

CHAPITRE IV
MALADIES DES MÉNINGES

Les maladies des méninges comprennent : 1° les méningites cérébrales aiguës ; 2° la méningite tuberculeuse ; 3° les hémorragies méningées ; 4° les méningites rachidiennes aiguës et chroniques ; 5° la méningite cérébro-spinale.

ARTICLE PREMIER
MÉNINGITES AIGUES

D'abord confondue avec toutes les affections aiguës accompagnées de délire, la méningite a été isolée par WILLIS et par MORGAGNI.

1° Étiologie et pathogénie. — Toute méningite est infectieuse, c'est-à-dire due à la pénétration des microbes dans les méninges. Tantôt cette pénétration est directe, comme c'est le cas lorsque la méningite succède à une lésion du voisinage, tantôt les germes sont apportés d'un organe éloigné par la voie artérielle, tantôt enfin il s'agit d'une infection frappant primitivement le cerveau.

a. *Lésions de voisinage.* — La méningite peut succéder aux traumatismes du crâne, à l'érysipèle et aux suppurations du cuir chevelu, aux lésions des cavités voisines (suppurations de l'oreille moyenne, phlegmons de l'orbite, sinusites frontales et ethmoïdales).

Il ne faut pas oublier non plus que ces cavités, même à l'état normal contiennent des microbes pathogènes (microbisme latent) ;

c'est là peut-être la véritable cause d'un certain nombre de méningites en apparence spontanées. Le système veineux, les lymphatiques, les gaines nerveuses (nerf olfactif, optique ou auditif) sont les principales voies propageant l'infection de ces cavités aux méninges ; mais dans quelques cas le pus passe dans celles-ci directement et par une sorte d'effraction.

b. *Infection à distance.* — L'infection puerpérale, la pneumonie, l'endocardite infectieuse, certains pseudo-rhumatismes infectieux, peuvent se compliquer de méningite aiguë ; il en est de même de la syphilis et de la tuberculose dont les complications méningées méritent une description spéciale.

2° Anatomie pathologique. — La méningite est localisée ou généralisée. Les lésions prédominent généralement à la base du cerveau (méningite basilaire) ; cependant quelques méningites comme celle de la pneumonie affectent une prédilection pour la convexité du cerveau. A son début, la méningite est seulement caractérisée par de la congestion de la pie-mère ; bientôt il se produit une active diapédèse et un exsudat séreux puis séropurulent. Les ventricules cérébraux sont distendus par un épanchement analogue. Les méninges rachidiennes participent souvent au processus, surtout lorsqu'il a évolué avec une certaine lenteur.

3° Bactériologie. — Les microbes ordinairement rencontrés sont le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth et le coli-bacille, le pneumo-bacille de Friedländer. — On trouve le bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse que nous décrivons séparément.

4° Symptomatologie. — Les symptômes des méningites aiguës se groupent en trois périodes : d'invasion, d'excitation et de dépression.

A. *PÉRIODE D'INVASION.* — La méningite débute tantôt brusquement par un grand frisson et de la fièvre, tantôt insidieusement par de la céphalalgie, des vertiges, des nausées, et de

Agitation. Ces symptômes s'accroissent pendant la période suivante.

B. PÉRIODE D'EXCITATION. — Elle dure de quatre à quinze jours. Voici ses principaux signes :

1° La *céphalalgie* est un des symptômes les plus fréquents de la méningite aiguë ; elle est très intense, atroce, généralisée, et arrache des cris aux malades ; même à la période de *démécomie*, on les voit porter leurs mains vers la tête.

2° Le *délire* aussi fréquent que la céphalalgie, ordinairement bruyant et très violent, est un délire de paroles et d'action ; il s'accompagne d'hallucinations et d'agitation extrême. D'autres fois il est calme ; les malades restent muets et comme assoupis.

3° Les *vomissements* se font sans nausées, presque sans effort ; ils ont donc tous les caractères du vomissement cérébral.

4° La *constipation* est opiniâtre. Il y a quelquefois de la rétention d'urine, en tous cas les urines sont rares.

5° Les *contractures* portent particulièrement sur certains groupes musculaires. Sur les fléchisseurs de l'avant-bras ; sur les muscles de la paroi abdominale antérieure : l'abdomen est rétracté, déprimé (*ventre en bateau*) ; sur les muscles oculaires (*strabisme*, contraction ou inégalité pupillaire) ; sur les muscles masticateurs : les mâchoires sont serrées convulsivement, les malades grincent des dents (*trismus*) ; sur les muscles de la face (contraction de l'orbiculaire des paupières, froncement des sourcils, grimaces et rire sardonique) ; sur les sphincters (rétention d'urine).

6° Les *convulsions* généralisées surviennent sous forme d'accès plus ou moins fréquents ; localisées, elles consistent en soubresauts des tendons, en mouvements brusques d'un membre, en contractions rapides de la face.

7° Les *troubles oculaires* consistent en strabisme convergent ou divergent, en myosis ou inégalité pupillaire. Souvent les yeux sont convulsivement fermés. L'approche de la lumière provoque une sensation pénible (*photophobie*) et une contraction spasmodique de l'orbiculaire des paupières.

8° L'*hyperesthésie* cutanée et musculaire, l'exagération des

réflexes cutanés et la raie méningitique traduisent l'hyperexcitabilité du système nerveux. La *raie méningitique* (TROUSSEAU) consiste dans la persistance de la trace que laisse le doigt rapidement passé à la surface de la peau : cette congestion sous forme de raie dure ici beaucoup plus longtemps que chez un sujet sain.

9° La *respiration* et le *pouls* sont accélérés et réguliers à cette période.

10° La *température* atteint d'emblée 40° et ne présente que de faibles rémissions.

C. PÉRIODE DE DÉPRESSION. — La fin de la période précédente est marquée par la disparition progressive des symptômes d'excitation, et simule par conséquent une *rémission* ; mais ce n'est qu'un bien-être passager et trompeur. Les centres corticaux, d'abord irrités par le processus inflammatoire, vont être épuisés ou détruits ; aux symptômes d'excitation succèdent les symptômes de dépression ou de paralysie.

