

met ou l'un des côtés de la tête, quelquefois l'occiput, rendant tous les mouvements pénibles. Les malades se sont plaints de battements dans la tête, d'étourdissement, d'engourdissement.

Il y a eu souvent perte de connaissance subite et prolongée. Des frissons vifs et réitérés ont eu lieu plusieurs fois et la fièvre s'est déclarée continue ou par accès irréguliers, ou suivant un type quotidien ou tierce.

Le moral est quelquefois demeuré intact; mais d'autres fois, il paraissait être dans un état de stupeur. La parole était embarrassée. On a constaté du délire dans vingt cas. Assez souvent, il y a eu de la somnolence et du coma.

Chez les malades de la première série, l'organe de la vue a présenté divers troubles, comme le strabisme, la dilatation des pupilles, la cécité.

Ceux de la deuxième étaient atteints d'otorrhée, fatigués par des bruits, des douleurs dans une oreille, et atteints de surdité. Une tumeur, un abcès s'est formé sur l'apophyse mastoïde. Il y a eu gonflement de la parotide, tuméfaction de la face du même côté. Chez ces sujets, la maladie a semblé plus localisée; néanmoins la fièvre a offert une assez grande intensité.

Les fonctions locomotrices ont été fortement influencées, surtout chez les malades de la première série. Il est survenu chez près de la moitié des convulsions soit générales, soit unilatérales; quelquefois des tremblements nerveux; les mâchoires étaient serrées chez quatre (I, VIII, XIV, XVII); la tête a été renversée en arrière. Il y a eu opisthotonos (XXV) ou emprostotonos (XV). Quelques-uns ont offert des soubresauts de tendons, une sorte de carphologie.

La rigidité des membres s'est montrée chez quatorze sujets, et une résolution complète chez cinq.

La paralysie générale des membres a été constatée chez trois individus (XIII, XIV, XXX), l'hémiplégie droite chez trois (XVI, XVII, XXI), et l'hémiplégie gauche chez cinq (XI, XVIII, XXIII, XXXI, XXXII).

Il y a eu insensibilité, ou diminution de la sensibilité, chez six individus, surtout du côté paralysé; mais six fois, on a constaté l'intégrité de la sensibilité, et même une fois un état d'hypéresthésie (XXXI).

Dix fois, on a vu se manifester des nausées et des vomissements, soit au début, soit pendant le cours de la maladie.

La déglutition a été gênée ou empêchée six fois. Dans un cas, on a reconnu la paralysie du pharynx et du larynx (LIII).

Dans quelques cas, il y a eu diarrhée et inertie des sphincters.

La respiration a été parfois gênée, suspireuse, stertoreuse.

Généralement, le pouls a été fréquent, fort ou faible, la peau chaude, la fièvre soutenue. Il y a eu des sueurs copieuses (XLI, XLIII, XLV, VI). La peau a pris une teinte pâle jaunâtre, presque ictérique (XLV, XLVII, L, LI).

Dans un cas, il y a eu rémission très prononcée des symptômes, puis rechute (XI).

La mort a pu être hâtée par l'invasion d'une pneumonie ou d'une pleurésie (V, VI, XI, XXXVI, LIV), d'une stomatite couenneuse (IX, XXVI), etc. Mais même sans ces circonstances, elle a été souvent assez rapide, survenant après le développement des symptômes décisifs, au bout de quatorze heures (XX), ou le deuxième (XXI), le quatrième (XXV), le sixième (XIV, XVIII), le septième (XXXI) jour. Elle a eu lieu d'autres fois le dixième (XLVIII), le douzième (XXIII, XLII), le quatorzième (XXXII), le dix-septième (XXIV), le dix-huitième (XXVII), le vingt-unième (XVIII, LI), le vingt-troisième (XXVI), le vingt-sixième (XVII), le vingt-neuvième (XV) jour; après un mois (XXXV), mais rarement au delà.

**Anatomie pathologique.** — Les veines cérébrales et les sinus de la dure-mère ont présenté des altérations fort analogues et simultanées. Rarement, ils ont été affectés isolément, et les veines étaient surtout enflammées près de leur embouchure dans les sinus.

