

ment manifeste et une amélioration momentanée. Beaucoup de médecins recommandent de raser la tête et de frotter le cuir chevelu avec de la pommade stibiée ou de la teinture d'iode concentrée ; nous ne l'avons jamais essayé. On n'emploiera les *bains* frais accompagnés d'affusions qu'au cas où les mouvements imprimés au malade ne le font pas trop souffrir. Quand les douleurs sont vives et que l'agitation est grande, on devra recourir aux *narcotiques* (de préférence aux injections sous-cutanées de morphine). On se promettra peu de succès de l'usage des autres remèdes internes (*iodure de potassium, calomel*) etc.

Sous le *rapport préventif* on insistera avant tout sur la nécessité de confier en temps opportun le soin des affections auriculaires à un spécialiste et on veillera à ce que les plaies de tête soient pansées avec toute la rigueur de la méthode antiseptique.

### CHAPITRE TROISIÈME. MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(Méningite basilaire.)

**Étiologie.** La tuberculose des méninges cérébrales est toujours une affection d'ordre secondaire qui se superpose à une tuberculose préexistante de quelque autre organe. Nous ignorons pourquoi c'est précisément la pie-mère qui s'imprègne si souvent, en ordre secondaire, du poison tuberculeux, de même que nous savons peu de chose sur le chemin que suit l'agent infectieux pour parvenir jusqu'à elle. Bornons-nous à énumérer les diverses affections tuberculeuses auxquelles l'expérience nous apprend que la méningite tuberculeuse vient faire cortège. Si ces affections primordiales ont déjà provoqué des manifestations cliniques graves, la méningite apparaît comme complication d'une maladie déjà existante. Mais si l'affection primitive ne s'est encore révélée par aucun symptôme ou que depuis longtemps elle soit redevenue latente, la méningite tuberculeuse revêt l'aspect clinique d'une maladie primordiale, et l'investigation la plus minutieuse parvient rarement, du vivant du malade, à déterminer le point de départ de l'affection.

Le plus souvent c'est à une *tuberculose pulmonaire* que la méningite tuberculeuse fait suite. Elle peut se montrer comme complication terminale d'une phthisie pulmonaire avancée, ou se développer dans une période où les altérations tuberculeuses du poumon ne sont pas très étendues. La *pleurésie tuberculeuse* est la seconde source d'où la méningite tuber-

culeuse émane. Comme il a été dit antérieurement, la plupart des pleurésies à début apparemment primordial, sont de nature tuberculeuse. Un fait qui vient confirmer cette règle, c'est que souvent, après le décours de la pleurésie, on voit, chez des malades vivant avec les apparences d'une convalescence parfaite, éclater subitement les signes de la méningite tuberculeuse. Chez les enfants (et même chez les adultes) c'est souvent des *ganglions bronchiques ou mésentériques tuberculeux et caséifiés* que part le virus tuberculeux qui est entraîné vers les méninges. Les *affections tuberculeuses (fongueuses) des os et des articulations* et, chez les adultes, l'*appareil génito-urinaire* infiltré de tubercules jouent quelquefois le même rôle. Il est digne de remarque que d'un gros *tubercule solitaire du cerveau* peut sortir un sémis de granulations miliaires pour les méninges. Bref, dans des circonstances données, tout foyer tuberculeux, en quelque endroit du corps qu'il se trouve, peut réaliser le processus d'infection, qui, chose étonnante, se borne tantôt à contaminer les méninges et tantôt, par la même occasion, se porte sur une multitude d'autres organes. Dans cette dernière occurrence qui impliquerait que la dissémination de la matière infectieuse s'opère par le torrent circulatoire, la méningite tuberculeuse ne forme qu'une partie composante de la tuberculose miliaire généralisée (v. tome I.), tandis que l'affection exclusive ou prédominante des membranes méningées, dans la première supposition, doit évidemment avoir sa raison d'être dans un mode déterminé d'infection. Pour le moment, comme nous l'avons dit, la genèse intime de ce fait nous échappe entièrement.