1° Les *paralysies* remplacent les contractures. Leur distribution est des plus variables (monoplégie, hémiplegie, etc.), elles progressent et s'étendent avec une rapidité extrême.

2° Les *sphincters* sont atteints à leur tour : il y a incontinence de l'urine et des fèces.

3° Les *pupilles* sont inégales, dilatées et réagissent mal à la lumière ; l'amaurose est quelquefois absolue.

4° Le *pouls*, après avoir été quelquefois ralenti à 50 pulsations et même au-dessous tandis que la fièvre persiste à un degré élevé, devient ensuite très rapide, irrégulier, incomptable.

5° La *respiration* est irrégulière, présente des phases d'accélération et de ralentissement, et quelquefois même le phénomène de Cheyne-Stokes (voy. p. 775).

6° Le *coma* a remplacé le délire. L'insensibilité est générale ; le malade est plongé dans l'immobilité et la stupeur.

5° Évolution et pronostic. — L'évolution comprend en résumé trois périodes (dont la première peut manquer ou à peu près) d'invasion, d'excitation, et de dépression. Elle se fait en

quelques jours. L'affection se termine presque constamment par la mort, qui survient dans le coma au milieu de phénomènes asphyxiques et de refroidissement progressif; — à la 2^e période la mort peut survenir dans un violent accès convulsif. La guérison est exceptionnelle, et dans la plupart de ces cas la maladie laisse après elle des traces indélébiles (épilepsie, idiotie, surdité ou surdimutité, hydrocéphalie, etc.).

6^o Physiologie pathologique des symptômes. — Parmi les symptômes de la période d'excitation, les uns tiennent à l'irritation directe de l'écorce cérébrale sous-jacente ou à l'augmentation de pression du liquide arachnoïdien : par exemple, les contractures, les convulsions généralisées, la céphalalgie, le délire. C'est cette augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien qui, transmise au 4^e ventricule, irrite les centres formant son plancher et produit à cette période le vomissement, plus tard le ralentissement du pouls et les troubles respiratoires.

Les autres symptômes relèvent de la compression des troncs nerveux par l'exsudat à la base du crâne : ce sont le trismus (trijumeau), le strabisme et le myosis (nerfs moteurs oculaires), les grimaces, le rire sardonique (nerf facial).

À la période suivante, le coma, les paralysies, la mydriase, traduisent l'épuisement des centres d'abord irrités, en vertu de cette loi générale qui veut que la dépression succède à l'excitation.

7^o Diagnostic. — La céphalalgie tenace avec ou sans délire, la constipation, les vomissements, la raideur de la nuque, la fièvre, tels sont les principaux symptômes au début. Un peu plus tard le ventre en bateau, le strabisme, les contractures, la photophobie, l'inégalité pupillaire, le ralentissement du pouls sont encore plus significatifs. Le diagnostic doit être fait :

a. Avec la *syphilis cérébrale* qui n'est en somme le plus souvent qu'une méningo-encéphalite et se distingue, abstraction faite des antécédents du malade, et des stigmates de la syphilis par sa plus lente évolution ;

b. Avec la *méningite tuberculeuse* (voy. p. 234) ;

c. Avec la *granulie* ou tuberculose aiguë généralisée; la dyspnée

et la cyanose, l'auscultation, l'élévation considérable de la température, qui présente parfois le *type inverse*, font le diagnostic ;

d. Avec la *fièvre typhoïde* dont on recherchera les symptômes abdominaux, les taches rosées lenticulaires, sans oublier le sérodiagnostic.

e. Avec certaines *tumeurs cérébrales* à évolution très rapide ;

f. Avec les *délires aigus des maladies infectieuses* ;

g. Avec l'*hémorragie méningée* (début subit apoplectiforme) ;

h. Avec le *méningisme*, lié à l'hystérie, à la dentition ou à l'helminthiase intestinale.

8^o Diagnostic des méningites par la ponction lombaire.

— Dans ces derniers temps on a utilisé pour le diagnostic la ponction lombaire¹ d'abord préconisée comme méthode de traitement. Il est incontestable qu'elle peut rendre des services dans les cas douteux (voy. le manuel opératoire, p. 209).

Le liquide céphalo-rachidien normal s'écoule en très petite quantité ; il est limpide, il ne contient que des traces d'albumine pas de fibrine ; on y trouve peu ou pas d'éléments cellulaires. Au contraire dans les méningites il est plus abondant, moins limpide, albumineux, parfois fibrineux et contient beaucoup de leucocytes. Étudions en détail ses diverses altérations.

a. *Quantité.* — Le liquide céphalo-rachidien s'écoule plus ou moins abondamment dans les méningites ; dans les méningites aiguës cet écoulement varie de quelques gouttes à 100 ou 120 centimètres cubes. Dans la méningite tuberculeuse et les méningites chroniques cet écoulement ne dépasse guère 30 centimètres cubes.

b. *Aspect.* — Dans les méningites aiguës il peut être limpide, louche ou purulent ; il laisse parfois former un réticulum fibrineux. Dans la méningite tuberculeuse et les méningites chroniques, il reste clair.

c. *Teneur en albumine.* — L'albumine est toujours augmentée dans les méningites. Elle dépasse toujours 1 gramme p. 1000 dans la méningite tuberculeuse. On l'a vue atteindre 10 ou 15 p. 1000 dans les méningites aiguës.

