la ponction exploratrice. Son liquide est riche en albumine. C'est un diagnostic important à faire au point de vue de l'intervention.

L'hydrocéphalie est parfois associée à la *microcéphalie*, par suite de l'ossification prématurée des fontanelles et des sutures. Les hydrocéphales à *petite tête* meurent rapidement ou sont idiots.

L'hydrocéphalie tardive (après l'ossification des sutures) se traduit surtout par des phénomènes de compression.

7° Traitement. — On a proposé la *compression* au moyen de bandelettes de diachylon ou de bandes élastiques. C'est un moyen abandonné.

La *révulsion* (vésicatoires, pointes de feu), les résolutifs (onctions mercurielles, iodure, calomel) ne peuvent servir que dans les formes à début méningitique et pendant la période aiguë.

L'*intervention chirurgicale* (ponctions successives, trépanation suivie de ponctions et de drainage) n'a donné de résultats que dans des cas exceptionnels. Elle n'est applicable que dans l'hydrocéphalie externe, qui est une forme rare, ou dans les cas plus rares encore d'hydrocéphalie d'origine traumatique. Elle ne peut avoir qu'une valeur palliative pour diminuer la compression dans les poussées aiguës et dans les formes tardives. Encore peut-on le remplacer par la ponction lombaire. Celle-ci même aurait provoqué la mort rapide (trois cas de Furbringer, un cas de Lichtheim).

La seule médication rationnelle est le *traitement antisyphilitique* dans l'hydrocéphalie congénitale. Si l'épanchement progresse rapidement, il faudrait associer au traitement spécifique les ponctions craniennes ou lombaires pour prévenir la distension mécanique de la substance cérébrale.

ARTICLE V

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES ET CÉRÉBRALES

Nous réunissons ces deux ordres d'altérations, car elles sont souvent associées, tout en accordant aux hémorragies méninges la place prépondérante qu'elles méritent en pathologie infantile.

1° Anatomie pathologique. — Les hémorragies se font dans la cavité arachnoïdienne, dans les espaces sous-arachnoïdiens, et s'étendent parfois jusqu'aux cavités ventriculaires et aux espaces rachidiens. Ces deux localisations de l'hémorragie peuvent d'ailleurs se montrer à l'exclusion l'une de l'autre. Assez souvent, la substance cérébrale et médullaire est intéressée et montre un ou plusieurs foyers d'hémorragie ou des extravasations sanguines miliaires.

Parfois l'hémorragie se fait en dehors de la dure-mère et reproduit à la face interne des os craniens les dispositions qu'affecte le céphalématome à leur face externe.

Le sang épanché s'étale, tombe dans les parties déclives, s'il est déversé dans la cavité arachnoïdienne et libre, forme une collection kystique, s'il s'infiltre dans les fausses membranes de la pachyméningite chronique, dessine des lames qui se modèlent sur les circonvolutions dans la forme sous-arachnoïdienne. Il se coagule, présente des caillots noirâtres, gelée de groseilles. C'est ainsi qu'on l'observe le plus souvent, dans les cas rapidement mortels. En cas de survie, il subit l'évolution habituelle de toute hémorragie, devient grisâtre, se désagrège, se résorbe ou, s'il est plus abondant, forme un kyste ocreux. Parfois l'hémorragie est le point de départ d'une hydrocéphalie externe, arachnoïdienne. Enfin l'hémorragie avec survie peut aboutir aux altérations cérébrales qui engendrent le syndrome de la maladie de Little, de l'hémiplégie cérébrale infantile, de l'épilepsie symptomatique [1], de même qu'elle conduit parfois, dans ses localisations rachidiennes, à la syringomyélie (Schultze, Raymond, Thomas). Il va de soi que dans la plupart de ces cas, les hémorragies se produisent non seulement dans les méninges, mais dans la substance nerveuse elle-même.

Un fait domine toute l'histoire des hémorragies méningées infantiles, c'est qu'elles sont commandées dans leur répartition

[1] Voy. Weill, *Traitement de l'hémiplégie cérébrale infantile*, in Traité de thérapeutique appliquée de Robin.

par les distributions des veines, alors que chez l'adulte, les hémorragies sont tributaires des territoires artériels, et, par là même souvent cérébrales, plutôt que méningées.

