propos de la symptomatologie. Chez les jeunes sujets l'absence de battements de la fontanelle est un indice précieux. Quoi qu'il en soit, étant données la facilité et l'innocuité de la ponction, on peut la tenter systématiquement en la répétant de temps à autre, jusqu'à ce qu'elle donne issue à du liquide.

Les interventions qui ont pour but de s'adresser à la cause ont été inspirées par les heureux résultats de la laparotomie appliquée au traitement de la péritonite tuberculeuse. Il y a lieu toutefois d'établir entre les deux ordres de cas une distinction fondamentale. La tuberculose péritonéale est une tuberculose des séreuses. La tuberculose méningée est une tuberculose vasculaire et répond à une de ses modalités les plus virulentes. Elle est souvent associée à la granulie.

On a pratiqué sans succès la *trépanation*, la *trépanation suivie de ponction et de drainage des ventricules latéraux*. Une des opérations qui a eu le plus de rententissement, c'est le *drainage de l'espace sous-arachnoïdien postérieur*, au-dessous du cervelet, c'est l'opération de Parkin. Elle a donné un succès à peu près certain à Wallis Ord et Waterhouse. Je l'ai fait pratiquer dans mon service sans succès.

Chipault a proposé d'intervenir à la région temporale au niveau du lac Sylvien. Cette opération a été tentée pour la première fois sur un de mes malades par mon collègue Nové-Josserand. Les points de repère donnés par Chipault, n'ont pas permis d'arriver à la scissure de Sylvius. Le rocher est en effet interposé entre la région trépanée et le lac Sylvien. L'enfant est mort peu de temps après. En réalité, le seul cas encourageant est celui de Walis Ord et de Waterhouse.

On peut faire aux interventions par le trépan un reproche capital, c'est la nécessité de l'anesthésie. Tous mes sujets anesthésiés sont morts dans les vingt-quatre heures, quelques-uns avec une température affolée, d'autres avec de l'hypothermie. Pour me mettre à l'abri de cette condition, j'ai imaginé de pratiquer la ponction lombaire et, le liquide évacué, d'injecter une certaine quantité d'air stérilisé dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'opération a été inoffensive pour les animaux. Je l'ai tentée

sur l'homme, et elle m'a paru ne présenter aucun danger, j'ai même observé des améliorations passagères [1].

ARTICLE II

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

La méningite cérébro-spinale épidémique est une espèce particulière de méningite, qu'on attribue au méningocoque de Weichselbaum.

1° Étiologie. — Le méningocoque de Weichselbaum se rapproche du pneumocoque, auquel on a tenté de le rattacher, comme en représentant une forme dégénérée (Fränkel, Netter). Cependant, sa valeur spécifique tend de plus en plus à être admise. On le retrouve généralement dans les fosses nasales (Scherer) et quelques auteurs prétendent que c'est-là sa véritable voie de pénétration dans les méninges.

La méningite se montre à l'état épidémique, créant des foyers peu étendus, mais se diffusant pendant de longues périodes ; les petites épidémies de familles ne sont pas rares, même en dehors de la grande épidémicité ; les cas sporadiques s'observent fréquemment. La contagion est probable, mais doit s'exercer dans certaines conditions, vie en commun, contacts répétés.

La méningite cérébro-spinale frappe volontiers les enfants, d'autant mieux qu'ils sont plus jeunes. Elle est plus commune en hiver et au printemps.

2° Anatomie pathologique. — Les lésions sont constituées à l'état aigu par une inflammation suppurative des méninges cérébrales qui s'étend rapidement aux méninges rachidiennes. Le pus forme une enveloppe continue aux centres nerveux ou se montre réparti par plaques sur différentes régions.

[1] Voy. Bailly, th. de Lyon, 1896 et Weill, *Traitement de la méningite tuberculeuse*, in Traité de thérapeutique de Robin.

En général, les sécrétions sont abondantes et liquides ; d'abord troubles, puis franchement purulentes, s'éclaircissant de nouveau en cas de survie. Les cavités ventriculaires renferment un liquide louche ou purulent. On observe souvent de l'infiltration purulente le long du nerf optique, du nerf auditif, des nerfs rachidiens, des suppurations de l'oreille et des cavités nasales, des lésions viscérales multiples, communes aux infections générales, parfois des arthrites.

3° Symptômes. — La méningite cérébro-spinale est une affection polymorphe qui rappelle, dans certains cas, une tumeur cérébrale, une tétanie, un rhumatisme vertébral, une grippe, une fièvre typhoïde (Netter). Le plus souvent cependant, le syndrome méningé se déclare nettement.

Avec ou sans prodromes, malaise, nausée, courbature, surviennent des frissons, des vomissements, de la céphalée, une rachialgie intense, de la raideur de la nuque et du dos, parfois de la contracture des membres, une hyperesthésie diffuse et sensorielle, parfois des douleurs articulaires qui aggravent la situation du malade et lui arrachent des cris.