¹ Consulter l'excellent travail de C. WOLF, élève d'HUTINEL. *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire.* Th. de Paris, 1901.

d. *Perméabilité des méninges.* — Pour cette épreuve calquée sur celle de la perméabilité rénale on injecte sous la peau 0,30 centigr. d'iodure de potassium et on le recherche dans le liquide retiré par la ponction lombaire. A l'état normal et dans la plupart des méningites cette épreuve reste négative. Seule la méningite tuberculeuse s'accompagne de perméabilité des méninges à l'iodure.

e. *Bactériologie.* — Dans les méningites aiguës on trouve des microbes très divers : pneumocoque, méningocoque de Weichselbaum, streptocoque de Bonome dans les cas de méningite cérébrospinale (p. 250) ; pneumocoques, streptocoques, coli-bacille, bacille d'Eberth, etc., dans les autres méningites aiguës. Lorsque le liquide n'est pas purulent, souvent on ne peut mettre en évidence aucun microbe, probablement parce que le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture, ou bien ces microbes (pneumocoque, méningocoque, etc.) se feront remarquer par leur faible virulence et leur peu de vitalité.

Dans la méningite tuberculeuse on peut trouver le bacille de Koch seul ou associé au méningocoque et à divers microbes pyogènes, mais souvent sa recherche reste négative : il faut chercher à le colorer dans les petits flocons fibrineux que le liquide laisse déposer par centrifugation. Les autres procédés d'investigation ne sont guère utilisables en clinique : en effet l'ensemencement du liquide sur le sang gélosé glycérimé (BESANÇON et GRIFFOX) ne laisse voir les colonies de bacilles de Koch qu'au bout de deux ou trois semaines ; l'inoculation du liquide au cobaye donne des résultats encore plus tardifs, par conséquent peu applicables pour le diagnostic d'une affection à marche rapide ; enfin ce liquide, par opposition à celui de certaines pleurésies tuberculeuses, n'agglutine pas les cultures homogènes de bacille de Koch.

f. *Cytologie.* — WENTWORTH (1896) avait noté la présence de nombreux lymphocytes dans le liquide de la méningite tuberculeuse ; COUNCILMAN (1898) a montré la prédominance des polynucléaires dans une épidémie de méningite cérébrospinale. VIDAL, SICARD et RAVAUT ont élevé ces recherches à la hauteur d'une méthode scientifique, le *cytodiagnostic*.

On centrifuge pendant un quart d'heure 5 centimètres cubes de liquide (à défaut de centrifugeur on laisse déposer vingt-quatre heures) ; le dépôt est étalé sur une lame de verre, fixé à l'alcool-éther et coloré à l'éosine hémateine ou au bleu de méthylène. Si les méninges sont intactes, on ne voit que quelques éléments cellulaires, s'il y a méningite la préparation est comme criblée de leucocytes. — Dans la méningite tuberculeuse, ce sont presque exclusivement des lymphocytes. — Dans les méningites aiguës ce sont d'abord des polynucléaires ; nombre d'entre eux, en train de devenir globules de pus, ont un noyau mal colorable. Cinq à dix jours après le début, les lymphocytes augmentent et arrivent à égaler en nombre les polynucléaires. Si l'évolution de la maladie doit être favorable, les lymphocytes prédominent, puis tous les éléments cellulaires diminuent et tendent à disparaître : c'est le retour à l'état normal. Toute recrudescence dans les symptômes, toute aggravation s'accompagne au contraire d'une poussée de leucocytes polynucléaires. — Dans les méningites chroniques on observe des lymphocytes et des éléments rappelant par leur forme les cellules endothéliales. Cette lymphocytose a été vue aussi dans le zona, la sclérose en plaques, diverses myélites (syphilitiques principalement). Au contraire dans le mal de Pott, le méningisme, l'hystérie, les névrites, le tétanos, les diverses formes d'aliénation mentale, le liquide est normal.

g. *Valeur diagnostique.* — 1° La ponction lombaire, par les renseignements précédents, permet de distinguer une méningite des affections susceptibles de la simuler ; symptômes méningés des maladies infectieuses, méningisme hystérique, tétanos simulant une méningite aiguë, mal de Pott, névrites simulant une pachyméningite chronique. Dans tous ces cas le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié. — Inversement elle permet de reconnaître une méningite qu'on ne soupçonnait pas.

2° De plus elle peut servir à différencier entre elles diverses variétés de méningites. Ainsi d'une façon générale les méningites aiguës se distinguent par un liquide parfois très abondant et trouble, très riche en albumine, par leur flore bactérienne, par l'évolution de leur formule leucocytaire qui a aussi une valeur pronostique, comme on l'a vu plus haut. — La méningite

tuberculeuse se distingue par un liquide moins abondant, toujours limpide, albumineux, par sa lymphocytose, par la présence (inconstante il est vrai) de bacilles de Koch dans les flocons fibrineux, par la perméabilité des méninges à l'iodure de potassium. Les méningites chroniques donnent un liquide, se rapprochant du précédent par sa quantité, sa limpidité, sa teneur en albumine et en lymphocytes ; mais l'examen bactériologique est négatif et les méninges se montrent imperméables à l'iodure.

9° Traitement. — Le traitement préventif est celui des supurations atteignant les cavités voisines : otite suppurée, sinusite frontale ou ethmoïdale.

La méningite une fois déclarée, le traitement médical se borne à l'application des sangsues sur les apophyses mastoïdes, à l'enveloppement ouaté des membres inférieurs, à une révulsion intense sur le cuir chevelu préalablement rasé (pommade stibiée, frictions mercurielles) ou plus simplement à l'application d'un sachet de glace. — Toutes les fois qu'on aura quelque raison de soupçonner la syphilis, on donnera le traitement spécifique intensif (voy. *Syphilis cérébrale*).

L'intervention chirurgicale a été pratiquée dans quelques cas ; mais en raison de la diffusion des lésions de méningite, elle ne donne pas ici les résultats obtenus dans les abcès cérébraux.

ARTICLE II

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

La méningite tuberculeuse a été longtemps confondue, sous le nom d'hydrocéphalie, avec les méningites aiguës. Les granulations qui la caractérisent et sa nature tuberculeuse ont été reconnues pour la première fois par GUERSANT et ses élèves.