Ces canaux, vus à l'extérieur, ont paru volumineux, distendus, cylindriques ou prismatiques, selon leur forme ordinaire. Ils étaient aussi plus consistants que dans l'état normal, présentant la tension, la dureté d'un canal plein et solide. Les veines avaient une couleur brune, noirâtre, quand elles n'avaient pas perdu leur transparence. Elles étaient dilatées ou elles avaient la forme d'un cordon. D'autres fois, elles étaient bosselées (xxix). Elles ont été aussi comme bordées par des espèces de rubans d'une matière épaisse, jaunâtre, friable, d'apparence albumineuse (xi).

Vus à l'intérieur, les sinus et les veines ont paru remplis de matières diverses qui les obstruaient en partie, et le plus souvent en totalité. C'était surtout du sang coagulé récemment ou depuis quelque temps. De là, des aspects divers. Récent, le caillot est mou, friable, noir, rougeâtre, peu adhérent, assez homogène. Au bout de quelques jours, il est consistant, résistant; il se décolore, il devient jaunâtre; il paraît être surtout formé de fibrine. Il paraît quelquefois formé de couches successives. Il adhère plus ou moins aux parois.

Une autre matière se rencontre souvent dans les veines ou dans les sinus enflammés : c'est du pus. On en a trouvé dans plus de la moitié des cas, surtout dans ceux de la deuxième série. Ce pus était blanc, crémeux, ou plus souvent mêlé de sang, et il était d'une couleur lie de vin. Dans un cas, le microscope y a découvert des globules graisseux et une matière granuleuse (xxxix). Quelquefois, il était logé dans les espaces que laissaient entre eux les caillots.

Un troisième produit de la phlegmasie était formé de fausses membranes tapissant l'intérieur des veines ou des sinus. Dans plus de dix cas, elles étaient très distinctes, épaisses, étendues, grisâtres, adhérentes à la membrane interne, enveloppant le pus ou les caillots.

Les parois vasculaires avaient généralement perdu leur transparence; elles étaient épaissies, rugueuses, molles, comme fongueuses à l'intérieur, injectées à l'extérieur.

Quelquefois, leur couleur ne paraissait pas changée; mais d'autres fois, elle était sensiblement rougeâtre (xii, xviii, xxiv, xxxii, xxxviii, xli, etc.).

Ces diverses lésions ont été plus communes dans la première série de faits, surtout lorsque le sinus longitudinal était altéré; cinq fois sa phlébite s'était étendue aux sinus latéraux, une fois au sinus droit (xxxi). Dans un cas, elle était aussi très prononcée dans les sinus caveux et coronaire. La lésion s'était propagée à la veine ophthalmique (xxvi).

Pour les faits de la deuxième série, c'est le sinus latéral qui était essentiellement affecté : treize fois du côté droit, six fois du gauche, une fois des deux côtés (lii); deux fois le sinus longitudinal contenait aussi du pus (xxxix, xli); une fois le sinus pétreux inférieur en avait sa part (liv). Chez un autre sujet, la phlébite s'étendait, en outre, au sinus caveux (xliv), et dans un cas à tous les sinus pairs du même côté et aux sinus impairs (l). D'autre part, on a trouvé la veine jugulaire interne obstruée par des caillots, ou enflammée, épaissie, remplie de pus, ou tapissée par des fausses membranes (xxvi, xxxv, xlvi, xlv, xlix, l, li, lii, liii, lv). Du côté du rocher, des altérations non moins dignes d'attention ont été révélées. Le sinus latéral n'était pas seulement plein de caillots et de sanie, il était souvent perforé, la gouttière latérale était cariée, et alors une communication était établie entre le sinus et les cavités du temporal<sup>(1)</sup>. Ces cavités ont offert un désordre considérable. La carie en avait désorganisé les diverses parties si délicates; un pus séreux et infect les remplissait. Dans un cas, une matière épaisse, comme caséuse, composée de vésicules graisseuses, de cristaux de cholestérine et de granulations sans noyaux, occupait ces cavités anfractueuses.

(1) Hooper a donné la figure d'un sinus latéral ainsi altéré : il est enflammé et en suppuration; il est dilaté, rugueux, grisâtre à l'intérieur, et il communique, à travers le temporal, avec le conduit auditif externe. Les renseignements cliniques manquent. (*The morbid anatomy of human Brain*. London, 1828, p. 46, plate V, fig. 4.)

