuis trois ou quatre jours et c'est ce qui le détermine à entrer à l'hôpital.

Actuellement. — Il se plaint presque uniquement de douleurs violentes dans la tête; les douleurs sont très fortes et le font souffrir beaucoup; elles sont étendues sur toute la tête et sont aussi bien frontales qu'occipitales. Elles s'exagèrent par moment notamment lorsqu'il remue la tête; s'il se lève debout, aussitôt ces douleurs redoublent, il a des vertiges, il tomberait et il est obligé de prendre sa tête à deux mains et de se recoucher dans son lit. Par moment il aurait déliré. Quelques douleurs oculaires, soit à la pression du globe, soit dans les mouvements des yeux.

Rien aux poumons, ou au cœur.

Foie, rate, normaux.

Pas de douleurs dans les jambes, ni d'hyperesthésie.

La température était de 38° hier soir, 37°. 5 ce matin.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade qui s'était plaint, durant la journée, de douleurs céphaliques extrêmement violentes, tomba dans le coma durant la nuit. L'interne de garde appelé (M. Louis Gallavardin) constata une perte absolue de la connaissance, une flaccidité totale, une abolition complète et totale des mouvements respiratoires et, cependant, le pouls battait encore avec son rythme normal. Il en fut ainsi pendant près de dix minutes; les mouvements respiratoires ne purent être provoqués par la respiration artificielle; puis le cœur cessa de battre et le malade mourut.

Autopsie. — Rien entre la dure-mère et les os, mais, du côté gauche, immédiatement au-dessous de la dure-mère, et accolé à la face interne de cette membrane, se trouve un foyer hémorragique enkysté dans une sorte de membrane fibreuse. Cet hématome dure-mérien est assez volumineux, à peu près de la grosseur d'une demi-mandarine; il contient

du sang coagulé et comprime assez fortement la substance cérébrale où il a laissé son empreinte.

La pie-mère sous-jacente est absolument saine.

OBSERVATION III

Résumé. — *Cliniquement : Mort subite. — Coma avec dissociation de la respiration et de la circulation.*

Autopsie. — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne bilatérale due à une rupture d'un anévrysme de la carotide interne.*

Homme de 65 ans, entré depuis trois semaines (Janv. 1896), à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans la salle Saint-Nizier (service du Dr Jossierand, pour une sciatique. Il était en traitement pour cette sciatique lorsque, une après-midi, brusquement, étant levé, il glissa à terre et tomba dans le coma.

L'interne de garde (M. Victor Nodet, aussitôt appelé, le trouva étendu sur son lit, dans le coma complet, absolument sans connaissance. Il constata, de la façon la plus nette, une abolition totale des mouvements respiratoires et, cependant, le pouls avait conservé sa force et son rythme normaux. Cet état comateux, avec dissociation de la circulation et de la respiration, dura au moins quinze minutes, au bout desquelles le pouls s'arrêta et le malade mourut.

Autopsie. — Cavité crânienne. Rien au niveau de la dure-mère, rien dans la cavité arachnoïdienne, mais hémorragie sous-arachnoïdienne bilatérale; il existe, en effet, dans l'épaisseur de la pie-mère, des caillots noirâtres abondants emprisonnés dans ses mailles.

Comme cause de cette hémorragie on découvre, au niveau du tronc de la carotide interne, entre la naissance de l'ophthalmique et des cérébrales, un anévrysme de la grosseur d'une grosse noisette. Cette poche anévrysmale ne contient

pas de caillot, mais présente deux orifices, l'un établissant la communication avec la carotide, l'autre l'orifice de rupture.

Rien à noter dans les divers viscères.

Divers auteurs qui ont publié des observations d'hémorragies méningées n'ont pas signalé, comme troubles respiratoires, soit le Cheyne-Stokes, soit la dissociation de la respiration et de la circulation.

Prus, dans son *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée*, présenté à l'Académie de Médecine en 1845, ne signale pas de troubles respiratoires. Il constate surtout le coma et la somnolence qui ne manquent jamais à la période terminale.

Lancereaux (*Archives générales de Médecine*, 1862-1863), R. Lépine (*Société de Biologie*, 1867), De Grandmaison (*Gazette des Hôpitaux*, 1897, n° 30), Levet (*Lyon Médical*, 1898, n° 11), Widal et Merklen (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1899), Courmont et Cade (*Archives de Neurologie*, juillet 1900), ont publié plusieurs observations d'hémorragie méningée; leurs malades n'avaient pas présenté les troubles respiratoires signalés dans les observations précédentes.

M. Touche est, sans doute, le premier auteur qui ait signalé la respiration de Cheyne-Stokes dans une courte communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1).

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, année 1901, p. 1029, t. XVIII.

Nous la transcrivons en entier :

Respiration de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes dans l'hémorragie méningée — « J'ai eu l'occasion de faire, à l'hospice de Brevannes, l'autopsie de cinq malades chez qui une hémorragie méningée était venue compliquer une affection chronique de l'encéphale (paralysie générale, deux cas, méningite chronique alcoolique, trois cas). La pie-mère, d'épaisseur et d'adhérences variables, dans les différents cas, se montrait, à l'œil nu, très congestionnée, d'une coloration rouge vif.

« Des coupes histologiques, pratiquées sur les points les plus congestionnés et sur les circonvolutions voisines, coupes traitées par le carmin, montraient que les artères de la pie-mère, gorgées de sang, avaient laissé suinter, dans l'épaisseur même de la méninge, des hématies en grand nombre. En certains points, la face profonde de la pie-mère était entièrement décollée de l'écorce cérébrale par une nappe sanguine. Anatomiquement, le diagnostic d'hémorragie méningée était incontestable, ; cliniquement, ces malades ont présenté des symptômes particuliers.