On observe parfois des convulsions, des parésies passagères, strabisme, ptosis, inégalité pupillaire.

Le pouls et la respiration sont relativement peu touchés au début. On note de l'agitation, du délire ou au contraire de la somnolence. La température dépasse rarement 39°, 39°,5 et ne devient hyperpyrétique que dans la dernière période, si la mort doit survenir. Cette situation dure environ huit à quinze jours. Comme signes particuliers, notons l'herpès labial, les arthralgies, du purpura, des érythèmes cutanés, roséole, érythème simple, le signe de Kernig, que Netter a relevé 8 fois sur 10, la contracture marquée du dos et de la nuque avec rétraction de la tête en arrière et opisthotonos, l'apparition de troubles sensoriels graves, surdité, amblyopie, qui se montrent surtout à la fin de la maladie, et peuvent lui survivre, l'abondance de l'exsudat méningé qui est louche ou purulent, riche en polynucléaires au moins au début et renferme des méningocoques, l'amaigrissement rapide, la pâleur.

Telle est la forme moyenne de la méningite cérébro-spinale. Même quand elle affecte des symptômes d'atteinte cérébro-méningée, elle affecte une variété très grande d'évolutions.

Tantôt elle est *foudroyante*, tue en quelques heures, en un ou deux jours, au milieu de convulsions subintrantes ou dans le coma.

Tantôt, l'affection se déclare avec ses signes habituels, mais s'arrête au bout de deux ou trois jours (*forme abortive*).

Tantôt, tout se borne à de la céphalée, du malaise, de la raideur de la nuque et du dos, des vomissements, sans grande réaction fébrile, le tout pendant quelques jours (*forme légère*).

Dans d'autres cas, les symptômes s'atténuent, sans disparaître, l'affection traîne pendant plusieurs semaines (*forme subaiguë*).

Ailleurs, la maladie après une amélioration passagère, est sujette à des reprises qui se renouvellent à des intervalles de quelques semaines et la prolongent pendant des mois (*forme rémittente*). On a même signalé une véritable *intermittence* dans la marche de la maladie, qui a pu faire songer à une influence malarique.

Les auteurs anglais, Carr, Barlow, Still ont décrit chez les nourrissons une *méningite dite postérieure* ou *basale*, qui s'accompagne d'une rétraction de la tête en arrière, de raideur des membres inférieurs, d'une hydrocéphalie aiguë de quelques semaines à quelques mois de durée. Elle est susceptible de guérir, mais laisse parfois subsister de la cécité et de l'hydrocéphalie chronique.

4° Diagnostic. — La ponction lombaire, lorsqu'elle est positive, permet de reconnaître la polynucléose et la présence du méningocoque, en même temps que l'apparence louche ou purulente du liquide céphalo-rachidien. Elle sera surtout utile dans les formes anormales sur lesquelles a insisté Netter. Dans les formes lentes, elle ramène, au bout de quelque temps un liquide clarifié, avec lymphocytes et sans méningocoques.

Elle révèle, au contraire, l'existence d'un liquide purulent ou

louche, riche en polynucléaires dans les formes aiguës ou dans les exacerbations des formes traînantes.

Le signe de Kernig, la coexistence d'une épidémie familiale ou plus générale, sont très caractéristiques. Signalons aussi l'attitude en opisthotonos, l'herpès labial, les éruptions cutanées, l'abolition du réflexe rotulien (Gachet).

Le diagnostic se fera avec la méningite tuberculeuse, avec les autres méningites infectieuses, avec le rhumatisme, la tétanie. J'ai observé un garçon de douze ans qui, au quatrième mois d'une méningite traînante, présentait de la raideur des jambes, de la nuque, et une boulimie effrayante : il dévorait littéralement et sans interruption.

Dans certaines épidémies de paralysie infantile signalées par Macphail, Caverly, Medin, il est vraisemblable que la méningite cérébro-spinale était en cause. Schultz, dans un cas de paralysie infantile datant de quinze jours, a retiré, par la ponction lombaire, un liquide renfermant du méningocoque.

5° Pronostic. — La méningite cérébro-spinale est curable. La mortalité très grande dans les épidémies, diminue pour les cas sporadiques.

Elle varie entre 20 et 50 p. 100. Sa durée va de quelques heures à un an. Elle provoque parfois des désordres irrémédiables : arrêt de développement intellectuel, amblyopie progressive, surdité centrale, hydrocéphalie. D'après Looft, plus de 14 p. 100 des surdi-mutités, plus de 3 p. 100 des idioties sont dues à la méningite cérébro-spinale.

6° Traitement. — Le traitement symptomatique est le même que dans les autres formes de méningite, glace ou révulsion sur la tête, sédatifs, chloral, bromure, morphine, etc... On a préconisé un traitement systématique de la méningite comprenant les bains chauds (Aufrecht), et les ponctions lombaires. Voici comment procède Netter : toutes les trois à quatre heures, jour et nuit, bains de vingt-cinq minutes, à 38 et jusqu'à 40° ; tous les trois ou quatre jours, ponction lombaire avec évacuation de 20 grammes à 30 grammes de liquide ; injections biquotidiennes de sérum artificiel, frictions avec pommade au collargol.