2° Étiologie. — Les hémorragies méningées se montrent à la naissance ou tardivement.

a. Les *hémorragies congénitales* sont dues à l'accouchement laborieux (Mac Nutt). C'est la stase du sang dans les sinus et particulièrement dans le sinus longitudinal supérieur qui les provoque. Cette stase résulte elle-même, soit d'une compression péricranienne, avec chevauchement des os du crâne, dans les cas de bassin étroit, soit d'une application de forceps, ou d'un arrêt de la circulation cérébrale par une compression à distance telle qu'elle est réalisée par les circulaires du cou. L'accouchement précipité (Kundrat) peut avoir les mêmes conséquences : il y a souvent, dans ce cas, disproportion entre la masse sanguine et la capacité des réservoirs veineux du crâne. Les tractions exercées pendant l'accouchement peuvent déterminer des hémorragies des tissus veineux extra-duremériens au niveau de la moelle. En ce cas l'épanchement sanguin se fait entre la dure-mère et la paroi osseuse (Weber).

b. Les *hémorragies tardives* se montrent à des périodes très différentes : dans les premiers mois de la naissance, comme conséquence de la thrombo-sinusite des athrepsiques.

De un à trois ans, elles s'associent à la pachyméningite qui est souvent le résultat d'actions infectieuses provoquées par les maladies éruptives, l'érysipèle, la pneumonie, les entérites, la syphilis (Heubner).

A différentes époques de l'enfance, elles se relient à des influences traumatiques; tantôt il s'agit de chutes, de coups reçus sur la tête [1]; tantôt de violences expiratoires, telles qu'en réalisent la coqueluche, l'hypertrophie du thymus, les adénopathies trachéo-bronchiques. Ailleurs ce sont les phlébites tardives du sinus, celles qui se montrent en relation avec une infection ou avec une cause locale (otite), qui provoquent l'hémorragie méningée, ou bien il s'agit de maladies hémorragipares, scorbut, purpura infectieux. Enfin, on peut se demander si l'éclampsie n'est pas susceptible de forcer la résistance des veines cérébrales, par le refoulement asphyxique du sang. Dans cette hypothèse que j'ai vérifiée dans un cas, où rien n'expliquait l'hémorragie, celle-ci serait exceptionnellement l'effet de la convulsion au lieu d'en être la cause.

[1] Wood et Cotterel, *r. sc. m.*, t. XXXVI. — Sandoz, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1896.

3° Symptômes. — L'*hémorragie congénitale* entraîne souvent la mort rapide au milieu des symptômes de l'asphyxie des nouveau-nés. Parfois ce n'est qu'au bout de quelques heures que l'asphyxie et la mort apparaissent [1]; tantôt enfin l'asphyxie initiale disparaît et ce n'est qu'au bout de quelques jours que se montrent des convulsions, des contractures, parfois un état tétanoïde facile à confondre avec le tétanos du nouveau-né, du coma, sans paralysie localisée, entraînant rapidement la mort.

Les symptômes des *thrombo-sinusites athrepsiques* avec hémorragies méningées se confondent avec ceux de la thrombose des sinus.

Dans la *pachyméningite hémorragique*, l'hémorragie est souvent le premier phénomène appréciable; elle se traduit par des convulsions répétées coup sur coup, des contractures, du coma. Parfois, ainsi que l'a observé Legendre, l'hémorragie est précédée de symptômes méningés, céphalée, vomissements, fièvre, contracture permanente des extrémités, petites secousses convulsives limitées, tous faits qui exprimeraient les lésions inflammatoires de la dure-mère. Cette inflammation a une allure plus vive que chez l'adulte et évoluerait rapidement en quelques jours ou quelques semaines.