« Chez tous, on a noté la respiration de Cheyne-Stokes, et, malgré la gravité attribuée par tous les auteurs à l'apparition de ce symptôme, la mort immédiate n'est survenue que deux fois. Dans un cas, non mortel, du reste, le rythme Cheyne-Stokes s'accompagnait d'une résolution complète de tous les muscles du corps. Dans les quatre autres cas, le

rythme de Cheyne-Stokes coexistait avec des attaques épileptiformes plus ou moins localisées, mais qui, jamais, n'avaient la généralisation du mal comitial habituel. Les mouvements convulsifs des membres et de la face, au point de vue du rythme et de l'amplitude étaient exactement calqués sur les mouvements respiratoires. Pendant la pause respiratoire, la résolution des membres était complète, puis leurs mouvements s'accéléraient et décroissaient d'une façon tout à fait semblable aux mouvements thoraciques.

« Nous croyons pouvoir conclure de l'étude de ces faits que, chez un malade suspect de méningite chronique ou de paralysie générale, la présence simultanée du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes et de mouvements convulsifs de la face et des membres, suivant exactement le même rythme, constitue une forte présomption en faveur de la présence d'une hémorragie méningée ».

Klippel, dans l'article : Hémorragies méningées, (Traité de Médecine et de Thérapeutique, t. IX, p. 418, 1902) écrit que, « du côté de la respiration, on peut noter le rythme de Cheyne-Stokes » dans l'hémorragie méningée.

En somme, le rythme de Cheyne-Stokes, la dissociation de la respiration et de la circulation sont deux symptômes qui peuvent se rencontrer au cours de l'hémorragie méningée. Il est d'autres affections où ces deux symptômes peuvent apparaître. Nous allons passer en revue les cas où ces deux troubles respiratoires ont été signalés.

CHAPITRE II

Affections cérébrales dans lesquelles on a signalé du Cheyne-Stokes et de la dissociation de la respiration et de la circulation.

Les modifications du rythme respiratoire, et en particulier le type Cheyne-Stokes ont été observées dans plusieurs affections.

Murri, Mosso signalent l'existence possible du Cheyne-Stokes dans le sommeil physiologique.

Lévy et Kœppelin (1) classent ainsi les affections où l'on a constaté du Cheyne-Stokes.

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} Oct. 1898.

A. — MALADIES GÉNÉRALES

Intoxications endogènes. — Urémie (Traube, Potain, Cuffer, Saloz, Pic et Carrel). Cholémie (Eichorst).

Intoxications exogènes. — Intoxication morphinique (Filehne, de Cerenville, Unverricht, Pachon).

Maladies infectieuses. — Diphtérie (Huttenbrunner, Rendu). Fièvre typhoïde (Klein, Dunin).

B. — AFFECTIONS SPÉCIALES

Cœur et aorte. — Myocardite avec stéatose, insuffisance mitrale (Traube, Filehne, Rendu). Rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissement aortiques (Biot). Anévrisme aortique (Sacchi). Aortite (Huchard). Asystolie (Merklen). Péricardite avec grand épanchement (Von Dusch). Pouls lent permanent avec attaques épileptiformes (Remond et Beylac). Maladie de Parkinson avec *angor pectoris* (Terrien).

Encéphale. — Méningite tuberculeuse (Traube). Hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, les tubercules du cervelet, l'hémorragie bulbaire, l'apoplexie, l'œdème, la commotion cérébrale, les maladies mentales à forme dépressive : paralysie générale, véspanie, mélancolie, dégénérescence mentale (Mickle, Pachon).

Affections pulmonaires de l'enfance. — (Rehn et Filatow) Empyème.

Hémorragie grave. — (Cas de Saloz).

Hystérie. — (Cas de Achard et de Hallopeau).

Mais nous passerons seulement en revue les affections du cerveau et du bulbe où l'on a signalé :

1^o Le type Cheyne-Stokes.

2^o La dissociation entre la respiration et les battements du cœur.

I

Dans l'hémorragie cérébrale, au moment de l'ictus apoplectique, la respiration est souvent stertoreuse. P. Marie prétend « qu'il n'est pas rare non plus, surtout dans les cas graves de lui voir prendre le type Cheyne-Stokes » (Traité de Médecine et de Thérapeutique, VIII, 711).

Dans la paralysie générale, d'après Mendel et Zenker, « on a observé également des troubles respiratoires : rythme de Cheyne-Stokes » (F. Raymond et P. Sérieux. Art. Paralysie générale *in* Traité de Médecine et de Thérapeutique, IX, 111.)

Monakow signale aussi, dans l'hémorragie de la protubérance, du rythme Cheyne-Stokes avec une élévation considérable de température, des convulsions, du myosis dans le cas d'inondation ventriculaire (H. Claude. Art. Hémorragie de la protubérance, Traité de Médecine et de Thérapeutique, IX, 227).

D'après H. Claude : « La respiration allant jusqu'à l'orthopnée, la respiration irrégulière, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes sont les symptômes

ordinaires des maladies du bulbe (Traité de Médecine et de Thérapeutique, IX, 253).

V. Hutinel a fait observer que, dans la méningite tuberculeuse « la respiration tend à devenir périodique ; elle prend alors le type dit de Cheyne-Stokes. Ce type est rarement réalisé dans sa forme la plus caractéristique au cours de la méningite tuberculeuse ; il n'est ordinairement qu'ébauché, si ce n'est à la fin de la maladie » (Traité de Médecine et de Thérapeutique, IV, 325).

