

- Eichhorst, Traité de pathologie interne. Traduction française, Paris, 1889. Tome III.  
 Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux, 3<sup>e</sup> édition. Paris 1886.  
 Strümpell, Traité de pathologie interne. Traduction française, 2<sup>e</sup> édition, 1889. Tome II.  
 Vanlair, Manuel de pathologie interne, Liège 1890.  
 Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Abth. II, pag. 401 ff. Braunschweig 1887.

## CHAPITRE SECOND.

### Inflammation des membranes molles du cerveau. Leptoméningite. Méningite purulente.

#### A. Anatomie pathologique. Etiologie.

Les inflammations des membranes molles du cerveau peuvent siéger à la base ou à la convexité, suivant qu'elles surviennent primitivement ou secondairement, qu'elles se montrent à la suite d'autres affections ou en connexion avec elles. Tout en faisant certaines restrictions et en admettant l'existence de formes transitoires, on peut considérer comme établi que les méningites métastatiques, secondaires, évoluent à la convexité, tandis que les méningites primaires se localisent à la base du cerveau.

A l'encontre de ce qui existe pour la dure-mère, sur laquelle on n'observe d'inflammation purulente que dans le cas d'affection propagée du voisinage, ici nous ne rencontrons que des processus purulents.

La leptoméningite cérébrale, inflammation purulente des membranes molles du cerveau, doit être rangée parmi les maladies infectieuses, et se montre épidémiquement sous la forme de méningite cérébro-spinale épidémique. Elle est plus rarement sporadique, et pour des raisons étiologiques, on doit alors encore l'identifier avec la méningite épidémique. A côté de ces formes se range une méningite spécifique, qui se montre dans le cours de la tuberculose, tantôt au début, tantôt à une période avancée, la méningite tuberculeuse.

Les **lésions anatomo-pathologiques** ne siègent pas seulement dans les méninges, on peut également les poursuivre jusque dans la substance cérébrale elle-même. Dans les mailles des premières, on trouve un exsudat purulent, rarement circonscrit à un seul hémisphère. Lorsque cet exsudat est abondant, la pie-mère se laisse facilement détacher de la substance cérébrale;

s'il est rare, au contraire, on ne parvient à l'en séparer qu'en arrachant avec elle des parcelles de cette substance.

La substance cérébrale elle-même est oedématiée; son volume dans la cavité crânienne s'est accru, au point que les circonvolutions paraissent aplaties. Les ventricules sont occupés par un épanchement assez considérable : hydrocéphalie interne. On trouve en outre, à l'intérieur de la substance cérébrale et surtout dans le voisinage des ventricules, de petites hémorragies isolées, dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle : on leur donne le nom d'apoplexies capillaires. A côté d'elles, on rencontre de petites hémorragies punctiformes appartenant au ramollissement rouge : ce sont de petits points sanguins, très serrés et comme disposés en grappe. Toutes ces altérations doivent être rapportées à l'action du poison morbide.

Si le processus passe à l'état chronique, on observe l'oedème de la pie-mère, l'atrophie de la substance cérébrale, l'hydrocéphalie interne. L'épendyme ventriculaire est tuméfié, ce qui donne à la paroi des ventricules un aspect velouté; la forme de la cavité est également altérée : les angles s'arrondissent, perdent leur saillie normale. Tout cela caractérise la méningite chronique.

Dans la méningite tuberculeuse, outre les lésions inflammatoires, on constate la présence des tubercules. Le développement de ces derniers n'est d'ailleurs pas toujours proportionné à l'inflammation : on rencontre parfois une très abondante éruption de tubercules, avec une inflammation relativement faible, comme aussi on peut observer le contraire. Chez les enfants particulièrement, la masse principale de l'exsudat gélatineux se trouve vers la base (« méningite basilaire »), entre le bord antérieur de la protubérance et la substance perforée antérieure. Au milieu de l'exsudat, apparaissent les tubercules gris-blancs, petites nodosités, qui peuvent atteindre les dimensions d'un grain de mil et que l'on rencontre en plus grand nombre le long des vaisseaux d'une certaine importance, dans la scissure de Sylvius, au chiasma, à la protubérance, etc. Les vaisseaux semblent plus gorgés que normalement, et il n'est pas rare de constater de petits épanchements hémorragiques dans la pie-mère. La substance cérébrale a subi les altérations que nous avons décrites plus haut : l'épanchement hydrocéphalique dans les ventricules fait rarement défaut. Notons encore un fort engorgement des plexus choroïdes. Les foyers de ramollissement, que l'on rencontre surtout dans la région ganglionnaire centrale, doivent être attribués en partie, à



l'obstruction des vaisseaux, en partie, à la pression exercée par l'exsudat sur les vaisseaux, en partie enfin, à l'oblitération de certaines artères.