Concetti conseille de continuer les ponctions dans les cas subaigus, avec menace d'amblyopie et d'hydrocéphalie. Il a pu ainsi prévenir la cécité et même la faire disparaître, quand elle existait déjà.

ARTICLE III

MÉNINGITES AIGUES

Les méningites aiguës comprennent l'ensemble des réactions que présentent les méninges vis-à-vis des processus toxi-infectieux, abstraction faite de la tuberculose dont les localisations méningées méritent une description spéciale. Nous avons donné aussi une place à part à la méningite cérébro-spinale, en raison de l'importance qu'elle a prise dans le groupe des méningites.

1° Étiologie. — Les méningites aiguës sont d'origine très variable. Elles sont provoquées par l'action de nombreux germes, au premier rang desquels il faut mentionner le pneumocoque (Netter). Puis viennent par ordre de fréquence le streptocoque, le bacille de Pfeiffer, le bacille d'Eberth, le coli communis, le staphylocoque. Tantôt la méningite est *primitive* et constitue la première localisation ou au moins celle qui l'emporte par son importance, du germe pathogène, tantôt elle succède à une affection plus ou moins dessinée : *pneumonie, fièvre typhoïde, grippe, gastro-entérite infectieuse.* La contamination des méninges peut se faire à distance par la voie sanguine. Elle relève souvent aussi d'un transport plus direct des germes infectieux par l'intermédiaire des cavités sensorielles de la face, oreille, nez, orbite, qui ont été elles-mêmes le siège d'une altération de nature infectieuse. C'est ainsi que la pneumonie, la rougeole se compliquent souvent d'otite, que celle-ci est parfois l'intermédiaire entre une grippe, une gastro-entérite et le développement d'une

méningite, que l'on retrouve dans les cavités nasales dans la grippe, la rougeole, la méningite cérébro-spinale, les mêmes germes que dans l'exsudat méningé.

Ausset a publié un cas de méningite purulente à la suite d'une énucléation oculaire.

Il est à peine besoin de mentionner le rôle des fractures du crâne, des plaies du cuir chevelu, des infections de la région faciale, érysipèle, furoncle, qui chez l'enfant comme chez l'adulte, contribuent à créer l'infection méningée.

Il est à remarquer, sans que ce soit une règle absolue, que dans la pathologie infantile, les déterminations méningées sont souvent préparées par une étape auriculaire ou nasale de l'infection. Dans trois observations de méningite suppurée chez des nourrissons, Scharler a vu trois fois de l'otite à l'autopsie. Il est vrai que la coexistence d'une otite aiguë ou chronique, même non tuberculeuse, n'exclut pas, par le fait même, l'hypothèse de méningite tuberculeuse ; nous avons pu vérifier ce fait à plusieurs reprises.

La présence et le rôle pathogène des germes que nous venons de signaler se démontre soit après la vérification anatomique, soit sur le vivant en pratiquant la ponction lombaire et en recueillant du liquide céphalo-rachidien. C'est même là le procédé le plus fréquemment mis à contribution. Il possède encore l'avantage de nous éclairer sur la réaction des méninges vis-à-vis des agents d'infection, en nous renseignant sur la composition chimique et morphologique du liquide.

Les recherches de ce genre, aussi bien que les autopsies ont démontré qu'un même germe peut produire les effets les plus disparates, depuis une simple congestion méningée, ou une exsudation séro-fibrineuse, jusqu'à la suppuration la plus franche et comme ce sont les réactions encéphalo-méningées vis-à-vis de l'infection, qui commandent par leurs degrés et leurs formes l'évolution clinique, il devient très difficile d'accorder à chaque germe une description individuelle pour représenter les altérations qu'il provoque au niveau des méninges. Aussi malgré les divergences étiologiques, est-on amené à une certaine unité anatomo-pathologique et clinique de la description.

Il s'en faut, que la présence d'un germe puisse toujours être démontrée dans les méningites. Il est des cas où la ponction lombaire ramène un liquide qui ne renferme aucun microbe.

Dans ces cas, l'inoculation faite à des animaux a cependant démontré parfois leur existence en trop petit nombre pour être décelés par la culture ou l'examen miscroscopique.

Plus souvent, les germes font défaut ; ce résultat peut tenir à ce que le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture et à la disparition plus ou moins rapide des microbes qui auraient existé au début, fait qui d'ailleurs a été vérifié pour quelques-uns. Dans d'autres circonstances, la méningite a été provoquée, non plus par la pénétration d'un microbe dans le tissu des méninges, mais par l'action d'une substance toxique, fabriquée dans un foyer infectieux ectopique : broncho-pneumonie, gastro-entérite, de sorte qu'on peut admettre avec Concetti et Hutinel, des méningites bactériennes et des méningites toxiques, ces dernières devant être considérées en général, comme moins graves.