Les hémorragies qui surviennent chez des enfants dont les *fontanelles sont fermées*, donnent lieu à des phénomènes de *compression*. Dans la *coqueluche*, on a observé de véritables apoplexies suivies d'hémiplégie. Les *cas traumatiques* sont surtout instructifs à cet égard. Sandoz a vu chez une fille de six

[1] Muggia et Condio, *La Pediatria*, 1896.

ans atteinte à la tête par une casserole tombée d'un second étage se produire trente-six heures après l'accident de la céphalée, de l'engourdissement du bras gauche suivi de parésie, de la somnolence, des vomissements, du ralentissement du pouls. L'intervention permit d'évacuer une hémorragie extra-durale et amena la guérison. Dans un cas de Wood et Cotterel, une fille d'un an tombe d'une meule de foin, sans phénomènes immédiats. Au bout de quelques semaines, se développe une épilepsie jacksonienne du côté droit, suivie d'une hémiplégie et deux ans après, l'intervention conduit sur un kyste séreux sous-arachnoïdien dont l'ablation fut suivie de guérison.

4° Marche, pronostic. — Les hémorragies cérébro-méningées tuent rapidement si elles sont abondantes, guérissent sans laisser de suites, si elles sont modérées, aboutissent parfois à des lésions chroniques, hydrocéphalie, kystes arachnoïdiens, porencéphalie, atrophie cérébrale, etc. Celles de la naissance sont souvent le point de départ de la maladie de Little (Freud, Rosenthal) ; celles qui surviennent tardivement entraînent l'hémiplégie cérébrale infantile, l'épilepsie, l'arrêt de développement de l'encéphale avec idiotie et épilepsie.

5° Diagnostic. — Le diagnostic est d'autant plus difficile, que l'hémorragie congénitale ou survenant chez l'athrepsique est souvent latente.

Les convulsions des premiers jours de la vie doivent en général être rapportées à une hémorragie méningée. Plus tard, leur signification est moins précise.

L'hémorragie méningée peut simuler le *tétanos des nouveau-nés* (Muggia et Gondio) ; la *tétanie* (Legendre, a surtout établi la confusion pour la pachyméningite hémorragique) ; plus tard et dans les formes prolongées, l'*hémiplégie*, l'*épilepsie hémiplégique*.

D'une façon générale, les signes de localisation ne se montrent qu'après deux ans. Quand ils apparaissent dès la naissance, il faut redouter une hémorragie dans la substance nerveuse. Dans un cas de Rosenthal, une hémiplégie congénitale fut démontrée en rapport avec une hémorragie cérébrale.

6° Traitement. — Le *traitement des symptômes* est peu efficace. L'asphyxie des nouveau-nés comporte l'emploi de la respiration artificielle, de l'insufflation, des tractions rythmées de la langue, de la ligature tardive du cordon destinée à amener une petite saignée.

Les convulsions, les contractures, le coma sont traités par les moyens habituels.

L'intérêt du traitement se réduit à l'*intervention chirurgicale* et au traitement spécifique, s'il y a lieu. Pour les cas traumatiques, la trépanation suivie de l'évacuation du sang épanché a fait ses preuves, ainsi que nous en avons rapporté des exemples. Pour les hémorragies congénitales, il y aurait peut-être lieu d'intervenir malgré les objections que soulève la faiblesse, l'hypothermie du sujet, l'étendue des lésions.

Quant au *traitement spécifique*, il ne peut guère être utilisé que dans les formes prolongées, lorsqu'il y a des antécédents héréditaires (observation d'Heubner).

ARTICLE VI

PHLÉBITE DES SINUS

La phlébite des sinus n'est qu'un cas particulier de la phlébite qui emprunte, aux troubles qu'elle provoque dans les centres nerveux, un aspect et une gravité très spéciaux.

1° Étiologie. — La phlébite atteint chez l'enfant et, en particulier, chez le nourrisson, les sinus craniens plus volontiers que les autres veines, en raison de la position fréquemment déclive de la tête, du développement relativement considérable de la circulation veineuse cérébrale, de la prédisposition générale de l'encéphale aux atteintes des maladies infectieuses.