1° Étiologie. — La méningite tuberculeuse frappe surtout

les enfants, mais survient aussi chez les adultes. Elle ne constitue pas une localisation primitive de la tuberculose, mais une localisation secondaire d'une tuberculose ordinairement *latente* : elle survient beaucoup plus rarement chez un phthisique avéré. — L'hérédité nerveuse, le traumatisme cérébral, l'exposition au soleil, l'alcoolisme, les travaux intellectuels exagérés sont ses causes adjuvantes les plus habituelles.

2° Anatomie pathologique. — A l'ouverture du crâne on trouve le *liquide arachnoïdien* très abondant : il est opalescent et souvent séropurulent. Par la centrifugation il laisse déposer de petits lymphocytes mais jamais ou presque jamais de bacilles de Koch. Les *ventricules cérébraux* sont distendus par un épanchement analogue. C'est vers la base du cerveau, le long des vaisseaux et surtout de la sylvienne qu'on trouve les lésions les plus évidentes : on y voit des trainées purulentes et des exsudats occupant l'espace sous-arachnoïdien, ils compriment les artérioles et les nerfs qui le traversent. Les *granulations tuberculeuses* sont d'abondance très variable : il faut parfois les rechercher avec soin ; tantôt elles sont isolées, tantôt réunies en amas. On voit quelquefois les méninges criblées de granulations ; dans le cas de ce genre, l'autopsie montre habituellement dans les autres organes une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

L'infiltration tuberculeuse affecte une prédilection marquée pour les vaisseaux qu'elle enveloppe comme un manchon limité par la gaine vasculaire. Elle provoque également l'endartérite tuberculeuse : dans le thrombus, CORNIL et BABÈS ont pu mettre en évidence le bacille de Koch. Le liquide arachnoïdien joue évidemment un grand rôle dans le transport des bacilles et par suite dans la topographie des lésions : en injectant des liquides colorés à l'encre de Chine ou au carmin dans l'arachnoïde lombaire ou à la convexité du cerveau, PÉRON¹ a vu qu'au bout de 2 ou 3 jours les granulations colorées étaient apportées à la base du cerveau par le courant qui règne dans les espaces

¹ PÉRON, *Archives générales de médecine*, 1898.

arachnoïdiens : rien d'étonnant qu'on trouve en ce point le maximum des lésions de méningite. Les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale sont très altérées ; elles sont granuleuses, augmentées de volume et privées de noyau. Les cellules de la névroglie sont vacuolaires. Par places, les cellules détruites ne laissent d'autre trace qu'un amas granuleux (CHANTEMESSE).

Chez l'adulte, on trouve les mêmes lésions fondamentales, toutefois les granulations sont beaucoup moins abondantes que chez l'enfant. Un autre caractère assez spécial est la présence, sur un point quelconque de la connexité et notamment sur le lobule paracentral, de *plaques* de méningite consistant dans une infiltration tuberculeuse étendue, à marche parfois très lente ; la méningite tuberculeuse de l'adulte leur doit certains caractères cliniques spéciaux, par exemple des paralysies localisées persistantes, précédant de longtemps l'apparition des symptômes de la méningite basilaire.

Les méninges spinales participent *presque toujours* au processus (HAYEM) ; on trouve des lésions de méningo-myélite.

La choroïde présente souvent des tubercules. L'examen des viscères montre ordinairement des lésions discrètes du poumon ou des ganglions, notamment des ganglions du médiastin (adénopathie trachéobronchique).

3° Symptômes. — Il est indispensable de les décrire séparément chez l'adulte et chez l'enfant.

A. MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT. — Nous diviserons la description de la méningite tuberculeuse en trois périodes bien qu'il n'y ait rien de plus variable que la date d'apparition et la durée de chaque symptôme.

a. *Période prodromique ou d'invasion.* — La méningite tuberculeuse est remarquable par sa longue période prodromique, qui fait souvent défaut dans les méningites aiguës ; elle s'annonce par de la céphalalgie, par de l'amaigrissement, par un changement du caractère qui devient irascible ou bien taciturne, morose et

apathique ; parfois même se montre un délire passager. Quelques troubles qui appellent l'attention du côté de l'appareil digestif, anorexie, nausées, vomissements, *constipation*, ouvrent d'autres fois la scène. Le début peut enfin être marqué par de la dilatation pupillaire, une accélération insolite du pouls, ou par des troubles vasomoteurs (alternatives de rougeur et de pâleur de la face). Cette période prodromique peut ne durer que quelques jours ou se prolonger pendant des semaines.

b. *Période d'excitation.* — Elle se caractérise par l'apparition des *grands symptômes* dont la réunion caractérise la méningite : la céphalalgie, les vomissements, la constipation, le ventre en bateau, la raideur de la nuque, le délire, les contractures et les convulsions, la raie méningitique, etc. (voyez la description de ces symptômes, p. 228).

Le *cri hydrencéphalique* (COINDET) apparaît aussi dès cette période ; c'est « un cri bref et plaintif qui semble sortir de la tête » et se répète à de courts intervalles. Tantôt le petit malade pousse ces cris dans un calme apparent, sans en avoir conscience, tantôt ils sont causés par la céphalalgie, ou provoqués par les mouvements.

Les *yeux* présentent du myosis, du strabisme ; ils sont souvent tournés en haut et en dedans, ou bien fixement convulsés en haut (PIORRY). La photophobie est très marquée. L'examen ophtalmoscopique montre de la stase des vaisseaux rétiens, de l'œdème papillaire et quelquefois des *tubercules de la choroïde* saillants, à teinte jaunâtre, qui tranchent le diagnostic. Cet examen ophtalmoscopique, la présence des tubercules choroïdiens surtout, a une telle importance diagnostique que BOUCHUT lui avait donné le nom de *cérébroscopie*. La plupart des symptômes oculaires sont dus à la compression du nerf optique ou des nerfs oculaires à la base du crâne.