Il est à remarquer, du reste, que dans la méningite tuberculeuse, c'est plutôt une respiration saccadée, irrégulière que l'on rencontre, ainsi que l'a signalé M. le professeur Tripier, dans la thèse de Biot (1), plutôt que le véritable trouble respiratoire de Cheyne-Stokes.

Hutinel signale aussi parfois le type Cheyne-Stokes à la période terminale de la méningite suppurée (p. 351) et dans les cas graves de méningite cérébro-spinale épidémique.

Schiff observa le Cheyne-Stokes (1858-1859) à la suite d'expériences sur les animaux (hémorragie et compression médullaire). Théodore von Dusch, en 1867, en cite des exemples dans les affections cérébrales et, en particulier, dans la méningite tuberculeuse (Lévy et Kœppelin).

En 1893-1896, M. Macewen (de Glasgow), cité par Duckworth, signale le Cheyne-Stokes chez des malades atteints d'affections cérébrales.

(1) Biot. — Étude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes. Lyon, 1878.

« Chez quelques-uns de ces malades on avait constaté une diminution de la fonction respiratoire avec ralentissement de l'action cardiaque. Le même auteur a rapporté des cas où le pouls était tombé à 40 et même à 28 pulsations par minute, au fur et à mesure de l'augmentation de la tension intra-cranienne. Il a signalé aussi des modifications du rythme respiratoire du type de Cheyne-Stokes dans des cas d'abcès de la fosse cérébelleuse ayant entraîné la mort par compression du centre respiratoire, bien que le pouls fût resté rapide et fort. Dans un de ces cas on avait pratiqué sans relâche la respiration artificielle pendant vingt-quatre heures, et le pouls n'avait nullement faibli tant qu'avait duré cette manœuvre (*Semaine Médicale*, 1897, p. 314).

II

Nous voyons que, chez ces malades de Macewen, la première modification du rythme respiratoire emprunta le type Cheyne-Stokes, puis la seconde modification fut une dissociation entre les mouvements respiratoires et circulatoires.

Étudions les faits où cette seconde modification s'est présentée isolée.

P. Marie assure « qu'il est possible de voir, chez les apoplectiques, un arrêt à peu près complet de la respiration, plusieurs heures avant celui du cœur; le phénomène inverse, dit-il, semble n'avoir jamais été constaté » (Hémorragie cérébrale, *in* *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, VIII, 712).

A propos de l'hémorragie et du ramollissement du cervelet, H. Claude écrit : « Dans la période terminale, les crises apoplectiformes ou épileptiformes se succèdent rapidement, la respiration devient embarrassée, irrégulière. Carion a insisté sur les pauses respiratoires, parfois fort longues, qu'il regarde comme en rapport avec la compression bulbaire » (Traité de Médecine et de Thérapeutique, IX, 195).

Sir Dyce Durkworth (de Londres) fit, au Congrès de Moscou de 1897, une communication : *Sur un syndrome observé au cours d'affections cérébrales et caractérisé par l'arrêt complet de la respiration plusieurs heures avant celui du cœur* (1).

Il fait l'historique de la question et apporte de nouvelles observations.

« M. Macewen, cité par Durkworth, a observé un sujet chez lequel les mouvements respiratoires se sont rétablis après plusieurs heures de respiration artificielle. Dans ce cas, il avait ouvert et vidé un abcès du cervelet pendant que ses assistants pratiquaient la respiration artificielle. Chez le malade en question, l'abaissement de la tension intra-cérébelleuse amena aussitôt une amélioration notable de l'état général et, peu de temps après, la respiration reprit. L'opéré se remit momentanément, mais il finit par succomber au collapsus cardiaque. La respiration une fois rétablie, était restée normale jusqu'à la fin.

(1) *Semaine Médicale*, 1897, p. 314. Compte rendu fait par le Dr Waynbaum.

« M. Macewen a également constaté le phénomène dont il s'agit chez un malade atteint d'apoplexie, de même que dans un cas fort intéressant où le centre respiratoire avait été détruit à la suite d'un écrasement; le cœur, néanmoins, continuait à battre et chaque pulsation déterminait une crépitation due au frottement des côtes enfoncées.

« De son côté, M. V. Horsley a publié, en 1894, des observations relatives à des sujets atteints d'hémorragie cérébrale, de tumeurs cérébrales, d'enfoncements du crâne ou de commotion cérébrale brusque et violente (surtout dans la région occipitale), et qui succombaient fréquemment à des troubles respiratoires et non à l'arrêt du cœur. Il a rapporté, à la même époque, des faits dans lesquels Hilton Fagge a vu des individus porteurs de néoplasmes ou d'abcès cérébraux mourir à la suite d'un arrêt de la respiration ».

A ces observations Duckworth ajoute les suivantes :

« Jeune fille de 15 ans, à la suite d'une otite suppurée, avait eu un abcès du cervelet pour lequel on l'avait trépanée, mais sans ramener de pus. La respiration avait entièrement cessé, environ *quatre heures* avant que la circulation se fût arrêtée. On avait eu recours à la respiration artificielle pendant tout ce temps. Vers la fin, la température était tombée au-dessous de la normale.

« Femme de 21 ans atteinte d'otite accompagnée de céphalalgie. Les mouvements respiratoires s'arrêtèrent. On pratiqua la respiration artificielle et

on fit la trépanation, ce qui permit d'évacuer une notable quantité de pus provenant d'un abcès temporo-sphénoïdal. Le pouls avait commencé par fléchir, puis il était remonté sous l'influence d'inhalations d'oxygène et de la respiration artificielle. Les mouvements respiratoires persistèrent pendant quatre heures et demie, et ce n'est qu'après ce laps de temps que le cœur s'arrêta. La température de la malade était, lors de son admission, c'est-à-dire au dix-huitième jour de la maladie de 36°4, mais elle était redevenue normale dans la suite.