Il est inutile de dire que les influences étiologiques qu'on invoque quelquefois comme causes occasionnelles, telles que le surmenage, les émotions psychiques, les traumatismes, etc. n'ont aucune relation véritable avec l'évolution de la méningite et ne doivent le plus souvent être envisagées qu'à titre de coïncidences fortuites. Par contre, l'*âge* a une action prédisposante incontestable. Quoique la maladie ne soit nullement insolite chez les adultes, elle est manifestement beaucoup plus fréquente dans l'*enfance*.

**Anatomie pathologique.** Comme dans toute tuberculose des membranes séreuses, nous avons à distinguer, dans celle de la pie-mère, deux produits d'infection : un néoplasme spécifique, le *tubercule miliaire*, et les *manifestations inflammatoires* proprement dites. Ces produits ne sont pas constamment dans un rapport proportionnel l'un envers l'autre ; tantôt l'éruption tuberculeuse abonde et l'exsudat inflammatoire est relativement minime, tantôt l'inflammation est considérable et l'infiltration miliaire peu abondante en comparaison. La majeure partie des *tubercules* se trouve d'or-

dinaire le long des vaisseaux du plus gros calibre, de préférence donc dans les sillons et les replis de la superficie du cerveau, dans les fosses de Sylvius, aux environs du chiasma, de la protubérance, de la moelle allongée, du cervelet, etc. La base du cerveau est plus fortement atteinte que sa surface convexe, circonstance qui, ainsi que nous l'avons dit, a fait donner à la méningite tuberculeuse la dénomination de « *méningite basilaire* ». Toutefois cette disposition n'est pas applicable à tous les cas. Très souvent on peut démontrer que le territoire de distribution d'une ou de plusieurs artères est infiltré de préférence, ce qui s'accorde évidemment avec le mode suivant lequel l'infection a eu lieu. Les *altérations inflammatoires* consistent en une *hyperémie vasculaire* plus ou moins *intense* et la formation d'un *exsudat séro-gélatineux* plus ou moins abondant. Cette exsudation celluleuse se reconnaît toujours au microscope, parfois même on l'aperçoit à l'œil nu, à l'état fortement troublé de la pie-mère, mais elle n'atteint qu'exceptionnellement un degré tel qu'on pourrait l'appeler réellement une inflammation purulente. On constate souvent de petites *hémorragies* dans la pie-mère. Le *cerveau* lui-même est la plupart du temps aplati sous la pression de l'exsudat méningé. L'inflammation tuberculeuse envahit quelquefois la substance propre du cerveau où l'on découvre, à l'examen microscopique, des tubercules, des processus inflammatoires et des extravasations capillaires. Dans les *ventricules* il y a souvent — quoique pas toujours — de l'*épanchement hydro-encéphalique*, d'où vient que les anciens observateurs désignaient la maladie du nom d' « *hydrocéphalie aiguë* ». Ce liquide est séreux de sa nature, mais ordinairement louche à raison des cellules qui s'y mêlent, parfois il est teinté de sang. Les *plexus choroïdes* sont fortement engorgés, quelquefois parsemés de tubercules. La *moelle spinale* participe dans la *plupart* des cas à l'affection tuberculeuse. Ici également la pie-mère présente des altérations inflammatoires et des tubercules miliaires. Ce fait n'est pas sans importance clinique, beaucoup de symptômes de la méningite tuberculeuse étant sous la dépendance de l'affection de la moelle.