La *température* est bien moins élevée que dans les autres méningites aiguës : elle oscille entre 38° et 39°, présente une exacerbation vespérale et une rémission matinale très nettes ; elle est d'ailleurs très irrégulière. C'est au cours de cette période et surtout vers sa fin que s'observe souvent un ralenti-

lissement passager du pouls, qui tombe à 60 et au-dessous, malgré la persistance de la température : « fièvre dissociée » de JACCOUD.

c. Période de dépression. — Au bout de quelques jours tous ces symptômes se calment et font place à une détente qui impose pour une amélioration. La céphalalgie, les vomissements, le cri hydrocéphalique, l'hypéresthésie s'atténuent ou disparaissent ; le malade est plongé dans la somnolence, la fièvre diminue, la respiration est aussi ralentie et souvent irrégulière, entrecoupée de pauses ou périodes d'apnée. En même temps surviennent du trismus, du strabisme, des contractures. Cette période de dépression est entrecoupée de phases d'excitation ; elle aboutit à la paralysie bulbaire et au coma.

Alors le pouls devient petit, très accéléré, incomptable, la respiration irrégulière ; la température monte à 41° et au-dessus ; la résolution musculaire est complète ; la mort survient dans l'asphyxie ou au milieu d'un accès convulsif.

B. MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE. — La méningite tuberculeuse de l'adulte frappe soit des tuberculeux avérés, soit des sujets simplement sous le coup d'une tuberculose latente guérie en apparence, par exemple une ostéite, une arthropathie, une adénopathie médiastine ou cervicale, un sommet pulmonaire induré. Une de ses caractéristiques anatomiques est la présence de plaques, sur la convexité du cerveau, représentant une infiltration tuberculeuse à évolution chronique.

Les symptômes sont le plus souvent très différents de ceux observés chez l'enfant : la forme dite normale chez celui-ci, est ici l'exception (JACCOUD), il s'agit presque toujours de formes anormales. Le tableau clinique est extrêmement variable ; la terminaison seule offre quelques ressemblances, car toutes ces formes finissent par aboutir au bout d'un certain temps à la méningite basilaire.

La *forme dite normale*, en réalité assez rare, est ainsi appelée parce que c'est elle qui se rapproche le plus de la méningite tuberculeuse de l'enfant : et cependant elle s'en écarte notablement. Ainsi, la période prodromique est moins longue, l'évolu-

tion de la maladie elle-même est plus rapide, ses étapes plus courtes, la céphalalgie est plus intense, le *délire* constitue le symptôme prédominant.

La *méningite des tuberculeux avancés*, des phthisiques, est le plus souvent fruste ; ainsi un caverneux présentera de la céphalalgie, des vomissements ou du délire. En face de cette symptomatologie incomplète le diagnostic serait le plus souvent impossible si un phénomène accessoire, un peu de raideur de la nuque, de mydriase ou d'inégalité pupillaire ne venait le faciliter.

La *méningite tuberculeuse des vieillards*, d'ailleurs exceptionnelle, est presque latente. Elle ne se manifeste que par du marbottement, par un délire calme et sans fièvre ; deux ou trois jours avant la mort la face se congestionne un peu, la température s'élève à 38°,5, la respiration présente le rythme de Cheyne-Stokes : tous les symptômes se bornent là.

La méningite qui accompagne les diverses formes de la *granulie* simule quelquefois l'embarras gastrique pendant des semaines jusqu'au moment où le malade tombe dans le coma, présente des convulsions ou tous les symptômes de la méningite basilaire.

Les *formes délirantes* revêtent une expression symptomatique des plus variées. La méningite peut simuler le *delirium tremens* des alcooliques, le délire érotique (CHANTEMESSE), le délire de la persécution. Chacun fera le délire à sa façon suivant ses idées, ses préoccupations habituelles, ses prédispositions héréditaires.

La *forme comateuse d'emblée* se définit elle-même, qu'elle ait ou non un début *apoplectiforme*.

La *forme latente* est celle qui ne se manifeste que par la mort subite (VIBERT).

Les *formes localisées*, très bien décrites par CHANTEMESSE, sont celles qui contribuent le plus à égarer le diagnostic. Ainsi une plaque de méningite limitée au lobule paracentral se traduira par une paralysie transitoire du membre inférieur, suivie d'épilepsie jacksonienne et de contracture, puis de paralysie définitive. Les plaques de méningite symétriques intéressant les deux lobules paracentraux produiront une paraplégie qui simulera à

s'y méprendre une paralysie d'origine médullaire, erreur inévitable s'il se produit, quelques jours après, de la rétention d'urine, par suite de l'extension du processus aux méninges rachidiennes (RENDU). Une plaque siégeant sur la frontale ascendante produira, suivant sa situation exacte, une monoplégie brachiale ou crurale; sur la circonvolution de Broca, une aphasie motrice (BALZER). On a encore décrit une *forme tétanique* avec trismus (BOIX), une forme choréique ou athétosique (BOINET), une forme rappelant la *paralysie ascendante* de LANDRY, qui débute par les membres inférieurs et finit par le bulbe, réalisée par la combinaison des lésions des méninges cérébrales et spinales.

Un tel polymorphisme rendrait le diagnostic impossible, si la maladie gardait indéfiniment cette allure; mais, après des semaines, elle jette le masque, et se présente sous les traits de la méningite basilaire avec constipation, modifications du poids et de la respiration, vomissements, symptômes oculaires, etc. La mort survient au milieu de cet ensemble clinique.

Ce qu'il faut donc retenir c'est que la *méningite basilaire* est l'*aboutissant commun* de la plupart des formes si disparates que nous venons de décrire.

4° Évolution et pronostic. — La méningite tuberculeuse peut être considérée comme fatalement mortelle. Elle évolue beaucoup moins rapidement que les méningites aiguës; indépendamment de la période prodromique qui peut être ici fort longue la période d'excitation dure une dizaine de jours et la période de dépression cinq à six jours.