« Homme de 36 ans, atteint également d'otite et de maux de tête. Il tomba dans le coma au dix-septième jour de sa maladie et la respiration s'arrêta le surlendemain. La respiration artificielle, les inhalations d'oxygène et les injections de strychnine amenèrent une légère amélioration. On pratiqua la trépanation et on ouvrit un abcès collecté dans la région temporo-sphénoïdale. La respiration s'était arrêtée complètement deux heures avant que le cœur eût cessé de battre. La température avait varié entre 36° et 39°.

« Homme de 26 ans, employé des postes, blessé à la tête par un sac de lettres très lourd. Il se plaignit de céphalalgie, puis tomba dans le coma et présenta une hémiplegie gauche. On le trépana et une incision de la dure-mère donna issue à une certaine quantité de sang. Le pouls qui, avant l'intervention, était tombé à quarante-quatre pulsations par minute, se releva à la suite de l'opération. La respiration se suspendit cependant, et il fut impossible de la réta-

blir. Le cœur continua à battre pendant cinq heures avant la mort définitive. A l'autopsie, on découvrit une vaste collection sanguine sous l'écorce cérébrale. La température n'avait jamais dépassé la normale. La mort eut lieu deux jours après l'accident ».

Étienne MARTIN (1) relate le cas d'un malade du service de M. Teissier, atteint de myélite syphilitique diffuse, auquel M. Jaboulay fit une ponction lombo-sacrée d'où il s'échappa une vingtaine de centimètres cubes de liquide absolument clair. Dix centimètres cubes de la solution d'iode à 5 % furent ensuite injectés. « Le malade fut pansé, il ouvrit les yeux et était plongé dans ce demi-sommeil qui suit l'anesthésie, lorsqu'on s'aperçut brusquement qu'il ne respirait plus. Cependant, le pouls battait normalement, il n'y avait pas de cyanose bien marquée. Le cœur était régulier et n'avait pas faibli. On pratiqua la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue. Une heure après le début de la syncope, la dissociation des phénomènes respiratoires et cardiaques subsistait encore. Le pouls ne faiblissait que lorsque la respiration artificielle était faite avec moins d'énergie. Au bout d'une heure et demie, l'arrêt du cœur se produisit. Il y avait eu, pendant plus d'une heure et demie, syncope respiratoire avec persistance du pouls et régularité cardiaque.

« L'autopsie faite vingt-huit heures après la mort,

(1) *Lyon Médical*, 1898, n° 41.

confirma le diagnostic porté par M. Teissier, de myélite syphilitique diffuse. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus abondant que d'habitude, autant que l'on peut en juger. Il n'y a pas d'œdème bien marqué du cerveau. Les ventricules sont normaux. On trouve, dans le cerveau gauche, un ancien foyer de ramollissement. Le bulbe ne porte aucune altération apparente. J'ajoute que le rein droit présentait des gommés syphilitiques multiples, disséminées sans règle dans la substance médullaire et corticale. Le rein gauche, beaucoup moins atteint, était congestionné. Rien au foie, rien au cœur ».

Descos (1) signale une mort semblable dans le cas d'une tumeur du cervelet opérée par M. Jaboulay.

Pour provoquer une diminution de la tension intracérébrale, afin de le soulager de douleurs occipitales intenses, M. Jaboulay pratiqua une première trépanation au niveau de la fosse cérébelleuse droite. L'opération terminée, « au moment où l'on faisait le pansement et où le malade commençait à se réveiller, il cessa tout à coup de respirer ; mais, au bout de deux ou trois minutes, après quelques soins élémentaires et quelques tractions rythmées de la langue, les mouvements respiratoires reparurent normaux ».

La réapparition de crises douloureuses fit décider une nouvelle trépanation. Elle fut faite, huit jours après la première, au niveau du lobe occipital. « Au moment où, l'intervention terminée, on allait refer-

(1) *Lyon Médical*, 1899, n° 42.

mer la plaie, on s'aperçut que, brusquement encore, le malade avait cessé de respirer, pendant que le pouls restait bon et que le cœur continuait à battre d'une façon absolument normale. Quand, au bout de cinq minutes, M. Jaboulay vit que, malgré la respiration artificielle, les mouvements respiratoires ne se reproduisaient plus, et que la dissociation entre la respiration et les battements du cœur persistait, il nous annonça que le malade avait certainement du shock bulbaire et qu'il était perdu, quoi qu'on pût faire.

« Et, en effet, pendant plus d'une heure, on pratiqua la respiration artificielle par tous les moyens (procédé de Sylvester, tractions rythmées de la langue, faradisation du phrénique), sans pouvoir ramener les mouvements respiratoires. Et pourtant, le cœur continuait à battre normalement et le pouls, toujours régulier, ne faiblissait que lorsque la respiration artificielle était faite avec moins d'énergie. Au bout d'une heure, le malade qui, jusque-là, était resté très légèrement cyanosé, prit cette teinte blanc mat caractéristique de la mort, en même temps que ses pupilles se dilataient démesurément et que ses cornées devenaient vitreuses : si bien que l'on avait l'impression étrange d'un cadavre chez lequel les mouvements respiratoires s'effectuaient artificiellement et surtout chez lequel le cœur continuait à battre régulièrement. Dès ce moment, toutefois, le cœur, lui aussi, commença à lâcher et, comme je l'auscultais, je pus très bien saisir le point de passage entre les contractions régulières, rythmi-

ques, et des sortes de battements en salves qui se transformèrent bientôt en un roulement continu, de moins en moins perceptible, lequel s'éteignit lui-même au bout d'environ cinq minutes ».