**Marche morbide et symptômes.** La méningite tuberculeuse commence presque toujours par une *période prodromique* qui quelquefois dure peu de temps, mais qui peut aussi compter une à deux semaines de durée et même davantage. Les sujets qui jusque-là ont joui des attributs de la santé (v. ci-dessus) ou souffraient déjà d'une autre affection tuberculeuse, éprouvent du malaise et commencent par se plaindre d'un *mal de tête* qui s'accroît par intervalles. L'*appétit* se supprime, très souvent il y a de la *constipation*. Un ou plusieurs *vomissements* ouvrent quelquefois la scène. Le *sommeil* est troublé par la céphalalgie ou par une certaine inquiétude générale. En quelques

cas nous avons vu des *symptômes psychiques* prononcés inaugurer la maladie. Les malades devenaient irréflechis, raisonnaient et agissaient au rebours du bon sens, et peu de jours après se déclaraient des manifestations méningitiques. Dans deux cas se rapportant à des buveurs, la maladie commença comme un délirium trémens.

Après une durée plus ou moins longue de ces phénomènes initiaux, l'état général devient de plus en plus sérieux. Le mal de tête s'accroît, les malades gardent le lit, se mettent à divaguer et bientôt se déroule le tableau complet d'une affection cérébrale grave. Le *sensorium* s'assombrit par degrés. Les malades sont assoupis, et ne répondent presque plus quand on les interpelle. Au commencement, ils sont par moments assez agités, veulent saisir avec les doigts des flocons qui voltigent dans l'air, épluchent leurs couvertures et déplacent constamment les jambes. Le *délire* est tantôt tranquille, tantôt bruyant, et les malades ne cessent de chanter, de vociférer ou de siffler. On reconnaît que la *céphalalgie* persiste aux crispations douloureuses de la face et aux gémissements qu'on entend du moment qu'il y a une légère éclaircie. Outre la céphalalgie, il existe d'ordinaire une vive *sensibilité* sous la pression à la nuque, souvent accompagnée d'une *rigidité* prononcée. Il arrive aussi que toute la *colonne vertébrale* est raide et endolorie, phénomène qui dépend constamment d'une méningite spinale concomitante.

D'autre part, il se manifeste une série de *symptômes dans le domaine des nerfs crâniens*, entièrement semblables à ceux des autres formes de méningite. Il y a quelquefois du *ptosis* d'un seul côté ou de part et d'autre (parésie dans le domaine de l'oculomoteur). Les yeux sont atteints de strabisme, tantôt divergent, tantôt convergent. Souvent et surtout au début, il existe des phénomènes d'excitation dans les filets nerveux des muscles oculaires, des mouvements lents et involontaires de latéralité des globes, parfois aussi de rapides contractions nystagmiques. Quelquefois les *pupilles* sont inégales, rétrécies ou dilatées, et variant considérablement en diamètre. Quand les pupilles sont dilatées outre mesure, cela n'indique pas toujours qu'il existe beaucoup de liquide hydrocéphalique dans les ventricules. D'ordinaire les pupilles réagissent faiblement sous la lumière, si tant est qu'elles ne soient complètement immobilisées. L'*examen ophthalmoscopique* fait voir souvent de l'œdème par stagnation de la papille ou de la papillite. La découverte à l'ophthalmoscope de *tubercules de la choroïde*, quand elle peut se faire, est naturellement d'une grande valeur diagnostique. Dans la sphère du *nerf facial* on observe par ci par là une secousse, une contraction tonique de faible intensité ou encore des parésies unilatérales. Tous ces symptômes

s'expliquent aisément par les entraves apportées au fonctionnement des troncs nerveux de la base du crâne par la compression de l'exsudat qui les entoure, par l'inflammation qui s'y propage ou par les petites hémorrhagies dont le névrilemme est parsemé.