La destruction s'est ordinairement étendue à la caisse du tympan, à sa membrane, aux osselets et aux cellules mastoïdiennes.

Chez quelques sujets, la lésion extérieure du rocher ne s'était pas bornée à la gouttière latérale; elle s'était prononcée sur la face supérieure, qu'elle avait corrodée. Dans un cas, une tumeur faisant saillie dans la cavité du crâne, et principalement composée de cholestérine, avait provoqué la perforation de la dure-mère et l'altération du cerveau (XLIII).

Du reste, sur presque toute l'étendue du rocher et du temporal, devenu rugueux et noir, la dure-mère a été souvent décollée, soulevée par le pus, épaissie, spongieuse, grisâtre ou noirâtre, ulcérée (XXXV, XXXVI, XXXVIII, XLII, LIV). Les lobes correspondants du cerveau ont été couverts de pus et d'une matière brunâtre, grisâtre, ardoisée (XXXVIII, XLII, LI).

Considéré dans son ensemble et dans les deux séries de faits, l'encéphale a offert des altérations importantes.

D'abord, les méninges ont été fréquemment injectées, comme ecchymosées. Il y a eu aussi des épanchements sanguins dans la cavité de l'arachnoïde (IX, XVII, XXXII).

Dans quelques cas, c'est du pus qu'on y a trouvé (XXXVIII, XXXIX, XLIX, L). Plusieurs fois, c'était de la sérosité (V, VIII, XIV, XV, XXVI, XXX). Il y en avait aussi dans les ventricules (I, III, IV, VIII, XI, XIII, XXVII, XXX, XXXI); elle était même parfois purulente (XLVI, LII).

Quant à la substance cérébrale, elle a paru rouge, injectée, parsemée de points rouges ou noirs, c'est à dire de petits caillots, ou occupée par des foyers hémorrhagiques assez considérables (III, X, XII, XVI, XVIII, XXXIII). Elle a été ramollie chez le cinquième à peu près des sujets.

Parmi les lésions que les autres organes ont offertes, la plus remarquable a été la présence d'abcès probablement métastatiques dans les poumons (VII, XLII, XLV, XLVII, XLIX, LI, LII, LIII, LV), dans le foie, dans la rate, dans les reins (I, XLVII).

**Inductions se référant au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'inflammation des sinus de la dure-mère et des veines de l'encéphale.** — Le *diagnostic* de cette maladie est extrêmement difficile lorsqu'elle se produit sans manifestation préalable d'une lésion extérieure. Si, au contraire, il a existé une collection purulente ou une ulcération dans le voisinage du trajet d'un sinus, et qu'il survienne des indices d'une phlegmasie cérébrale, on est amené à supposer l'invasion d'une phlébite. L'existence d'une ancienne otorrhée diminue par ce motif l'obscurité du diagnostic.

Mais une nouvelle incertitude commence. S'agit-il d'une phlébite, d'une méningite, d'une encéphalite? De grandes analogies se montrent entre ces états pathologiques, comme le prouveront les faits qui seront présentés en leur temps.

L'invasion subite de la phlébite cérébrale, la perte de connaissance qui l'accompagne, peuvent faire admettre une attaque d'apoplexie ou une embolie des artères encéphaliques. Mais celle-ci a des caractères, signalés dans un des précédents chapitres, qui la distinguent assez bien, et les antécédents peuvent mettre sur la voie. Dans l'une et dans l'autre, il survient en général une hémiplegie immédiate; tandis que, dans la phlébite, cette paralysie n'est ni aussi prompte à se former, ni aussi fréquente; puis, en outre, on n'observe généralement ni ce frisson, ni cette fièvre qui, dans la dernière, signalent si souvent le début des accidents.

Cette fièvre, les frissons et les sueurs qui annoncent des accès plus ou moins distincts, peuvent faire croire à la présence d'une fièvre pernicieuse; mais les accès dans la phlébite sont irréguliers, et la rémission n'est jamais franche.