Autopsie. — L'autopsie fut faite 24 heures après la mort. En voici l'extrait du protocole :

« L'ouverture du crâne révèle un léger degré de congestion des méninges, en même temps que l'issue d'une quantité assez considérable de sérosité témoigne de la dilatation des ventricules. En soulevant la masse encéphalique par sa base pour l'enlever, nous recevons dans la main une petite tumeur assez régulière et lisse, du volume d'une grosse noix, qui semblait se trouver à peu près en face de l'orifice de la première trépanation : elle s'est vraisemblablement échappée de la partie inféro-postérieure du lobe droit du cervelet qui présente, à ce niveau, un orifice béant conduisant dans une sorte de cavité dans laquelle s'adapte très bien la tumeur. Tout ce lobe droit du cervelet est un peu ramolli et rata-tiné ».

Descos cite encore un malade (service de M. le docteur Drivon, Hôtel-Dieu) « considéré comme neurasthénique, toujours triste, abattu, à qui il fallait souvent relever le moral ; un matin il cessa brusquement de respirer, alors que son cœur continuait à battre normalement. Malgré les soins qui lui furent prodigués, il succomba et, à l'autopsie on trouva une tumeur perlée du bulbe ».

CHAPITRE III

Pathogénie de ces troubles respiratoires dans l'hémorragie méningée.

Ces troubles respiratoires, mis en évidence par l'observation clinique, peuvent être rapprochés de ceux constatés par l'expérimentation physiologique.

La physiologie a, en effet, démontré l'existence de centres bulbaires et encéphaliques ayant un rôle dans la production des mouvements respiratoires et de leur rythme.

Les expériences de Legallois, de Flourens, de Schiff ont bien démontré le rôle essentiel du bulbe pour la production des mouvements respiratoires et, quand il y a arrêt de la respiration, avec persistance des battements du cœur, si l'on n'admet pas qu'il y ait lésion directe, on peut admettre, avec Brown-Séquard, qu'il y a inhibition, car cet auteur prétend « que le bulbe, au voisinage du *calamus scriptorius*, est doué, bien plus qu'aucune autre région de

l'axe cérébro-spinal, de la puissance inhibitoire et qu'il l'exerce, non seulement à l'égard de la respiration, mais aussi de presque toutes les autres propriétés que possède le système nerveux » (1).

Duret, dans sa théorie de la commotion cérébrale, établit aussi que la mort subite peut se produire par inhibition bulbaire.

Le rythme respiratoire peut être aussi modifié par influence réflexe des nerfs sensibles périphériques et l'on se sert de l'excitation de ces nerfs (excitation des narines, flagellation avec linge imbibé d'eau froide) pour rappeler les mouvements respiratoires.

Mais les centres respiratoires sont aussi influencés par diverses parties de l'encéphale situées au-dessus du bulbe. Chacun sait que, par la volonté, nous pouvons arrêter tout mouvement respiratoire. Des expériences ont mis en évidence que les centres cérébraux ont une influence dans la production du rythme respiratoire. Par l'excitation du gyrus sigmoïde Danilewsky obtint le ralentissement des mouvements respiratoires ; Ch. Richet constata leur arrêt ; Lépine et Bochefontaine notèrent de l'irrégularité et de l'accélération de ces mouvements. Ces contradictions expérimentales seraient dues, d'après François Franck, à l'intensité de l'excitant. Des expériences plus précises de Christiani ont montré que l'excitation de la partie interne de la couche optique provoque l'arrêt du diaphragme en inspi-

(1) Dictionnaire de Physiologie, Ch. Richet, article : Bulbe (Wertheimer).

ration, ou une augmentation de fréquence et d'amplitude des mouvements respiratoires (centre d'inspiration du troisième ventricule). L'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs produit l'arrêt de la respiration en expiration (centre d'expiration). Newel-Martin et Booker, Christiani ont trouvé un deuxième centre inspiratoire à l'union des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. Arnheim constate que l'influence du mésocéphale sur les centres respiratoires est croisée.

Marckwald a montré aussi qu'après la section des pneumo-gastriques, si l'on divisait la moelle allongée au niveau des tubercules acoustiques, c'est-à-dire au-dessus du centre bulbaire, il ne se produit plus que des convulsions respiratoires, c'est-à-dire des contractions tétaniques du diaphragme qui peuvent durer jusqu'à une minute $\frac{3}{4}$ et qui alternent avec des pauses prolongées. Cependant, même après l'élimination simultanée des pneumo-gastriques et des tubercules quadrijumeaux postérieurs, au bout de quelque temps, les mouvements convulsifs diminuent de durée et, tout en restant profonds, redeviennent rythmiques.

Mosso attribuait à l'influence cérébrale la fréquence de nos mouvements respiratoires, nous permettant d'apporter à nos poumons une quantité d'oxygène beaucoup plus grande que celle qui nous était nécessaire, d'où sa théorie de la *respiration de luxe*. D'après cet auteur les mouvements respiratoires commandés par le centre bulbaire auraient un rythme périodique et l'influence cérébrale donnerait

aux mouvements respiratoires un rythme régulier. Pachon confirme la théorie de cet auteur. Par l'intoxication morphinique qui supprime l'action cérébrale en provoquant le sommeil, Pachon a pu produire le Cheyne-Stokes ; cependant Guinard, sans nier le rôle du cerveau, fait intervenir les centres bulbo-médullaires dans les modifications produites par la morphine.

Mais d'autres expériences permettent de dire que le bulbe intervient dans la production du rythme respiratoire régulier.