L'enfance constitue une prédisposition pour les méningites simples aussi bien que pour la méningite tuberculeuse. Dans la première enfance et surtout dans les premiers mois de la vie, la région ventriculaire, dont on connaît le rôle dans le développement cérébral (la substance nerveuse se dépose autour des vésicules cérébrales) est particulièrement exposée, aussi observe-t-on plus volontiers à cette période de la vie une forme de méningite avec hypersécrétion céphalo-rachidienne, constituant une véritable hydrocéphalie aiguë qui peut passer à l'état chronique.

2° Anatomie pathologique. — On trouve les lésions les plus variables : exsudation séreuse abondante sans inflammation apparente des méninges, qui répond à la méningite séreuse de Quinke, et qui en dehors des cas où elle dépend d'une néphrite ou d'un anasarque, n'est souvent que le reliquat d'une méningite passagère ; congestion, œdème diffus, exsudation séro-fibrineuse. Il se peut même que le syndrome méningé ne s'accompagne à l'autopsie que d'altérations minimes des

méninges ; c'est dans ces cas, que l'on a invoqué la *méningisme* (Dupré), qui équivaudrait à une perturbation fonctionnelle des centres nerveux, d'origine réflexe, toxique ou névropathique. Depuis que l'emploi courant de la ponction lombaire a permis de saisir des réactions méningées provoquées par des infections atténuées et passagères, telles qu'elles correspondent aux formes nerveuses des pyrexies, la notion du méningisme a perdu du terrain. Dans un autre ordre d'idées les recherches faites par Pierret et ses élèves, par Max Schultze ont établi la relation étroite qui existe entre les méningites et les altérations des centres nerveux[1]. Ces auteurs ont en effet reconnu dans la substance nerveuse des altérations diverses, infiltration des gaines des vaisseaux, traînées de leucocytes dans les parois ventriculaires et dans l'écorce, dans les gaines du nerf optique et des nerfs rachidiens, altérations de l'épendyme, lésions fines ou destruction des cellules pyramidales. Dans certains cas diagnostiqués méningites, Schultze a observé des lésions presque exclusives de l'écorce. Pour un même tableau symptomatique et sous l'action des mêmes causes, il a noté tantôt de l'encéphalite pure, tantôt de l'encéphalo-méningite, tantôt de la méningite prédominante. Il y a donc lieu dans la plupart des cas d'admettre une véritable lésion des centres nerveux et aussi de ne pas envisager la méningite comme altération isolée. Pierret insiste avec raison sur les communications entre les espaces lymphatiques méningés, les gaines périvasculaires cérébrales, et l'espace d'Obersteiner qui est situé autour des cellules nerveuses. Une action à diffusion aussi facile que celle qui est exercée par un germe infectieux ou une toxine, se répand naturellement dans toutes les parties de ce système de tubes communiquants.

Ce n'est pas là une constatation intéressante seulement pour l'anatomie pathologique et la pathogénie des troubles cérébraux liés aux infections méningées, mais encore pour l'avenir cérébral du malade. Les phénomènes d'excitation ou de dépression nerveuse constatés dans le cours des pyrexies, si passagers qu'ils

[1] Thomas, *Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës*, thèse de Lyon, 1902.

soient, doivent être tenus comme relevant d'une lésion minime, souvent transitoire, mais ne laissant pas que d'influer sur le fonctionnement ultérieur du cerveau.

J'ai pu suivre une fille qui à deux ans présenta une pneumonie à forme cérébrale, sans suites apparentes, dans la seconde enfance une fièvre typhoïde pendant laquelle se montra un délire intense du commencement à la fin de la maladie, aux approches de l'adolescence un rhumatisme à forme cérébrale qui guérit ; plus tard ce fut une déséquilibrée au plus haut degré. Lorsqu'on peut observer assez longuement des sujets qui ont présenté du méningisme dans leur enfance, on est frappé de la fréquence de leurs tares cérébrales. Ils présentent des tics, des impulsions, de la bizarrerie, et en somme ont un système nerveux qui fonctionne anormalement.

Dans certains cas, ce ne sont plus de fines lésions histologiques qui frappent le système nerveux ; ce sont de grosses lésions qui, désignées dans la première enfance sous le nom de méningites, ou de méningo-encéphalites, aboutissent à la sclérose cérébrale, la porencéphalie, l'hydrocéphalie et se traduisent cliniquement dans la suite par l'idiotie, la diplégie spastique, l'hémiplégie infantile, l'hydrocéphalie chronique.