Les troubles qui affectent les membres ont leur raison d'être dans des conditions anatomiques diverses. Les symptômes d'*excitation motrice* qu'on y remarque, dérivent probablement de la couche corticale du cerveau. On observe des *contractions* dans des groupes musculaires plus ou moins étendus, rarement des *convulsions* unilatérales ou bornées à un seul membre. Parfois il se produit des *hémiparésies* prononcées ou des *paralysies monoplégiques*, puis des *troubles aphasiques* dont la raison anatomique peut quelquefois, mais pas toujours, être donnée par l'autopsie. Il s'agit le plus souvent alors d'une poussée tuberculeuse d'une abondance particulière qui se fait en un endroit circonscrit de la surface du cerveau et qui, par la compression locale ou l'œdème inflammatoire qu'elle provoque, engendre les symptômes focaux en question. La substance cérébrale sous-jacente à l'endroit susdit est souvent à l'état de ramollissement rouge. Un autre symptôme assez fréquent de la méningite, c'est une *raideur particulière des extrémités* qui est le résultat d'irritations directes ou d'une action réflexe. Dans les jambes, les *réflexes* sont ordinairement exagérés au début, et ne s'atténuent qu'à la dernière phase de la maladie, pour s'éteindre tout à fait. A cet égard les deux côtés ne se ressemblent pas. Il est difficile, vu l'état d'assoupissement des malades, de bien apprécier l'état de la *sensibilité*. La surface cutanée est parfois manifestement *hyperesthésiée*, ce qui semblerait indiquer que la moelle épinière participe à la maladie.

L'état de la chaleur et du pouls présente des particularités dignes d'intérêt. La *température* est le plus souvent accrue, mais seulement à un faible degré, de manière à osciller entre 38° et 39°. On constate souvent de profondes rémissions qu'interrompent, sans régularité, des exacerbations nouvelles. Les cas sont rares dans lesquels la fièvre atteint un degré particulièrement élevé, 40° c. environ. La fin de la maladie est marquée d'ordinaire par des écarts considérables de la ligne thermique dans un sens ou dans l'autre. On note fréquemment une *chute agonique très profonde* (nous avons relevé deux fois 31° c.) et dans d'autres cas une élévation préagonique de 41° c. et au delà. Le *pouls* est fortement ralenti dans les premières périodes, et descend souvent jusqu'à 50 et 40 pulsations par minute, phénomène évident de compression cérébrale. Plus tard, parfois tout d'un coup, le pouls se précipite et devient petit : l'excitation initiale du nerf vague fait place à sa paralysie. L'artère présente fréquemment des irrégularités.

La *respiration* est d'ordinaire un peu accélérée. La vitesse et la profondeur des mouvements respiratoires doivent toujours éveiller l'idée d'une tuberculose miliaire concomitante du poumon. Vers la fin, la respiration adopte souvent le type dit de *Cheyne-Stokes*, qui consiste en ce qu'après un arrêt prolongé, commencent de faibles mouvements respiratoires, tout à fait superficiels, qui s'amplifient de plus en plus, puis se suspendent de nouveau, pour être suivis d'une nouvelle période d'arrêt. Ce phénomène est toujours un mauvais présage, et signifie que l'excitabilité du centre respiratoire est déjà profondément entamée.

Il y a peu de chose à ajouter concernant les signes fournis par les *autres organes*. Le *vomissement* est rare dans la phase ultime. Le *ventre* est souvent rétracté en forme de carène par suite du spasme tonique des muscles abdominaux, il est dur au toucher et tendu. Les *selles* sont presque toujours en retard. La *rate* est parfois un peu agrandie. L'*urine* que les malades à l'état de stupeur laissent couler sous eux, à moins qu'elle ne stagne dans la vessie, renferme quelquefois une faible proportion d'albumine. Presque toujours le malade *s'émacie* rapidement et tombe dans un *profond marasme*.

La *marche* de la méningite tuberculeuse prise dans son ensemble est soumise à certaines fluctuations qui doivent être attribuées aux différences de durée du premier stade de la maladie. Dès que l'appareil morbide de la méningite est arrivé à son apogée, la maladie se prolonge rarement au-delà de  $\frac{1}{2}$  à  $1\frac{1}{2}$  semaine. Communément on la divise en trois stades : 1. le *stade d'irritation encéphalique* (céphalalgie, raideur de la nuque, vomissements, délire), 2. le *stade de compression cérébrale* qui est surtout un produit du développement de l'hydrocéphalie (sopor, ralentissement du pouls, paralysies oculaires, hémiplégie, etc.) et 3. le *stade paralytique* (côma profond, disparition des contractures, accélération du pouls, grandes oscillations thermiques). Quoique cette division soit trop schématique et ne corresponde pas exactement à la réalité, elle n'en facilite pas moins la vue d'ensemble de la marche morbide.