Des métamorphoses régressives peuvent aussi se présenter dans la forme tuberculeuse de la méningite; la distension des ventricules et autres signes d'augmentation de pression intracrânienne persistent encore, de même l'accumulation de liquides dans la pie-mère et les ventricules; mais cette sérosité redevient transparente, la pie-mère, humide et l'écorce cérébrale n'y adhère plus; toute trace d'inflammation disparaît dans le voisinage des granulations tuberculeuses de la pie-mère (*Wernicke*).

Il existe également une forme chronique de méningite basilaire qui se caractérise par un épaississement avec induration de la pie-mère, dont la consistance semble notablement accrue, ou qui aboutit à la formation de membranes cicatricielles fragiles; elle est de nature gommeuse (*Wernicke*).

**Étiologie.** La méningite cérébro-spinale doit être considérée comme une maladie infectieuse, affectant parfois la forme épidémique, ainsi que nous l'avons déjà fait observer. Sa nature parasitaire a été démontrée par *Leyden*, qui, en 1883, a découvert des diplocoques dans le tissu de la pie-mère et dans le liquide cérébro-spinal trouble. *A. Fränkel* les a reconnus identiques à ceux de la pneumonie (*Deutsche med. Wochenschr.* 1886. 13). On ignore encore s'ils parviennent aux méninges par les cavités nasales et les trous de la lame criblée. L'affection, qui d'ailleurs n'est pas contagieuse, frappe plus fréquemment les enfants et les adolescents que les personnes âgées. Les malades peuvent transporter la maladie de lieu en lieu. On observe des endémies bien caractérisées dans des endroits renfermés, qu'habitent beaucoup d'hommes (par exemple : prisons, casernes). *Herman* (v. bibliogr.) en a également observé dans quelques maisons particulières.

L'affection peut également se présenter partout, en l'absence de toute épidémie : alors encore on doit la considérer comme étant de nature parasitaire.

Les traumatismes des os du crâne avec lésion des parties molles constituent une cause plus palpable de méningite : l'agent inflammatoire peut s'introduire par les plaies ouvertes. C'est ainsi que l'on y a trouvé le streptococcus (septique?) pyogenes (*Eberth*), qui offre des dimensions et une résistance plus considérables que le coccus mentionné plus haut. Il est plus difficile d'expliquer la méningite purulente dans les traumatismes du crâne, où l'entrée de l'air est im-

possible, comme c'est parfois le cas dans les fractures de la base.

Les affections des os du crâne, spécialement du rocher et de l'appareil auditif, jouent un rôle considérable dans l'étiologie de la méningite. Une otite moyenne peut, par exemple, déterminer une carie du rocher qui perforera facilement les minces parois de la cavité du tympan. L'inflammation peut également être propagée des cellules mastoïdiennes, lorsqu'un caillot arrive d'une veine intra-osseuse dans un des sinus veineux, qui est alors frappé d'une thrombo-phlébite purulente.

Pour ce qui concerne la méningite tuberculeuse, on doit, en règle générale, la faire remonter à des processus tuberculeux qui existent dans d'autres organes : cela ressort déjà de sa dénomination. Son étiologie se confond avec celle de la tuberculose en général, par conséquent elle présuppose, sans exception, l'invasion du bacille tuberculeux. Il est à remarquer, toutefois, que l'atteinte primitive des autres organes peut ne s'être pas encore révélée, ou ne l'avoir fait que d'une façon insignifiante, tandis que la pie-mère présente déjà les lésions secondaires, avec les apparences que nous décrirons plus loin. C'est ainsi que l'on voit des enfants, surtout, être frappés d'une méningite, dont l'autopsie révèle la nature tuberculeuse, alors qu'aucun signe n'avait pu faire pressentir chez ces patients l'existence d'une infection antérieure. Dans d'autres cas, la méningite se manifeste à un stade déjà avancé de la tuberculose pulmonaire. Les ganglions bronchiques et mésentériques caséeux peuvent être la source de l'affection méningitique, de même qu'on l'a vue avoir pour point de départ des tubercules solitaires du cerveau. Les processus tuberculeux des os et des articulations, ceux de l'intestin et de l'appareil uro-génital, peuvent, quoique plus rarement, jouer vis-à-vis d'elle un rôle étiologique.