Le plus souvent, la méningite proprement dite constitue macroscopiquement la véritable localisation de l'infection. A côté de sa forme œdémateuse ou séro-fibrineuse, elle affecte une forme suppurée. Celle-ci est diffuse, enveloppant le cerveau d'une véritable calotte de pus qui s'étend autour de l'isthme et de la moelle, ou partielle, dessinant alors des nappes ou des plaques d'un pus compact, verdâtre, crémeux dans certains cas, grisâtre et plus diffluent dans d'autres, sur la convexité, autour de l'isthme, à la base si la méningite est d'origine nasale, dans la région temporale, si la méningite est d'origine otique.

Le pus occupe habituellement les espaces sous-arachnoïdiens, s'infiltre entre les circonvolutions, dans les cavités ventriculaires, dans les méninges rachidiennes. Il faut savoir cependant que dans les méningites suppurées cérébrales, la ponction lombaire peut ramener un liquide clair.

Les exsudats méningés renferment les différents germes que nous avons énumérés à l'étiologie.

On trouve, à côté de la méningite, d'autres lésions, abcès cérébral, phlébite des sinus, otite suppurée, pneumonie, broncho-pneumonie, endocardite infectieuse; bref toutes celles qui correspondent à l'affection originelle, lorsque la méningite est secondaire.

3° Symptômes. — La méningite aiguë, telle qu'elle ressort des considérations étiologiques et anatomo-pathologiques, exposées précédemment, correspond à une grande variété de tableaux cliniques, parmi lesquels nous ne choisirons qu'un petit nombre.

a. La méningite aiguë se relie souvent aux formes nerveuses des pyrexies, et ses symptômes se mêlent à ceux de l'affection pathogène.

Les infections à début brusque, comme la pneumonie, s'annoncent parfois par une convulsion passagère ; dans d'autres cas, les convulsions se répètent deux ou trois jours de suite, mais en petit nombre : tout se borne là.

Ailleurs, on observe de la somnolence, de la raideur de la nuque, de la céphalée, qui disparaissent après quarante-huit heures, ou persistent jusqu'à la fin de la maladie, pouvant même lui survivre quelque temps : mais, en même temps, on peut reconnaître les symptômes d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde ; la ponction lombaire, ramène un liquide clair, avec peu de leucocytes ; il s'agit d'une forme atténuée qui guérit.

Plus graves, sont les faits, dans lesquels les complications nerveuses apparaissent pour la première fois, dans le cours ou à la fin de la maladie générale. Les convulsions se répètent coup sur coup, la somnolence progresse, la température s'élève, le liquide céphalo-rachidien est plus dense, trouble, purulent, riche en sérine, laisse voir des flocons fibrineux, renferme des polynucléaires, le malade meurt en quelques jours avec une méningite suppurée.

Parfois enfin, les symptômes méningés éclatent dans la convalescence et rappellent ceux des méningites aiguës primitives.

b. La méningite, lorsqu'elle éclate chez un sujet en apparence bien portant, ou atteint d'une affection légère, grippe, diarrhée, se montre sous des aspects multiples qu'on peut classer en forme foudroyante, aiguë, subaiguë.

Forme foudroyante. — Un nourrisson sain ou atteint de troubles digestifs, présente des convulsions qui se répètent coup sur coup, il tombe dans le coma, sa température monte à 40 ou au-dessus ; il meurt en trente-six ou quarante-huit heures, avec une suppuration diffuse des méninges.

Dans d'autres cas, la convulsion est suivie d'hémiplégie, la mort survient aussi rapidement.

Forme aiguë. — L'évolution est plus lente et embrasse deux ou trois semaines. On observe des phénomènes d'excitation : céphalée, vomissements, constipation, agitation, délire intense, raideur de la nuque et souvent de la colonne vertébrale, raideur des membres, hypéresthésie sensorielle et sensitive. Le début est rapide, s'annonce pas de la fièvre, à 39°, 39°,5, 40° ; le pouls est accéléré, sans avoir les variations de celui de la méningite tuberculeuse : la respiration est régulière ; on observe habituellement le signe de Kernig. Des convulsions surviennent, surtout à la fin, aboutissant au coma. Les paralysies, strabisme, hémiplégie sont rares. On n'observe pas, comme dans la méningite tuberculeuse, le ralentissement du pouls et l'abaissement thermique. L'affection se termine pas la mort, à la suite de convulsions, ou par un coma progressif avec résolution musculaire, hyperthermie progressive, pouls incomptable, incontinence urinaire et fécale, paralysie vaso-motrice. La ponction lombaire donne un liquide clair, louche ou purulent, chargé d'albumine et surtout de sérine, riche en leucocytes et principalement en polynucléaires.

La méningite aiguë est une représentation un peu écourtée, mais très vive, de la méningite tuberculeuse. Elle ne présente que rarement des rémissions et peut aboutir à la guérison. Dans ces cas, les phénomènes d'excitation s'atténuent, le délire se calme, la fièvre tombe, il persiste quelque temps de la raideur de la nuque, le signe de Kernig.

Forme subaiguë. — Lorsque ces derniers phénomènes persis-

tent, que la température reste subfébrile, l'affection peut durer plusieurs semaines avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Souvent dans ces cas on a à faire à la méningite cérébro-spinale. Chez les jeunes sujets, elle peut provoquer une hydrocéphalie qui persistera ultérieurement.