On peut craindre une fièvre typhoïde. Remarquons cependant que les phénomènes cérébraux ont ici une intensité, et un mode qui ne permettent pas de les confondre. D'un côté, la vive surexcitation cérébrale, les convulsions, les spasmes toniques, sont bien autres que ceux de la fièvre typhoïde; et d'autre part, l'absence des phénomènes abdo-

minaux, de la fuliginosité de la bouche, des taches lenticulaires, etc., servent à dissiper les doutes.

Toutefois, n'oublions pas que les faits exposés ont montré assez fréquemment des coïncidences qui doivent rendre le diagnostic incertain. Ainsi, les follicules de Peyer étaient tuméfiés et ulcérés dans quelques cas (IV, XII, XV), la substance cérébrale souvent parsemée de foyers apoplectiques, ou les méninges imbibées de pus, ou les ventricules pleins de sérosité, etc. Or, ces complications viennent ajouter aux difficultés d'une détermination précise du caractère de la maladie.

Le *prognostic* de la phlébite encéphalique est toujours très grave. Cette maladie est presque nécessairement mortelle, à moins qu'elle ne soit légère, qu'elle n'ait pas produit de pus, qu'elle n'ait pas obstrué complètement les veines ou les sinus; mais même, dans ce dernier cas, elle fait courir un danger sérieux. En effet, que des parcelles de sang coagulé soient entraînées par le torrent circulatoire, elles peuvent aller engorger des divisions de l'artère pulmonaire, et produire de nouveaux et formidables accidents. Mais la phlébite arrête ordinairement le cours du sang dans le cerveau, et y produit une hypéremie passive, qui ajoute un nouvel élément de destruction; ou bien elle engendre du pus, et peut faire naître les conséquences fatales de la pyohémie. S'il existe une altération des parois du crâne, une désorganisation de l'intérieur du rocher, la situation devient encore pire. Ces états morbides, en se compliquant, ajoutent à leur gravité propre, à leur incurabilité.

On comprend, d'après ces réflexions, combien sont faibles les chances du *traitement* que l'on peut essayer d'opposer à la phlébite intra-crânienne.

Serait-elle commençante et exempte de complications, elle permettrait quelque espérance de succès par l'emploi des moyens dont on use dans les phlegmasies des méninges ou de l'encéphale. Mais ici, il y aurait lieu, si on se croyait sur la voie d'un diagnostic assez positif, de diriger les moyens principalement sur le trajet des sinus.

Faire raser la tête et la couvrir d'émollients serait la première indication à remplir. Bientôt après, selon les circonstances, employer largement les onctions mercurielles, ou faire des applications de sangsues sur les points douloureux, et si l'état s'aggravait, ne pas tarder à placer des vésicatoires sur le cuir chevelu.

En même temps, il faudrait faire tenir la tête haute, appeler la chaleur vers les extrémités inférieures, provoquer des évacuations alvines abondantes, et prescrire un régime sévère.

Peut-être serait-ce le cas d'employer les boissons alcalines, afin de prévenir la tendance à la coagulation du sang.

Dans les cas d'otorrhée ancienne, quelques recommandations sont nécessaires. La première est de respecter cette désagréable infirmité. On sait que sa suppression a été souvent la cause des accidents cérébraux.

Si ceux-ci se sont développés, c'est une raison de plus pour traiter l'otorrhée avec les plus grands ménagements; il faut éviter le contact de tout corps excitant dans le conduit auditif, et se borner aux soins de propreté.

Si des fongosités ou toute autre cause s'opposaient à la sortie du pus par la conque, et si une tuméfaction de l'apophyse mastoïde faisait supposer qu'une collection de matière remplit les cavités auditives, il y aurait lieu de perforer cette apophyse. Mais si la phlébite avait déjà gagné le sinus, cette opération, qui a réussi dans certains cas, serait probablement sans succès. Ce point regarde la pathologie externe et la médecine opératoire.

## II. — THROMBOSES DU SYSTÈME VEINEUX DE L'ENCÉPHALE.

La thrombose du système veineux encéphalique est souvent la conséquence de la phlébite, qui a fait le sujet du chapitre précédent. Ces maladies ont donc entre elles d'étroits rapports, mais elles ne doivent pas être confondues.