La question des rapports de la méningite avec d'autres maladies (son apparition, par exemple, pendant le cours d'une pneumonie, du typhus, de l'endocardite ulcéreuse, etc.) n'est pas encore suffisamment élucidée, surtout la question de savoir si, dans un cas donné, on se trouve en présence d'une simple coïncidence, ou si c'est le même agent morbide qui a déterminé la méningite, en même temps que les autres affections concomitantes (*Fel. Wolff*, v. bibl.).

Il reste acquis que les enfants et les jeunes gens sont plus fréquemment et plus fortement atteints de méningite que les personnes âgées, que la maladie semble épargner la vieillesse.



C'est dans l'extrême jeunesse, de 2 à 3 ans, qu'elle fait le plus de victimes et donne les pronostics les plus sombres.

### B. Symptômes. Diagnostic. Traitement.

La méningite purulente idiopathique des adultes débute d'ordinaire, après quelques prodromes en apparence insignifiants, tels qu'un catarrhe gastrique, le changement d'humeur, débute, dis-je, par une céphalalgie dont la durée et l'intensité attirent bientôt l'attention du médecin. Le malade jouit rarement de quelques heures d'un état moins intolérable, et sa douleur céphalique est telle, qu'il croit en devenir fou : il se lamente et gémit, se déjette sur sa couche, et alors même qu'il n'a plus sa conscience entière, il saisit incessamment entre ses mains sa tête endolorie. Le délire se déclare parfois rapidement et fait place, après une période plus ou moins longue, à un état de sopor, qui se change lui-même en un profond coma, avant-coureur de la mort.

Une raideur de la nuque, bien manifeste, bien accusée, une hypéresthésie très étendue de la peau et des muscles, peuvent, par leur présence, donner, dans certains cas, plus d'assise au diagnostic. La raideur du cou se remarque surtout bien, quand on détermine le patient à se dresser dans le lit, ce qui ne lui est possible qu'au prix des plus vives douleurs; on découvre souvent l'existence de l'hypéresthésie de la jambe, en se livrant à la recherche du réflexe rotulien, qui n'offre d'ailleurs aucune particularité dans l'affection qui nous occupe. Le diagnostic ne présentera plus aucune difficulté si, au début, on constate, outre les symptômes déjà énoncés, l'apparition de vomissements (cérébraux) se produisant de temps à autre, et, avec cela, un ralentissement du pouls, qui offre un contraste remarquable avec l'élévation de la température (39° et plus). Enfin on pourra souvent observer un rétrécissement très marqué des pupilles. Il est exceptionnel que le médecin ait la chance de pouvoir se trouver, au lit du malade, en face d'une telle pléiade de symptômes. Il arrive bien plus souvent que le diagnostic se heurte, comme nous allons le voir, à des difficultés vraiment considérables.

Tout le monde s'accorde à considérer le vomissement comme un symptôme cérébral, mais il reste à savoir où on doit en placer le centre, si c'est dans la moëlle allongée, ou, comme le veut *Hlasko* (Thèse inaugurale de Dorpat, 1887), dans les tubercules quadrijumeaux.

La question de savoir si on se trouve en présence d'une irritation fonctionnellé de ce même centre, n'est pas non plus résolue.

La papille optique est souvent engorgée, de même qu'il existe parfois une paralysie passagère des muscles de l'œil. La première n'est pas facile à constater si le malade tombe rapidement dans le sopor; la seconde, au contraire, est facilement reconnaissable au strabisme et aux mouvements analogues à ceux du nystagmus, qu'elle détermine chez le patient. Citons encore des phénomènes d'excitation, souvent observés, partie du côté de l'écorce cérébrale et se traduisant par des convulsions générales ou limitées à une moitié du corps, partie du côté de quelques nerfs crâniens (grincements de dents, trismus, crampe faciale). Ces phénomènes n'ayant rien de constant, constituent des symptômes de moindre valeur pour le diagnostic.

Quoique **la marche** de la méningite purulente des adultes présente des variations individuelles considérables, il est de règle, cependant, que certains symptômes, céphalalgie, raideur du cou, parfois aussi hypéresthésie d'une certaine étendue, persistent depuis le début et aillent en augmentant, tandis que d'autres manifestations morbides, comme par exemple, les vomissements et les phénomènes dans le domaine des n. crâniens, ne se présentent que d'une façon passagère.