4° Pronostic. — La méningite purulente à pneumocoques est la plus redoutable; elle tue en quelques jours (Concetti). La méningite purulente à bacilles de Pfeiffer a donné 10 morts sur 11 cas (Dubois) [1]. Sa durée est de douze à quinze jours.

La méningite séreuse ou séro-fibrineuse guérit plus souvent que la purulente, quel que soit l'agent pathogène.

La méningite se diffuse plus facilement et est plus volontiers purulente chez les nouveau-nés.

Nous avons déjà parlé de ses suites : hydrocéphalie, paralysie spastique, idiostie, hémiplégie, dégénérescence, tics, strabisme.

5° Diagnostic. — Lorsqu'il s'agit d'une méningite franche, le diagnostic doit se faire surtout avec la méningite tuberculeuse. On se basera sur les troubles précoces du pouls et de la respiration, les irrégularités de la température.

La ponction lombaire révélera de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse, de la polynucléose dans la méningite simple. Il est vrai que ce signe malgré sa valeur, n'est pas absolu : la polynucléose répond surtout à l'inflammation aiguë des méninges, la lymphocytose à son inflammation subaiguë. Aussi dans les cas de méningite simple atténuée, et surtout lorsqu'on s'éloigne du début de la maladie, peut-on trouver de la lymphocytose. Le liquide céphalo-rachidien correspondant à une méningite simple est plus riche en albumine, surtout en fibrine. Les méninges sont imperméables à l'iodure de potassium, qui au contraire passe après ingestion dans celui de la méningite tuberculeuse. L'aspect trouble du liquide est en faveur de la méningite simple. La constatation de germes autres que le bacille de Koch dans ce liquide ne doit pas faire exclure absolument la méningite tuberculeuse. Netter, sur 10 cas de

[1] Dubois, Th. de Paris, 1902.

méningite tuberculeuse a trouvé une fois des staphylocoques, 3 fois des méningocoques, 6 fois la culture fut stérile.

Lorsque la méningite s'associe par des symptômes atténués, à ceux d'une autre affection, pneumonie, fièvre typhoïde, il est important de reconnaître le degré d'atteintes des méninges. La ponction lombaire, bien qu'elle ne laisse échapper que le liquide des espaces médullaires, résoudra en général la question. Si la ponction ramène beaucoup de liquide clair, 80, 100 centimètres cubes, sans leucocytes, il s'agit d'une simple hypersécrétion qui doit entraîner un pronostic favorable : s'il renferme des polynucléaires, tout en restant clair, on peut porter le diagnostic de méningite séreuse : la présence de microbes est moins favorable que leur absence; le caractère louche ou purulent du liquide, est un indice grave.

Les méningites foudroyantes échappent en général au diagnostic; cependant la ponction lombaire le rend possible, quand elle est faite immédiatement.

Le diagnostic de la méningite simple doit être fait comme celui de la méningite tuberculeuse, à propos duquel nous l'avons exposé, avec les états pseudo-méningitiques, dits réflexes, qu'on observe dans l'helminthiase, la constipation, certaines otites infantiles, avec les diverses variétés d'éclampsie.

6° Traitement. — Le traitement symptomatique comporte l'emploi de la révulsion ou de glace sur la tête, de frictions à l'onguent napolitain, de calomel à doses réfractées, de médicaments sédatifs, morphine, chloral, bromure. La ponction lombaire a été employée surtout dans les formes séreuses (Brache, Concetti). Elle doit être renouvelée, lorsque l'hypersécrétion est continue. Elle prévient ainsi les effets de l'hydrocéphalie consécutive. Dans les formes purulentes, elle est peu efficace. Cependant Sacquepée et Petier ont eu un succès dans un cas où le liquide était louche et renfermait des grumeaux. Les bains chauds à 38° qui ont été recommandés dans la méningite cérébro-spinale peuvent être employés dans la méningite simple.

La prophylaxie comprend la désinfection soigneuse des

foyers infectieux péricraniens, en particulier de l'oreille, et l'intervention chirurgicale rapide dès les premiers symptômes d'oto-méningite.

ARTICLE IV

HYDROCÉPHALIE

L'hydrocéphalie est constituée par l'hydropisie des méninges et des ventricules cérébraux.

L'hydrocéphalie est *aiguë* ou *chronique*. La première est symptomatique de méningites ou d'affections hydropigènes (néphrite).

