

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*

est devenu imperméable, on voit fréquemment se produire une stase manifeste dans le domaine de la *veine ophthalmique* : stase rétinienne visible à l'ophthalmoscope, œdème des paupières et de la conjonctive, protrusion considérable du globe oculaire et turgescence énorme de la veine frontale. S'agit-il d'une thrombose inflammatoire, l'infiltration périphlébitique peut en outre provoquer des symptômes prononcés dans la sphère des nerfs voisins (parésie de l'oculo-moteur commun et externe, douleurs névralgiques dans le trijumeau). En cas de thrombose du *sinus transverse* on a constaté un gonflement œdémateux derrière l'oreille, dans la région mastoïdienne. Si l'obstruction s'étend au delà dans le *sinus pétreux* et jusque dans la *veine jugulaire interne*, on voit collaber l'extrémité inférieure de celle-ci. Comme dans ces conditions la veine jugulaire externe peut se décharger plus aisément dans la jugulaire interne qui est à vide, elle s'affaisse à son tour et est encore moins saillante du côté malade que du côté sain. On peut même poursuivre avec le doigt la thrombose de la jugulaire interne, réveiller des douleurs et sentir un gonflement du côté correspondant du cou. Quand le *sinus longitudinal supérieur* est bouché, on a observé des phénomènes de stase dans les fosses nasales (épistaxis) et une forte turgescence des veines temporales qui communiquent avec le sinus longitudinal par les veines émissaires. Cependant nous devons faire remarquer que tous ces symptômes sont relativement rares et difficiles à déterminer.

Le tableau morbide est plus complexe quand il s'agit d'une phlébite purulente, parce qu'alors des *signes* manifestes de *pyémie* viennent communément s'y joindre (frissons avec fièvre intense, abcès pulmonaires, suppurations articulaires, etc.). Nous avons signalé plus haut la combinaison de la thrombose des sinus avec la *méningite purulente*.

Le *pronostic* des thromboses des sinus est funeste dans presque tous les cas, ce qui tient en partie à la nature de la maladie fondamentale, en partie à la gravité des symptômes cérébraux ou à la pyémie secondaire. La *thérapeutique* est complètement désarmée en face de la maladie elle-même et s'adresse uniquement aux symptômes.

DEUXIÈME PARTIE. MALADIES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE.

CHAPITRE PREMIER.

TROUBLES DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

(Hyperémie cérébrale. Anémie cérébrale.)

Il est à supposer qu'un organe aussi délicat que le cerveau doit réagir assez vivement contre des troubles circulatoires de faible intensité ; cependant, les connaissances spéciales que nous possédons sur le développement et la nature de ce genre de désordres sont encore très restreintes, parce que de grandes difficultés s'opposent aux investigations que ce sujet comporte. Dans nombre de cas où des symptômes évidents de la part du cerveau dénotent qu'il est dans un état anormal, mais où néanmoins, pour des raisons multiples, il y a lieu d'exclure une *grosse lésion anatomique*, nous émettons l'idée d'un trouble circulatoire du cerveau, sans pouvoir en donner la preuve directe. C'est ainsi, par exemple, que certains états caractérisés par de la céphalalgie, du serrement de tête, du vertige, de l'hyperesthésie généralisée, et par l'appareil morbide protéiforme et pourtant si bien défini qu'on désigne sous le nom de neurasthénie cérébrale (v. y.), sont mis sur le compte de troubles de la circulation du cerveau. Quant à dire jusqu'à quel point ces derniers entrent réellement en cause dans ces circonstances, quelle est leur nature intime et si, indépendamment d'eux, il n'existe pas de lésion purement fonctionnelle de l'organe cérébral, tout cela n'a pas à cette heure reçu de solution décisive.

L'hypothèse de troubles circulatoires dans le cerveau est le mieux accréditée pour certains complexus symptomatiques cérébraux qui se déclarent sous forme d'accès. C'est ainsi que le phénomène connu sous le nom de *pamoison* (*syncope*) doit sans aucun doute être rapporté à une *anémie cérébrale* subite. On sait que ces accès de défaillance se produisent dans certaines circonstances données. Des *excitations psychiques* (la frayeur, des influences inaccoutumées d'ordre moral, par exemple la vue d'une plaie saignante et ainsi de suite), *les exercices corporels poussés jusqu'à la fatigue* (la station debout prolongée), l'action d'une *chaleur* intense et d'autres agents analogues, sont des causes fréquentes et généralement connues de