5° Diagnostic. — Le diagnostic des méningites a été fait page 230. La méningite tuberculeuse se distingue des autres méningites aiguës par la longueur de sa période prodromique, et par l'irrégularité de ses allures.

J'ai indiqué page 231 les renseignements fournis par la ponction lombaire. De plus, si on laisse tomber une goutte de sang du malade dans un tube contenant dix gouttes de son liquide céphalo-rachidien, il suffit d'ajouter 3 ou 4 gouttes d'eau distillée pour

voir les globules s'altérer et le mélange prendre une coloration rose. Avec un liquide céphalo-rachidien normal il faut 10 gouttes d'eau pour obtenir ce résultat (BARD). Ce *laquage du sang* tient à ce que le liquide céphalo-rachidien devient hypotonique et de fait son point de congélation ou point cryoscopique est plus rapproché du 0 qu'à l'état normal.

6° Traitement. — Le traitement est celui des méningites aiguës (voy. p. 234).

ARTICLE III

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

L'encéphale, comme la moelle, est enveloppé par trois membranes ou méninges: la plus externe, dure, fibreuse, résistante, est la *dure-mère*; au-dessous est l'*arachnoïde*; enfin la plus interne, molle, cellulo-vasculaire, est la *pie-mère*. Un feuillet endothélial tapisse la surface interne de la dure-mère et la surface externe de l'*arachnoïde*, circonscrivant ainsi une cavité intermédiaire, dite *séreuse arachnoïdienne*; d'autre part l'*arachnoïde* est unie à la *pie-mère* par un tissu aréolaire ou *espace sous-arachnoïdien* dans les mailles duquel circule le liquide céphalo-rachidien. MAGENDIE a en effet démontré que ce liquide ne se trouvait pas dans la séreuse arachnoïdienne, mais entre l'*arachnoïde* et la *pie-mère*.

Nous pouvons maintenant, suivant leur siège, admettre les variétés suivantes d'épanchements méningés:

a. Hémorragie méningée sus-dure-mérienne ou céphaléma-

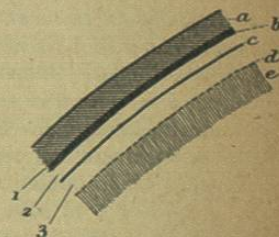


Fig. 58.

Les différents sièges de l'hémorragie méningée.

a, crâne. — b, dure-mère. — c, arachnoïde. — d, pie-mère. — e, substance cérébrale. — 1, hémorragie sus-dure-mérienne. — 2, hémorragie sus-arachnoïdienne. — 3, hémorragie sous-arachnoïdienne.

tome interne si le sang est épanché entre la dure-mère et le crâne (à la face externe de la dure-mère).

b. Hémorragie sus-arachnoïdienne si l'épanchement est situé dans la cavité arachnoïdienne (entre la dure-mère et l'arachnoïde).

c. Hémorragie sous-arachnoïdienne, s'il occupe les espaces situés entre l'arachnoïde et la pie-mère.

d. Hémorragie ventriculaire (épanchement dans les ventricules cérébraux)¹.

1° **Étiologie et anatomie pathologique.** — Les causes varient essentiellement suivant les quatre grandes variétés d'hémorragies précédemment établies, *hémorragies sus-durésiennes, sus-arachnoïdiennes, sous-arachnoïdiennes, et ventriculaires.*

A. HÉMORRAGIES SUS-DURÉSINIENNES. — Les hémorragies sus-durésiennes se divisent en traumatiques et spontanées :

a. *Traumatiques.* — Elles répondent à l'immense majorité des cas. C'est à la suite d'un traumatisme violent, le plus souvent par l'intermédiaire d'une fracture du crâne, que l'on voit survenir une déchirure soit des sinus de la dure-mère (sinus latéral et sinus longitudinal), soit de l'artère méningée moyenne. C'est également à la suite d'un traumatisme obstétrical que surviennent les *céphalématomes internes des nouveau-nés.*

b. *Spontanées.* — Elles constituent l'exception. Elles se produisent alors au cours de quelques maladies hémorragiques, ou infectieuses.

B. HÉMORRAGIES SUS-ARACHNOÏDIENNES. — Elles se produisent surtout dans deux circonstances : chez l'adulte à la suite des

¹ Nous ne nous occupons que des hémorragies méningées crâniennes; les hémorragies rachidiennes, plus rares, ont généralement une origine traumatique (plaies, fractures, contusions de la région vertébrale). Tantôt les symptômes passent inaperçus, confondus avec les phénomènes qui relèvent du traumatisme concomitant; tantôt cette hémorragie se révèle par une paralysie subite avec hyperesthésie.

lésions de *pachyméningite hémorragique*, chez le *nouveau-né* (*hémorragies obstétricales*).

a. *Pachyméningite hémorragique.* — L'*alcoolisme* est certainement la cause la plus fréquente et la mieux établie de la *pachyméningite hémorragique*, ainsi que l'a montré LANCEREAUX : l'observation clinique et l'expérimentation (expériences de KREMIANSKY et de NEUMANN) le prouvent surabondamment.

Les autres causes invoquées sont moins bien établies, et leur action s'exerce bien rarement : le rhumatisme, l'aliénation mentale, les pyrexies, la syphilis ont été tour à tour incriminées.

Sous l'influence de ces diverses causes il se produit, à la face interne de la dure-mère, une série de couches néo-membraneuses qui se disposent en lamelles stratifiées. Elles sont formées d'un tissu renfermant des fibres élastiques, des cellules fusiformes, des cellules rondes. La surface qui regarde le cerveau est recouverte d'un endothélium. Ce tissu néoformé est *très riche en vaisseaux sanguins friables* dont la paroi est souvent atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse. Le siège de prédilection de ces néomembranes est la face convexe du cerveau.

Un accès de colère, une émotion morale vive, une chute, un coup sur la tête, telles sont les *causes occasionnelles* qui amèneront la rupture des vaisseaux de la membrane néoformée.