L'*issue* de la méningite tuberculeuse est, comme on voit, toujours mortelle. Tôt ou tard la perte de connaissance est complète, le pouls devient misérable et précipité, la respiration présente des irrégularités et des moments d'arrêt (phénomène de Cheyne-Stokes), la chaleur monte, comme il a été dit, à un haut degré ou descend profondément au-dessous de la normale, et la mort arrive, précédée des signes de paralysie de toutes les fonctions vitales. Les prétendues guérisons dont quelques médecins se targuent, sont toutes d'une interprétation douteuse. En tous cas, il serait

bien difficile en ce moment de démontrer, dans un cas donné, la guérison d'une méningite tuberculeuse, ce qui pourtant ne semble pas être absolument en dehors de toutes les possibilités.

**Méningite tuberculeuse des enfants.** A raison de la grande fréquence de la méningite tuberculeuse dans l'enfance, il nous paraît désirable d'ajouter encore quelques remarques sur les particularités de la marche morbide dans les cas de l'espèce.

Dans ces conditions il s'agit fréquemment d'enfants pâles, malingres, issus de familles tuberculeuses, parfois aussi d'enfants florissants et bien venus jusqu'alors. La méningite tuberculeuse succède quelquefois à la rougeole, à la coqueluche et à d'autres maladies qui ont donné le branle à l'évolution tuberculeuse. D'ordinaire chez les enfants les manifestations graves de la maladie sont précédées d'un *stade prodromique* d'assez longue durée, pendant lequel ils perdent l'appétit, deviennent grognons, s'étiolent et s'émacient. L'éclosion du second stade s'annonce également par de la *céphalalgie* et des *vomissements*. Le mal de tête suraigu n'est pas tellement fréquent chez les enfants; par contre on les entend avec une fréquence remarquable se plaindre de *mal de ventre* et de *douleurs thoraciques* dont la cause intime nous échappe. En même temps *le pouls se ralentit* presque toujours, présente de temps en temps des *irrégularités* et souvent des variations rapides et notables de vitesse, à tel point qu'en l'espace de quelques heures on constate des différences de 20 pulsations et plus à la minute. Bientôt se déclare une obtusion considérable du sensorium et une somnolence, interrompue de temps à autre par un *profond gémissement* de nature spéciale, ou par ce *cri aigu* subit (*cri hydrencéphalique*) connu depuis longtemps et redouté des médecins. Les symptômes relevant des nerfs crâniens et les troubles nerveux des membres sont identiques à ceux des adultes, de façon que nous n'avons presque rien à ajouter en ce qui les concerne. Les *globes oculaires* sont ordinairement déviés, souvent il y a du *trismus* et un *grincement de dents* qui effraye les assistants. Les taches rouges que Trousseau a produites sur la peau en l'excitant mécaniquement (*taches de Trousseau*) n'ont pas de signification diagnostique. De semblables exagérations de réflexes vasculaires se rencontrent dans toutes les maladies aiguës possibles. La *fièvre*, comme chez les adultes, n'est d'ordinaire pas très élevée (38° à 39° c. environ), la *respiration* est le plus souvent accélérée, parfois irrégulière.

Un élan rapide imprimé au pouls (qui va jusqu'à 160 et 200 pulsations) indique presque toujours que l'état est empiré. Les enfants deviennent entièrement comateux et souvent à la fin des *convulsions épileptiformes*

ébranlent le corps tout entier ou quelques membres seulement. La mort vient d'ordinaire, accompagnée d'une exacerbation thermique considérable.