1° Anatomie pathologique. — L'hydrocéphalie est *interne* ou *externe* :

a. *Hydrocéphalie interne.* — L'hydrocéphalie *interne* est constituée par l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans les espaces qui le renferment à l'état normal, ventricules et espaces sous-arachnoïdiens. C'est un liquide clair, pauvre en albumine, riche en chlorure de sodium. Sa quantité habituelle est de 250 à 500 centimètres cubes. On l'a vue monter à 8 litres (Rilliet et Barthez), 13 litres 1/2. (Cruishkank). Il est contenu dans les ventricules distendus, occupant l'un d'eux seul (Virchow, West) ou se répandant de l'un à l'autre à travers les orifices de communication élargis. La substance nerveuse qui en forme la paroi est amincie, réduite à 1 centimètre, parfois 1 millimètre (Anton) d'épaisseur. Les circonvolutions sont aplaties ainsi que les ganglions de la base. L'atrophie porte surtout sur la substance blanche. Parfois le liquide repose sur une cuvette formée par les ganglions de la base et les lobes occipitaux. Les lobes frontaux, pariétaux, le corps calleux, la voûte à trois piliers font défaut. Chiari a vu le cervelet, la protubérance ectopiés dans le canal vertébral. L'épendyme est lisse ou épaissi, granuleux, comme saupoudré de granulations petites et transparentes.

b. *Hydrocéphalie externe.* — Dans l'hydrocéphalie *externe* qu'on a voulu nier à tort, le liquide est contenu dans le sac arachnoïdien plus ou moins enflammé. Il est sanguinolent ou fortement albumineux.

2° Étiologie. — Les causes diffèrent suivant que l'hydrocéphalie est interne ou externe :

a. *Hydrocéphalie interne.* — L'hydrocéphalie interne est *congénitale* ou *tardive* :

α) *Congénitale*, elle existe à la naissance ou se développe dans les quelques mois qui la suivent. Les causes invoquées sont : la consanguinéité, l'âge avancé ou l'alcoolisme des ascendants, (Gœlis), un traumatisme pendant la grossesse. L'hérédo-syphilis est aujourd'hui admise (Fournier, Sandos, d'Astros). Fochier a vu deux cas de guérison par le traitement spécifique. D'Astros a vu une nourrice contaminée par un hydrocéphale.

β) *Tardive*, elle se montre à partir du sixième mois de la vie extra-utérine. Elle est symptomatique d'une sclérose des corps opto-striés (d'Astros), d'une tumeur cérébrale ou cérébelleuse qui comprime les veines de Galien ou les sinus. Elle succède à des processus aigus rappelant la méningite et dont quelques-uns sont dus à une gastro-entérite chronique (Marfan)[1], à un traumatisme, une fracture du crâne. Elle peut se développer après l'ossification des fontanelles à 7 ans (d'Astros) à 12 ans (Bourneville).

b. *Hydrocéphalie externe.* — L'hydrocéphalie externe est due à l'hémorragie méningée (Rilliet et Barthez) ou à la pachyméningite (auteurs allemands).

3° Pathogénie. — L'hydrocéphalie congénitale est due ordinairement à un trouble dans l'évolution du système nerveux (Février et Picquet). Parfois elle est le résultat d'une inflammation simple ou spécifique (syphilis). Enfin elle peut dériver d'un trouble de la circulation due à une tumeur, à une sclérose. On a fait ressortir (d'Astros) le rôle des plexus choroïdiens, qu'une opinion récente (Cathelin) tend à considérer comme des glandes réalisant une véritable sécrétion.

[1] Marfan, *Sem. méd.*, 1896.

4° Symptômes. — Nous distinguerons des signes physiques et des symptômes fonctionnels.

a. *Signes physiques.* — La circonférence de la tête mesurée

Fig. 62.
Hydrocéphalie.

en passant par la glabelle et la tubérosité occipitale mesure 39 à 40 centimètres à la naissance, 40 à 45 centimètres de 6 à 12 mois, 50 centimètres à 12 ans.

L'hydrocéphalique a un crâne volumineux. Les os de la voûte

s'écartent les uns des autres comme les pétales d'une fleur (Trousseau). Les pariétaux et le frontal s'inclinent en dehors pendant que les fontanelles et les sutures s'élargissent. Leur ossification est tardive et se fait par des os wormiens supplémentaires (Breschet). Les veines sous-cutanées sont très développées. Contrastant avec le crâne, la face reste petite. L'œil porté en bas se cache derrière la paupière inférieure : il est fixe ou animé d'un tremblement constant, parfois strabique. La pupille est souvent atrophiée par suite d'une neuro-rétinite. Les os du crâne sont amincis ainsi que la peau recouverte de quelques rares cheveux et parcourue de veines volumineuses.

b. *Signes fonctionnels.* — L'arrêt de développement de l'intelligence peut aller de la faiblesse intellectuelle à l'idiotie la plus complète. Les muscles sont paresseux. L'hydrocéphale a de la peine à soutenir sa tête et reste souvent couché. La vue est parfois compromise. Des accidents convulsifs précèdent habituellement le développement de la maladie, annoncent ses recrudescences et souvent aboutissent à la mort. Elles prennent parfois la forme de spasme glottique. Il y a aussi des raideurs plus ou moins continues occupant les membres. La nutrition est généralement épargnée. La digestion se fait bien. L'hydrocéphale est souvent vorace.