Marckwald a bien constaté, en excitant les centres cérébraux, des convulsions respiratoires et des pauses, mais Langendorff, Lœwy, Marckwald lui-même, ont constaté que, détruisant les voies cérébrales respiratoires (tubercles quadrijumeaux postérieurs) et les les pneumogastriques, les mouvements respiratoires, après une phase convulsive, redevenaient rythmiques. Donc la régularité du rythme se ferait au niveau du bulbe et ne serait pas due exclusivement à l'influence cérébrale.

Pachon, expérimentant sur des pigeons, produit, par la destruction des tubercles bijumeaux, une accélération très marquée de la respiration ; leur excitation produit un arrêt des mouvements respiratoires. Ce centre cérébral est donc un centre inhibiteur.

On comprend que la compression de certaines zones cérébrales puisse déterminer, par inhibition, l'arrêt des mouvements respiratoires. Leyden, en 1866, avait prouvé qu'une augmentation de la

pression intracrânienne détermine un ralentissement du pouls, rend la respiration bruyante et finit par l'arrêter complètement. Horsley et Walter Spencer ont confirmé ces recherches, et Léonard Hill les a vérifiées depuis.

Les investigations cliniques de M. Horsley ont établi que, dans les cas de tumeurs cérébrales, d'hémorragie et de foyers inflammatoires, la mort peut survenir subitement par arrêt respiratoire et que cette issue est surtout fréquente lorsqu'il y a tension intracrânienne due à une cause pathologique, notamment lorsque la lésion est passée à l'état chronique (*Sem. Med.*).

M. Horsley étudie aussi le cas de « sujets que l'on trouve en état de mort apparente à la suite de traumatismes portant sur la tête. Il estime que cet état est vraisemblablement dû à l'arrêt de la respiration et non au collapsus cardiaque, comme on l'avait cru jusqu'ici. En outre, il entrevoit la possibilité de rappeler ces malades à la vie en ayant recours à la respiration artificielle. Des expériences directes prouvent que les lésions des hémisphères cérébraux causées par les armes à feu déterminent un arrêt de la respiration qui cède à la compression rythmée du thorax, à condition, bien entendu qu'aucun foyer hémorragique ne comprime le centre respiratoire.

L'existence de ces centres respiratoires bulbaires et encéphaliques, démontrée par les expérimentations physiologiques et par les observations cliniques, peut permettre d'expliquer ces deux troubles respiratoires que nous avons signalés dans certaines affections

encéphaliques, particulièrement dans l'hémorragie méningée.

D'après nos observations, il semble bien qu'il faut éliminer l'hypothèse de l'influence exclusive du bulbe pour admettre celle de l'influence possible du cerveau dans la production de ces troubles respiratoires.

En effet, un épanchement sanguin qui s'effectue à l'intérieur de la boîte crânienne a pour effet de comprimer la substance cérébrale et de modifier le fonctionnement des centres cérébraux qui président aux mouvements respiratoires. Si l'excitation porte sur les centres cérébraux inhibiteurs du centre respiratoire bulbaire, on pourra noter soit l'arrêt définitif, soit l'arrêt intermittent des mouvements de la respiration.

Dans le cas d'arrêt définitif de tout mouvement respiratoire, si l'excitation n'a pas été assez forte pour inhiber aussi le centre circulatoire, l'on aura la dissociation des mouvements respiratoires et circulatoires.

Si, par suite de la modification apportée au fonctionnement de ces centres cérébraux, l'arrêt, au lieu d'être définitif, est intermittent, en principe se trouve réalisé le Cheyne-Stokes qui serait alors le produit d'une excitation des centres cérébraux causée par la compression. La participation du cerveau semble donc évidente, surtout depuis que Marckwald a montré que la « compression de cet organe chez le lapin détermine l'apparition de périodes » (1).

(1) MORAT et DOYON.— *Traité de Physiologie, Respiration*, p. 150.

Les causes productrices du Cheyne-Stokes signalées par divers auteurs : ischémie bulbaire (Filhene, Murri), oscillations de la nutrition interstitielle du bulbe (Luciani, Fano), dépression de l'activité bulbaire (Mosso), ischémie cérébrale (Langendorff, Siebert), etc. ne seraient peut-être que des causes secondaires.

Ce rythme respiratoire serait un phénomène d'excitation au même titre que les convulsions épileptiformes auxquelles il a été associé dans quatre cas de Touche.

Cette excitation se traduirait, en dernière analyse, par une inhibition intermittente du centre bulbaire de la respiration, modifiant ainsi le rythme régulier des mouvements respiratoires.

Dans les cas où ce symptôme de compression a été supprimé par la trépanation, l'inhibition des mouvements respiratoires a pu être réalisée plus ou moins brusquement par des modifications de pression intracrânienne, ou plutôt par altération des centres nerveux, et cette inhibition a pu se faire, soit directement au niveau du bulbe, soit indirectement par l'intermédiaire des centres cérébraux déjà altérés.

Il reste à expliquer pourquoi ces phénomènes de shock cérébral ou bulbaire ont pu causer ces troubles respiratoires, tout en respectant les centres nerveux bulbaires qui règlent les battements du cœur. Cependant, au niveau du bulbe, le centre cardiaque est très rapproché du centre respiratoire.

Il semble que, si le centre respiratoire est seul touché, c'est moins par influence directe que par

inhibition apportée par les voies cérébrales supérieures. En effet, un shock bulbaire direct risquerait fort, s'il est assez intense, d'influencer le centre circulatoire en même temps que le centre respiratoire. Et ceci rend plus plausible l'explication attribuant à l'influence cérébrale un rôle dans la production de troubles de la respiration, sans troubles concomitants de la circulation.

