

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### THROMBOSE DES SINUS CÉRÉBRAUX.

**Étiologie et anatomie pathologique.** Dans les sinus veineux de la dure-mère, la thrombose se produit quelquefois 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 des sinus qu'on rencontre assez souvent chez les enfants souffreteux et malingres en deçà d'un an, puis chez les phthisiques, les carcinomateux, etc. Il est à noter surtout que dans les *états* gravement *anémiques* (principalement la *chlorose*) la thrombose des sinus se rencontre avec une fréquence particulière.

Entre la thrombose marantique et l'inflammatoire que nous décrirons 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 également qu'outre la faiblesse cardiaque qui entre en cause, il y a en même temps une endophlébite spécifique qui joue un certain rôle.

Les *thromboses inflammatoires* proprement dites (*thrombophlébites*), c'est-à-dire les thromboses de sinus compliquées 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). Le mode d'origine cité en dernier lieu de la thrombose des sinus consiste en ce que les veines crâniennes extérieures communiquent également avec les sinus de la dure-mère par l'intermédiaire des veines émissaires de Santorini. On s'explique aisément comment la thrombophlébite purulente des sinus cérébraux est souvent associée à la méningite suppurée ou avec des abcès cérébraux.

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 les 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 *hémorrhagies 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, parfois délire, d'autres fois le coma, en outre 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 ophtalmique* : stase rétinienne visible à l'ophtalmoscope, 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.

La thrombose primitive du sinus transverse avec prolongement du caillot dans la grande veine de Galien et l'hydrocéphalie interne qui en dépend a été observée à diverses reprises chez les *chlorotiques*. Le tableau morbide consistait dans l'apparition rapide de manifestations cérébrales graves (céphalalgie, vomissements, somnolence) qui faisaient promptement place à un sopor profond et conduisaient en peu de jours à la mort. Les paralysies et les phénomènes d'excitation prédominant d'un côté du corps dépendent en partie d'hémorrhagies par stase dans la substance cérébrale.

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* ou encore l'abcès du cerveau.

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. Des guérisons spontanées peuvent se déclarer, il est vrai, mais elles sont rares. Le *traitement* ne peut être couronné de succès que s'il y a moyen d'atteindre le foyer purulent par une *intervention opératoire* et le vider au dehors. C'est surtout dans la thrombose de sinus consécutive à des affections de l'oreille que la chirurgie est parvenue à réaliser de très heureux résultats. Si le *traitement chirurgical* n'est pas possible, la *thérapeutique* est presque complètement désarmée en présence de la maladie et ne peut s'adresser qu'aux symptômes.

## DEUXIÈME PARTIE.

### MALADIES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE.

#### CHAPITRE PREMIER.

#### TROUBLES DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE.

(*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 impressions inaccoutumées d'ordre moral, comme 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 influences analogues, sont des causes fréquentes et généralement connues