La phlébite des sinus n'est qu'un cas particulier de la phlébite. Elle paraît dans le cours d'une maladie générale, pneumonie, fièvre typhoïde, etc., d'une infection intestinale (Marfan) ou consécutivement à une affection de voisinage, otite, érysipèle

de la face, furoncles, phlegmon de l'orbite. Dans ce cas, ce sont les veinules de la région primitement infectée, qui transmettent l'altération aux sinus par les communications physiologiques qui relient ceux-ci aux veines péri-craniennes. La thrombo-sinusite se montre également dans les états cachectiques, surtout dans l'athrepsie, au même titre qu'une phlegmatia alba dolens vient terminer l'évolution d'un cancer viscéral. Il semble néanmoins que, même dans ces cas, il y ait infection. On a retrouvé dans le thrombus et les parties voisines de l'encéphale et des méninges tous les microorganismes que nous avons déjà signalés à l'occasion des méningites aiguës.

2° Anatomie pathologique. — Mêmes lésions que dans les autres phlébites : caillots plus ou moins adhérents, cruoriques dans les formes rapides, grisâtres dans les formes plus lentes, parfois suppurés : la paroi est surtout intéressée dans les deux dernières catégories de faits. Les territoires privés de leur circulation veineuse présentent de la congestion, de l'œdème des méninges, de l'hydrocéphalie, des hémorragies méningées ou cérébrales, ces dernières affectant surtout la forme du ramollissement rouge. En général, la phlébite aboutit à la mort. Dans les rares cas de survivance, on a observé une phlébite adhésive avec organisation du caillot, oblitération de la veine et de l'hydrocéphalie (Marfan).

Tous les troncs veineux craniens peuvent être touchés, suivant le point de départ de l'infection : les affections oculaires et faciales compromettent surtout les sinus caverneux, les affections auriculaires les sinus pétreux et latéraux, les septicémies et les cachexies le sinus longitudinal supérieur. La lésion est étendue ou restreinte, unique ou multiple, et dans le même sens varient les lésions secondaires du côté de l'encéphale.

3° Symptômes. — Les *thrombo-sinusites cachectiques du nourrisson* se traduisent surtout par de la somnolence, du coma, entremêlés de quelques phénomènes d'excitation, raideur, mouvements convulsifs : la mort est rapide.

Dans les *sinusites nettement infectieuses*, le tableau rappelle

celui du méningisme ou de la méningite aiguë, céphalée, vomissements, fièvre, accidents convulsifs.

Dans les *phlébites d'origine locale*, souvent suppurées, il se joint aux phénomènes précédents des signes de pyohémie, accès de fièvre intermittente, embolies.

On a essayé de distinguer les phlébites des différents sinus. Politzer admet dans la *phlébite du sinus caverneux* des troubles de la vue, des paralysies des oculo-moteurs, des coagulations et des stases dans les vaisseaux de la rétine, dans ceux de l'orbite, de l'exophtalmie, du chémosis conjonctival, de l'œdème érysipélateux des paupières.

Celle des sinus pétreux se caractériserait, d'après le même auteur par des épistaxis, la tuméfaction des veines allant de la fontanelle frontale à la tempe et des convulsions épileptiformes.

La *phlébite du sinus latéral* se révèle parfois par la propagation de l'inflammation à la veine jugulaire. On sent alors un cordon dur sous le sterno-cléido-mastoïdien, parfois un empâtement diffus dû à la périphlébite. Celle-ci peut retentir sur les fonctions des nerfs voisins, pneumogastrique (ralentissement du pouls, mort subite), spinal (convulsions du sterno-cléido-mastoïdien), glosso-pharyngien (troubles de la déglutition), etc.

Tous ces phénomènes sont précieux au point de vue diagnostique, mais ils manquent le plus souvent.

4° Diagnostic. — Les thromboses septicémiques et marastiques ne comportent aucun traitement valable.

Le diagnostic importe seulement pour les thrombo-sinusites d'origine otique, susceptibles d'être traitées chirurgicalement. Il faut distinguer à ce point de vue la pyémie sans phlébite, d'origine auriculaire, qui ne réclame aucune intervention sur le sinus, mais l'ouverture et la désinfection du foyer auriculaire. Le diagnostic se fait souvent pendant l'intervention elle-même.

5° Pronostic. — Le pronostic est mortel dans la plupart des cas, sauf pour les formes d'origine locale.

6° Traitement. — Dans ces dernières, on pratique l'ouver-