De plus, comme le fait remarquer Durkworth, le centre respiratoire est évidemment de beaucoup plus sensible que le centre circulatoire, « et lorsque ces deux centres se trouvent intéressés par une même lésion, celle-ci agit plus rapidement et avec plus de force sur le centre respiratoire. Ce centre est le premier à céder ; il est, en somme, le plus vulnérable des grands centres nerveux, le premier à ressentir les effets d'une tension intracérébrale anormale » (*Sem. Méd.*).

Ces troubles respiratoires semblent, en effet, plutôt être dus à une action cérébrale à distance qu'à une action bulbaire directe, car, dans la plupart des observations (sauf le malade de Drivon qui avait une tumeur perlée du bulbe), on ne parle pas d'altérations bulbaires.

CHAPITRE IV

Valeur séméiologique et pronostique de ces troubles respiratoires : indications thérapeutiques.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE. — L'apparition du type Cheyne-Stokes, ou de la dissociation des mouvements respiratoires et des battements du cœur peuvent-ils être des signes pathognomoniques importants pour le diagnostic de l'hémorragie méningée ?

On ne saurait attribuer une grande valeur au Cheyne-Stokes, car nous avons vu qu'on rencontrait communément ce type respiratoire dans une multitude d'affections où l'axe cérébro-spinal n'est pas lésé directement. On le rencontre aussi dans beaucoup d'affections cérébrales. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans les cas où l'hypothèse de manifestations urémiques étant éliminée, on se trouvera en présence

de symptômes pouvant faire penser à une hémorragie méningée, l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes devra être considérée comme constituant un appoint plutôt qu'un obstacle à ce diagnostic.

La dissociation entre les mouvements respiratoires et circulatoires n'aura non plus aucune valeur séméiologique. Nous avons vu, en effet, que cette dissociation avait été signalée, par P. Marie, dans l'hémorragie cérébrale ; par H. Claude dans l'hémorragie et le ramollissement du cervelet ; par Macew dans un abcès du cervelet, dans l'apoplexie ; par Durkworth dans un cas d'abcès du cervelet, deux cas d'abcès cérébraux et dans un traumatisme cérébral avec hémorragie, et par Et. Martin dans une myélite syphilitique diffuse, après une ponction de Quincke ; par Descos, dans une tumeur du cervelet après une trépanation ; par Drivon dans le cas d'une tumeur perlée de bulbe. Cette dissociation entre les mouvements respiratoires et circulatoires ne sera qu'un incident terminal indiquant que la mort a été causée très probablement par de la compression cérébrale.

VALEUR PRONOSTIQUE. — Quelle est la valeur pronostique des troubles du rythme respiratoire que nous venons de signaler dans l'hémorragie méningée, c'est-à-dire, en quoi l'apparition de ces troubles peut-elle modifier favorablement ou défavorablement le pronostic ?

En cas de dissociation entre les mouvements respiratoires et circulatoires, l'appréciation de cette

valeur ne se pose même pas, car, comme nous l'avons déjà dit, c'est moins un symptôme qu'un signe avant-coureur d'une mort rapide.

Quant au rythme Cheyne-Stokes, il est impossible, en se basant sur les observations trop rares que nous possédons, de fixer sa valeur pronostique; il ne semble pas, en tous cas, apporter une modification bien sensible à l'évolution de l'affection et le pronostic reste celui de l'affection causale, c'est-à-dire de l'hémorragie méningée. La malade de notre observation l'a présenté une survie de huit jours. Les cinq cas de Touche, où le Cheyne-Stokes apparut chez des malades atteints d'hémorragie méningée, montrent que ce signe n'est pas absolument fatal, comme l'avaient déjà vu Saloz, Merklen et Terrien dans d'autres affections, puisque la mort immédiate n'est survenue que deux fois.

Si trois malades observés par Touche, ont présenté une survie plus longue, il faut tenir compte de l'état morbide antérieur de ces malades. Dans ces cas de paralysie générale ou de méningite alcoolique chronique, on sait la fréquence des altérations vasculaires provoquant des hémorragies, déterminant des extravasations sanguines, soit au niveau du cerveau ou des méninges (ictus), soit au niveau du pavillon de l'oreille. En général, ces hémorragies sont très limitées; elles peuvent néanmoins, déterminer de la compression qui, tout en étant minime, est suffisante pour influencer fâcheusement les centres cérébraux altérés. L'apparition du Cheyne-Stokes, chez ces malades chroniques, modifie peu le pronostic de

l'affection causale, car il semble qu'il y ait quelque analogie entre l'évolution et aussi le pronostic de ces hémorragies méningées et de ces hématomes de l'oreille, car ceux-ci offrent très fréquemment une résorption spontanée.

Le pronostic des hémorragies méningées, s'accompagnant de Cheyne-Stokes, reste donc grave, car les cas où l'issue n'est pas mortelle, sont ceux où l'organisme n'est pas en état de revenir à une santé complète après la guérison locale de l'hémorragie méningée.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Dans le cas de traumatismes craniens, le sujet présente souvent une esquisse du shock cérébral ou bulbaire pendant quelques secondes, ou même une ou deux minutes, il y a syncope respiratoire complète, puis ces phénomènes se dissipent, le malade reprend connaissance (Polis, Et. Martin).

Et, pour hâter la réapparition des mouvements respiratoires, nous avons vu que Horsley entrevoyait la possibilité de rappeler à la vie ces traumatisés en ayant recours à la respiration artificielle.

Duckworth conseille aussi « de continuer la respiration artificielle aussi longtemps qu'elle est indiquée, c'est-à-dire jusqu'à ce que le centre respiratoire soit en état de reprendre ses fonctions ». Sur les quatre cas qu'il rapporte, il n'eut que deux succès qui furent, du reste, momentanés, puisque la mort suivit de près la réapparition des mouvements respiratoires.