Le sang s'épanche alors entre les divers feuillets qui l'enkystent. Suivant la date de l'hémorragie on trouve à l'autopsie du sang liquide, des caillots rouges, des caillots décolorés ou même de la sérosité.

La formation de cet *ématome*, qui a donné lieu à des discussions non encore terminées à l'heure actuelle, est expliquée par deux théories. Pour BAILLARGER c'est l'*hémorragie qui est primitive* : la membrane d'enveloppe du kyste sanguin s'est formée après l'hémorragie, grâce à l'organisation des couches périphériques de fibrine ou à l'irritation des tissus voisins. VIRCHOW soutient une théorie diamétralement opposée : *l'enkystement est le fait primitif*. Il se forme d'abord à la face interne de la dure-mère des néo-membranes très vasculaires, riches en vaisseaux sanguins, dont la rupture produira l'hémorragie.

b. *Hémorragies des nouveau-nés.* On les rencontre dans un tiers des cas à l'autopsie des enfants venus au monde en état d'asphyxie (CRUVEILHIER). C'est le traumatisme de l'accouchement qui en est toujours la cause (forceps, accouchement laborieux). On a signalé quelques cas ne relevant pas du traumatisme, chez les enfants syphilitiques.

C. *HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOÏDIENNES.* — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes siègent dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans l'épaisseur de la pie-mère.

Tantôt elles succèdent à un traumatisme crânien, et le sang s'étend alors en nappe à la surface de l'hémisphère, rappelant l'aspect de la gelée de groseille, tantôt elles reconnaissent pour cause des lésions artérielles des vaisseaux de la base du cerveau capables de provoquer leur rupture (l'athérome surtout) : l'épanchement siège alors non plus à la convexité du cerveau, mais à la base, comme les lésions athéromateuses qui lui ont donné naissance.

D. *HÉMORRAGIES VENTRICULAIRES.* — L'épanchement de sang dans les ventricules cérébraux est presque toujours la conséquence d'une hémorragie cérébrale, parfois d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Pourtant elle peut résulter de la rupture d'un des vaisseaux des plexus choroïdes.

Le résultat de toutes les hémorragies précédentes, quel qu'en soit le siège, est le même relativement au *cerveau* ; c'est la compression de la substance cérébrale. Il y a d'abord simple refoulement, puis, avec le temps, des lésions de ramollissement et de *nécrobiose* se produisent.

2° *Symptômes.* — Nous étudierons seulement les types cliniques les plus fréquents :

A. *HÉMORRAGIE MÉNINGÉE TRAUMATIQUE.* — Presque toujours il y a fracture du crâne, mais souvent, c'est un fait à retenir, on ne constate aucun symptôme qui permette de l'affirmer. Le malade est généralement dans le coma, et présente tous les symptômes de compression cérébrale réalisés par les expériences

de DURET : lenteur du pouls et de la respiration, paralysies motrices diverses suivant les zones comprimées, hyperthermie, troubles urinaires. La mort a lieu au bout de quelques jours.

B. *PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE.* — La maladie présente deux périodes successives :

a. *Première période.* — Durant la première période, qui correspond à la formation des néomembranes, la *céphalée*, opiniâtre, violente, est un des symptômes les plus importants. Le malade a des vertiges, de l'incertitude et de la faiblesse des mouvements. La mémoire est paresseuse, la parole lente, embarrassée, parfois bredouillante. Bref, on pourrait tout aussi bien croire à la paralysie générale ou à la syphilis cérébrale.

b. *Deuxième période.* — La seconde période qui correspond à l'hémorragie, débute brusquement par une attaque d'apoplexie, moins forte toutefois que celle de l'hémorragie cérébrale.

L'*hémiplegie*, fréquente, est moins absolue que dans l'hémorragie cérébrale ; on l'a vue quelquefois siéger du côté de la lésion (expériences de BOCHEFONTAINE et DURET).

La *mort* est la terminaison habituelle ; elle survient dans le coma. Souvent la maladie procède par poussées successives, séparées par périodes d'amélioration ou de guérison apparente.

C. *HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DES NOUVEAU-NÉS.* — Les téguments de l'enfant sont en état de cyanose plus ou moins prononcée. Il y a de l'hypothermie. Les convulsions sont presque la règle : PARROT estimait en effet que les convulsions qui surviennent dans les premiers jours de la vie sont presque toujours liées à une hémorragie méningée. On constate aussi des contractures qui peuvent simuler le tétanos des nouveau-nés. La mort survient dans la première semaine.

D. *HÉMORRAGIES VENTRICULAIRES.* — Elles se traduisent en clinique sous la forme d'une attaque d'apoplexie, avec, fait presque caractéristique, des contractures précoces.

3° *Diagnostic.* — Dans le cas d'hémorragie méningée traumatique, c'est surtout la notion du traumatisme antérieur, la

recherche minutieuse des signes d'une fracture qui mettra sur la voie du diagnostic.

Chez un nouveau-né venu au monde en état de mort apparente, avec cyanose, hypothermie et convulsions, le diagnostic d'hémorragie méningée est presque certain. L'absence de fièvre et l'intégrité de la plaie ombilicale feront écarter le diagnostic de *tétanos*.

Les hémorragies ventriculaires sont essentiellement caractérisées par leurs contractures *précoces*.

4° Traitement. — En présence d'une hémorragie méningée traumatique, à l'heure actuelle, les chirurgiens n'hésitent plus et font la *trépanation* immédiate pour essayer d'arrêter directement l'hémorragie.

Dans l'hémorragie méningée des nouveau-nés on mettra en œuvre les moyens employés contre l'asphyxie des nouveau-nés (insufflation, respiration artificielle, etc.).

Enfin, dans la pachyméningite hémorragique, l'état d'apoplexie commandera l'emploi des moyens usités dans l'apoplexie par hémorragie cérébrale.