**Diagnostic.** Si l'on se trouve en présence d'un tableau morbide à contours tranché, le diagnostic de la méningite ne souffre pas de difficultés et il ne s'agit que d'être fixé sur la nature intime de la maladie. La détermination de son origine *tuberculeuse* ne découle nullement des symptômes méningitiques comme tels, mais uniquement de l'appréciation des circonstances *étiologiques* qu'on a devers soi. Comme pour toutes les affections tuberculeuses, il faut surtout tenir compte de l'hérédité et de l'existence antérieure ou actuelle d'autres maladies tuberculeuses (scrofule, affections des os et des jointures, tuberculose pulmonaire, pleurésie, tuberculose génitale, tubercules de la choréïde). Si ces points de repère manquent, on se base quelquefois sur l'habitus général du malade (anémie, thorax mal conformé, etc.). Il va sans dire que l'absence d'autres causes productrices de la méningite (traumatisme, affection auriculaire, méningite épidémique régnante) aide aussi au diagnostic.

Quand la méningite tuberculeuse en est à son *début* et qu'elle a des *écarts* de marche qui ne lui sont *pas habituels*, son diagnostic peut être entouré d'assez grandes difficultés. C'est surtout dans la pratique des enfants que des erreurs se commettent. La maladie est considérée au commencement, à raison du malaise et des vomissements qu'elle occasionne, comme un « simple catarrhe de l'estomac », et ce n'est que l'accession des graves manifestations cérébrales qui vient donner un démenti à ce diagnostic erroné. Il faut, dans ces cas, porter une attention spéciale sur la *lenteur et l'irrégularité initiales du pouls*, signe qui doit toujours rendre le médecin très réservé dans ce qu'il avance. Si des mouvements fébriles prédominent dès le début, on confond aisément la méningite avec le *typhus* à sa première période, et la marche ultérieure peut seule décider du diagnostic. Pour ce dernier point, de même que pour ce qui se rapporte au diagnostic différentiel d'avec les *maladies septiques graves, l'urémie* etc., nous renvoyons à ce qui a été dit au chapitre précédent, à propos de la méningite suppurée.

Il est très hasardeux, du vivant du malade, de présager la quantité et la distribution probable des tubercules, l'existence d'un fort épanchement hydrocéphalique, etc. On est fréquemment surpris, chez les enfants et les adultes, de rencontrer des altérations anatomiques de minime apparence. Des paralysies manifestes des nerfs crâniens (muscles oculaires, facial) font présumer que la base du cerveau est profondément atteinte, tandis que l'absence de pareils symptômes permet de conclure à une méningite de la

convexité, de même que l'existence de graves désordres du sensorium et de phénomènes d'excitation motrice dans les membres. S'il y a des signes d'hémiplégie, on est autorisé à admettre une altération monolatérale prépondérante de l'hémisphère opposé.

**Traitement.** En dépit de l'impuissance de nos tentatives, il n'est pas moins nécessaire, comme dans les autres formes de méningite, d'employer tous les remèdes qui sont à notre disposition. On recourt de préférence à d'énergiques applications de glace sur la tête, au besoin à des *émissions sanguines locales*, à des *bains tièdes* accompagnés d'affusions. On a recommandé des frictions avec l'*onguent gris*. Parmi les moyens internes on prescrit le plus souvent le *calomel* (chez les enfants 0,03 à 0,05 toutes les deux heures) et l'*infusion de séné*. On peut en outre administrer l'*iodure de potassium* à haute dose (chez les enfants un gramme et chez les adultes de 2 à 3 grammes par jour), quoique l'efficacité de ce remède soit très douteuse. Les *narcotiques* sont indispensables quand les malades sont fortement agités. Il est inutile d'user de *stimulants* dans la phase ultime de la maladie.