C'est aussi ce que l'on fit chez le malade de Jaboulay (Observation de Descos), après sa syncope respiratoire, lors de la première trépanation.

Mais, dans certains cas, où le shock cérébral ou bulbaire a été intense, il est très douteux que la respiration artificielle ait un heureux résultat. Sont là pour en témoigner notre observation II, les deux cas de Jaboulay (Et. Martin et Descos), et surtout le cas de Macewen où, paraît-il, la respiration fut pratiquée sans relâche, pendant vingt-quatre heures (!).

Quand il y a dissociation entre la respiration et la circulation, Duckworth préconise un autre traitement. « Il faut, dit-il, s'efforcer de réduire immédiatement tout pression intracrânienne excessive au moyen de la trépanation et en utilisant la sonde ». Il s'appuie sur le cas heureux trépané par Macewen ayant ouvert et vidé un abcès du cervelet, pendant que les assistants pratiquaient la respiration artificielle. Mais le cas de Jaboulay, cité par Descos, s'applique précisément à un malade qui avait été trépané pour la seconde fois.

Dans les cas non traumatiques, qu'il y ait ou Cheyne-Stokes, ou dissociation des mouvements respiratoires et circulatoires, l'hémorragie méningée est, la plupart du temps, sous-arachnoïdienne; elle peut être provoquée par l'ouverture d'un anévrysme (Obs. I) ou réaliser un des symptômes d'une pachyméningite hémorragique et, dans ces cas, il est évident que la thérapeutique est impuissante, car l'épanchement sanguin n'est pas évacuable et l'hémostase impraticable.

L'on pourra utiliser les procédés thérapeutiques conseillés dans la congestion et l'hémorragie cérébrales : saignée générale, saignées locales, ventouses scarifiées ou sangsues placées de préférence aux apophyses mastoïdes.

Dans les cas traumatiques où l'hémorragie méningée est sus-duremérienne, si l'épanchement occasionnait, par compression, soit du Cheyne-Stokes, soit de la dissociation des mouvements respiratoires et des battements du cœur, la trépanation serait alors mieux indiquée. Elle pourrait avoir un effet utile en permettant d'évacuer l'épanchement formé et de faire l'hémostase de l'artère méningée moyenne.

CONCLUSIONS

1° Les hémorragies méningées peuvent s'accompagner de troubles du rythme respiratoire.

2° Le rythme respiratoire peut affecter le type Cheyne-Stokes. C'est un fait qui a été longtemps ignoré, mais qui a été signalé récemment et nous en rapportons nous-même une observation.

3° Dans d'autres cas, il s'agit d'un trouble singulier qui précède de peu de minutes la terminaison fatale. Il consiste en une dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. Le malade est dans le coma, les mouvements respiratoires sont totalement abolis et, cependant, le pouls conserve encore quelques minutes son rythme régulier et son amplitude normale. Ce trouble singulier n'avait pas encore été signalé dans l'hémorragie méningée; nous en rapportons deux observations.

4° Ces troubles respiratoires ne sont, du reste, nul-

lement pathognomoniques de l'hémorragie méningée. On sait, en effet, combien sont fréquentes les affections dans lesquelles peut survenir le Cheyne-Stokes; quant à la dissociation de la respiration et de la circulation, elle a été notée aussi dans quelques autres cas.

Lorsqu'ils se produisent dans l'hémorragie méningée, ces troubles respiratoires ne paraissent pas être en rapport avec une forme anatomique déterminée de l'hémorragie. Nous les avons constatés, en effet, aussi bien dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne que dans l'hémorragie dure-mérienne. Il est donc probable que l'hémorragie méningée agit seulement en tant que facteur de compression cérébrale.

5° Le mécanisme de production de ces troubles est difficile à préciser. Il ne semble pas qu'on puisse invoquer une action directe au niveau du bulbe. La connaissance des centres respiratoires cérébraux permet d'admettre avec plus de vraisemblance qu'à la suite de la compression cérébrale, ces derniers exercent une action inhibitrice sur les centres bulbaires et produiraient ainsi, tantôt le Cheyne-Stokes, tantôt l'abolition complète des mouvements respiratoires avec persistance intégrale des battements cardiaques.

La persistance et l'intégrité du rythme des battements cardiaques, alors que le rythme respiratoire est profondément troublé ou même aboli, montre que le mécanisme physiologique qui règle les mouvements de la respiration est plus délicat, plus vulné-

nable, plus friable en quelque sorte que celui qui préside aux mouvements du cœur.

6° Ces troubles respiratoires sont toujours d'un pronostic grave. La dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques ne précède en général la mort que de quelques minutes. Le Cheyne-Stokes peut, cependant, persister plusieurs jours. Ils constituent de nouveaux signes à ajouter à la symptomatologie si polymorphe et si indécise de l'hémorragie méningée et pourront peut-être faciliter le diagnostic éventuel de cette affection.

Peut-être aussi, s'ils apparaissaient à la suite d'un traumatisme crânien, pourraient-ils faire penser à la formation d'un hématome sus-dure mérien et dicter une intervention chirurgicale d'autant plus utile qu'elle serait plus précoce.





TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Hémorragies méningées s'étant accompagnées de Cheyne-Stokes ou de dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques.....	5
CHAPITRE II. — Affections cérébrales dans lesquelles on a signalé du Cheyne-Stokes ou de la dissociation de la respiration et de la circulation.....	17
CHAPITRE III. — Pathogénie de ces troubles respiratoires dans l'hémorragie méningée.....	29
CHAPITRE IV. — Valeur sémiologique et pronostique de ces troubles respiratoires; indications thérapeutiques.....	37
CONCLUSIONS.....	43