ARTICLE IV

MÉNINGITES SPINALES AIGUES

Les méningites spinales aiguës reconnaissent des causes locales (traumatisme, eschares sacrées profondes des affections nerveuses, abcès du voisinage, pleurésies purulentes) ou des causes générales. Celles-ci sont analogues à celles des méningites craniennes et la coexistence des deux localisations n'est pas rare: septicémies, pyohémie, pneumonie, tuberculose peuvent frapper isolément ou simultanément les enveloppes du cerveau et celles de la moelle constituant des méningites cérébro-spinales.

1° Anatomie pathologique. — Les lésions sont quelquefois à peine appréciables, ou se réduisent à une simple conges-

tion. Dans d'autres cas, les méninges molles contiennent une abondante sérosité, des exsudats, des fausses membranes.

Les lésions sont prédominantes à la partie postérieure du canal rachidien, sans doute à cause du décubitus dorsal des malades. La moelle n'est ordinairement pas indemne; elle montre de la congestion, des foyers de ramollissement et de la prolifération de la névroglie; toute la symptomatologie de l'affection dépend de cette participation de la moelle et des racines.

2° Symptômes. — La méningite rachidienne aiguë s'annonce par des prodromes vagues, malaise, courbature, frissons, rachialgie, ou bien elle débute brusquement par un grand frisson, en même temps que la température s'élève à 39° ou 40°. La maladie une fois constituée on peut lui distinguer deux périodes successives:

a. *Période d'excitation.* — La rachialgie est intense; elle est spontanée, mais considérablement augmentée par la pression sur les apophyses épineuses. Elle s'accompagne d'irradiations dans les membres, le thorax et la ceinture, de contractures, d'hyperesthésie douloureuse des masses musculaires et des téguments. Le *signe de Kernig* (voy. p. 253) s'observe à peu près constamment. La raideur du cou, l'opisthotonos, le resserrement de la pupille, la rétention d'urine s'observent suivant le siège plus ou moins élevé de la lésion.

b. *Période de dépression.* — Après un ou deux jours l'hyperesthésie fait place à l'anesthésie; la contracture et la raideur à la paralysie. Les réflexes sont abolis, les sphincters paralysés. L'intelligence reste intacte, mais le ralentissement du pouls et les troubles de la respiration trahissent la marche ascendante du processus vers le bulbe. La mort survient par asphyxie.

La durée de la maladie ne dépasse pas huit à quinze jours.

3° Diagnostic. — La myélite aiguë se distingue par l'absence de douleurs, la précocité des troubles trophiques et de l'abolition des réflexes; le *tétanos* par le trismus, l'absence de rachialgie et les crises tétaniques; les hémorragies rachidiennes ou spinales (hématorachis, hématomyélie), par leur début brusque et l'absence de fièvre.

4° **Pronostic.** — Le pronostic est d'une gravité extrême : l'affection lorsqu'elle guérit, laisse souvent après elle de l'impotence fonctionnelle.

5° **Traitement.** — Il se résume dans les applications de glace et la révulsion, le calomel, les frictions mercurielles, et l'iodure à hautes doses.

ARTICLE V

MÉNINGITES SPINALES CHRONIQUES

Nous aurons surtout en vue, après quelques notions étiologiques, la pachyméningite cervicale hypertrophique étudiée par CHARCOT et JOFFROY (1873).

1° **Étiologie.** — Les méningites spinales chroniques relèvent de causes locales ou générales :

a. *Causes locales.* — Dans la première catégorie rentrent :

1° Les méningites qui accompagnent les myélites diffuses ou systématisées, par exemple le *tabes*. Leur constance est telle que certains auteurs leur attribuent un rôle dans la production ou tout au moins l'extension des lésions du processus tabétique.

2° Les méningites qui relèvent de la propagation de lésions vertébrales tuberculeuses (*mal de Pott*), cancéreuses ou syphilitiques. Ce sont des pachyméningites qui aboutissent à la compression de la moelle et des racines rachidiennes.

b. *Causes générales.* — L'infiltration gommeuse des méninges au cours de la syphilis, l'alcoolisme, la sénilité, etc., sont autant de causes de méningites spinales chroniques. A ces diverses variétés il faut ajouter la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy, que nous prendrons pour type de notre description clinique.

La pachyméningite cervicale hypertrophique est caractérisée

par une énorme augmentation d'épaisseur des méninges de la région cervicale. LAENNEC, ANDRAL considéraient cette énorme tuméfaction fusiforme comme une hypertrophie de la moelle. Il ne s'agit en réalité que d'une affection des méninges, qui entraîne une double compression :

1° Compression de la moelle qui est aplatie et comme étranglée dans ce fourreau fibreux : elle présente des lésions de

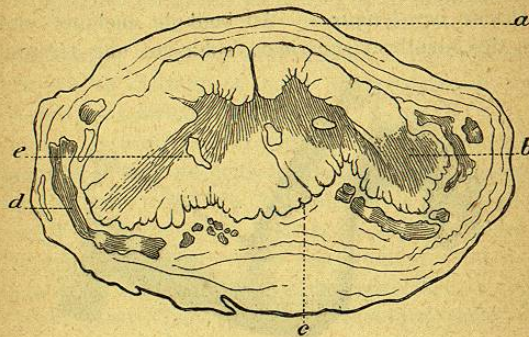


Fig. 59.

Coupe de la moelle cervicale dans la pachyméningite hypertrophique (CHARCOT et JOFFROY).

a, d, méninges. — b, c, moelle. — e, cavités creusées dans la substance médullaire.

myélite transverse, et même de myélite cavitaire, c'est-à-dire de syringomyélie.

2° Compression des racines rachidiennes sensitives et motrices.

Toute la symptomatologie de l'affection tient dans ces deux propositions.

2° **Symptômes.** — La symptomatologie comprend deux périodes : la période douloureuse et la période paralytique.

a. *Période douloureuse.* — La maladie débute par des douleurs de plus en plus intenses, localisées à la région cervicale, mais s'irradiant le long des membres supérieurs. Cette douleur spon-