5° Marche et pronostic. — La marche est lente, progressive, hâtée par des accidents aigus (convulsions, maladies intercurrentes). La mort survient dans les premières années. L'hydrocéphale peut arriver exceptionnellement à la jeunesse ou à l'âge adulte. L'hydrocéphalie aiguë n'est souvent que le retentissement sur la circulation ventriculaire d'une thrombose des sinus ou que le reliquat d'une méningite cérébro-spinale, particulièrement de la méningite basale des Anglais.

6° Diagnostic. — Le *rachitique* à grosse tête présente d'autres déformations. Son crâne est asymétrique. Son intelligence se développe normalement.

L'*hypertrophie* du cerveau est une affection rare qu'on reconnaîtra en pratiquant la ponction lombaire.

L'*hydrocéphalie externe* se distingue de la variété interne par

la ponction exploratrice. Son liquide est riche en albumine. C'est un diagnostic important à faire au point de vue de l'intervention.

L'hydrocéphalie est parfois associée à la *microcéphalie*, par suite de l'ossification prématurée des fontanelles et des sutures. Les hydrocéphales à *petite tête* meurent rapidement ou sont idiots.

L'hydrocéphalie tardive (après l'ossification des sutures) se traduit surtout par des phénomènes de compression.

7° Traitement. — On a proposé la *compression* au moyen de bandelettes de diachylon ou de bandes élastiques. C'est un moyen abandonné.

La *révulsion* (vésicatoires, pointes de feu), les résolutifs (onctions mercurielles, iodure, calomel) ne peuvent servir que dans les formes à début méningitique et pendant la période aiguë.

L'*intervention chirurgicale* (ponctions successives, trépanation suivie de ponctions et de drainage) n'a donné de résultats que dans des cas exceptionnels. Elle n'est applicable que dans l'hydrocéphalie externe, qui est une forme rare, ou dans les cas plus rares encore d'hydrocéphalie d'origine traumatique. Elle ne peut avoir qu'une valeur palliative pour diminuer la compression dans les poussées aiguës et dans les formes tardives. Encore peut-on le remplacer par la ponction lombaire. Celle-ci même aurait provoqué la mort rapide (trois cas de Furbringer, un cas de Lichtheim).

La seule médication rationnelle est le *traitement antisyphilitique* dans l'hydrocéphalie congénitale. Si l'épanchement progresse rapidement, il faudrait associer au traitement spécifique les ponctions craniennes ou lombaires pour prévenir la distension mécanique de la substance cérébrale.

ARTICLE V

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES ET CÉRÉBRALES

Nous réunissons ces deux ordres d'altérations, car elles sont souvent associées, tout en accordant aux hémorragies méninges la place prépondérante qu'elles méritent en pathologie infantile.

1° Anatomie pathologique. — Les hémorragies se font dans la cavité arachnoïdienne, dans les espaces sous-arachnoïdiens, et s'étendent parfois jusqu'aux cavités ventriculaires et aux espaces rachidiens. Ces deux localisations de l'hémorragie peuvent d'ailleurs se montrer à l'exclusion l'une de l'autre. Assez souvent, la substance cérébrale et médullaire est intéressée et montre un ou plusieurs foyers d'hémorragie ou des extravasations sanguines miliaires.

Parfois l'hémorragie se fait en dehors de la dure-mère et reproduit à la face interne des os craniens les dispositions qu'affecte le céphalématome à leur face externe.

Le sang épanché s'étale, tombe dans les parties déclives, s'il est déversé dans la cavité arachnoïdienne et libre, forme une collection kystique, s'il s'infiltre dans les fausses membranes de la pachyméningite chronique, dessine des lames qui se modèlent sur les circonvolutions dans la forme sous-arachnoïdienne. Il se coagule, présente des caillots noirâtres, gelée de groseilles. C'est ainsi qu'on l'observe le plus souvent, dans les cas rapidement mortels. En cas de survie, il subit l'évolution habituelle de toute hémorragie, devient grisâtre, se désagrège, se résorbe ou, s'il est plus abondant, forme un kyste ocreux. Parfois l'hémorragie est le point de départ d'une hydrocéphalie externe, arachnoïdienne. Enfin l'hémorragie avec survie peut aboutir aux altérations cérébrales qui engendrent le syndrome de la maladie de Little, de l'hémiplégie cérébrale infantile, de l'épilepsie symptomatique [1], de même qu'elle conduit parfois, dans ses localisations rachidiennes, à la syringomyélie (Schultze, Raymond, Thomas). Il va de soi que dans la plupart de ces cas, les hémorragies se produisent non seulement dans les méninges, mais dans la substance nerveuse elle-même.

Un fait domine toute l'histoire des hémorragies méningées infantiles, c'est qu'elles sont commandées dans leur répartition

[1] Voy. Weill, *Traitement de l'hémiplégie cérébrale infantile*, in Traité de thérapeutique appliquée de Robin.