Sous le rapport *prophylactique*, tout ce que nous avons dit dans le tome premier concernant les mesures préservatives à prendre contre les affections tuberculeuses, trouve sa place ici.

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### THROMBOSE DES SINUS CÉRÉBRAUX.

**Étiologie et anatomie pathologique.** Dans les sinus veineux de la dure-mère, la thrombose se produit en des conditions identiques à celles qui lui donnent naissance dans les veines d'autres parties du corps. Ce sont le plus souvent des *états marantiques* de diverse nature qui conduisent à la thrombose, par suite de la lenteur de la circulation qu'ils entraînent. De cette manière s'explique la thrombose qu'on rencontre assez souvent chez les enfants souffreteux et atrophés en deçà d'un an, puis chez les adultes placés dans des conditions analogues, chez les phthisiques, etc. En ces cas la *stase veineuse* semble parfois favoriser le développement de la thrombose.

Entre la thrombose marantique et l'inflammatoire que nous décrivons à l'instant, vient se placer celle qu'on observe quelquefois dans les *maladies infectieuses aiguës graves*, surtout dans le typhus. Ici (de même que pour la thrombose de la veine crurale), il semble que la cause morbide

spécifique doit jouer un rôle important, indépendamment de la faiblesse du cœur qui entre probablement aussi en ligne de compte.

Les *thromboses inflammatoires* proprement dites, c'est-à-dire les thromboses de sinus qui sont accompagnées d'une phlébite véritable, dérivent presque toujours d'une inflammation émanée du voisinage. Ce sont avant tout des *processus inflammatoires du rocher* (otite, carie) qui se communiquent à la paroi du sinus transverse ou pétreux limitrophes, de même que des affections (traumatismes, nécrose) d'autres *os crâniens*, et plus rarement des inflammations des *parties molles de la face et de la tête*, qui s'étendent dans le sens de la profondeur (gros furoncles, abcès érysipélateux).

La thrombose marantique siège le plus souvent dans le *sinus longitudinal supérieur* et la thrombose inflammatoire dans les *sinus transverse, pétreux et caverneux*. Il est clair que la thrombose peut se propager de son lieu de naissance vers les sinus avoisinants. Un intérêt clinique plus considérable s'attache aux *stases secondaires* qui se montrent dans les départements vasculaires auxquels ces lacs veineux servent de lieu de décharge. La stase se prononce le plus fortement en cas de thrombose du sinus longitudinal : alors les veines méningées qui parcourent la surface du cerveau sont turgides et sinueuses, et occasionnent quelquefois des *hémorragies méningées* étendues. Cela n'empêche pas que l'hyperémie veineuse ne soit fortement marquée dans la substance cérébrale sous-jacente et qu'on n'y voie quelquefois de petites apoplexies capillaires.

**Symptômes cliniques.** On découvre parfois à l'autopsie des thromboses peu étendues des sinus cérébraux dont aucun symptôme n'avait trahi l'existence du vivant du malade. Dans d'autres cas ces thromboses provoquent, il est vrai, des signes manifestes de la part du cerveau, mais ils sont d'un caractère si général et si ambigu qu'on est réduit à soupçonner leur origine anatomique sans pouvoir l'affirmer avec certitude. Dans la *thrombose marantique des sinus chez les enfants*, on observe d'ordinaire du coma, de la rigidité de la nuque et du dos, du strabisme, du nystagme, parfois des contractions cloniques dans la face et les membres. Chez les *adultes* les symptômes sont les suivants : céphalalgie, somnolence, délire, d'autres fois le coma, puis des signes alternatifs d'excitation et de paralysie dans la sphère des nerfs crâniens (nystagme, strabisme, trismus, etc.) et dans les extrémités. Cependant tous ces phénomènes n'ont de valeur au point de vue du diagnostic, que pour autant que s'y surajoutent quelques autres symptômes, dénotant positivement qu'on se trouve en présence d'un trouble circulatoire provoqué par une thrombose de sinus. Si le *sinus caverneux*