**La durée** peut comporter 2, 3, 4 à 8 jours, plus rarement 10 à 15. Plus l'individu est jeune, plus grave et plus rapide est la marche de l'affection. Les malades expirent le plus souvent sans reprendre connaissance, après un état comateux qui peut se prolonger plusieurs jours.

**Les symptômes** de la méningite cérébro-spinale épidémique sont, pour ce qui regarde le cerveau, essentiellement analogues à ceux de la méningite idiopathique. Ici encore la céphalalgie domine tout le tableau. La raideur du cou fait rarement défaut, et, bien plus souvent que dans la méningite idiopathique, un frisson intense ouvre la scène. La marche de la fièvre n'offre rien de bien caractéristique, elle affecte tantôt le type rémittent, tantôt le type intermittent; la température s'élève parfois à 40-42°. Même en l'absence de toute élévation remarquable de la température, on peut observer des troubles de conscience, de gravité et de durée variables. Parmi les manifestations que l'on peut constater dans le domaine des n. crâniens, il faut citer des troubles de l'ouïe; ils sont assez fréquents, et on peut les faire remonter à la participation de l'acoustique au processus inflammatoire. Les troubles de vision sont plus rares; la névrite optique a été constatée à diverses reprises.

On doit considérer comme complications, les convulsions,



l'hémiplégie, l'aphasie, qui peuvent se présenter ici et s'ajouter aux autres manifestations cérébrales: il faut les attribuer à la part que prennent à l'inflammation certaines parties de la substance cérébrale.

Mais il s'ajoute ici des manifestations spinales: elles consistent dans des douleurs vives de toute la colonne vertébrale, de l'hypéresthésie des membres et des contractures des extrémités. Ces deux derniers symptômes sont précieux pour le diagnostic. Un autre, bien caractéristique, mais, paraît-il, assez rare, réside dans ce fait que les patients, quand ils sont assis ne peuvent étendre les genoux (contracture de flexion de l'articulation du genou, de *Kernig*). Ce phénomène est dû à une contracture des fléchisseurs, qui disparaît, dès qu'on supprime l'état de flexion du fémur dans l'articulation coxo-fémorale. *Bul* en a publié plusieurs observations (v. bibl.).

Le mécanisme de l'évacuation des urines n'est influencé que pendant l'état d'inconscience du malade; alors leur émission est involontaire, autrement on ne remarque guère de troubles vésicaux. L'urine renferme souvent de l'albumine ou du sucre, parfois aussi quelques cylindres: elle est émise longtemps en grande quantité et on doit interpréter cette polyurie comme un symptôme cérébral.

Il est rare que d'autres organes participent à l'affection: d'ordinaire les appareils circulatoire, respiratoire et digestif, ne présentent rien d'anormal; on n'observe que de loin en loin les complications dont nous avons déjà parlé, maladies graves de l'estomac, endocardite, pneumonie. La rate est souvent un peu tuméfiée. Parmi les affections cutanées qui peuvent accompagner la méningite cérébro-spinale, nous mentionnerons spécialement, à côté de l'urticaire et de la roséole (beaucoup plus rare), une éruption d'herpès labial, qui n'a aucune signification au point de vue du pronostic, mais qui constitue un élément certain pour le diagnostic.

**La marche** de l'affection est encore plus incertaine et plus variable que celle de la méningite idiopathique: rapide dans certains cas, elle peut amener la terminaison fatale après un jour, un jour et demi — des convulsions ouvrent alors la scène, suivies d'un profond coma. Dans d'autres cas, au contraire, elle traîne en longueur, offrant des rémissions d'un calme relatif, qui permettent au patient une survie de quelques semaines. D'ordinaire, on observe les cas les plus graves au début de l'épidémie, dont la bénignité augmente avec la durée: il semble qu'il se produise une atténuation de la virulence du bacille. Il

se présente d'ailleurs aussi des cas abortifs, dans lesquels ne se montre qu'une insignifiante partie des symptômes, mais qui doivent cependant être considérés comme appartenant à l'épidémie.

La durée de l'incubation comporte 3 à 5 jours.

**Les symptômes** de la méningite tuberculeuse diffèrent un peu chez l'enfant et chez l'adulte.

a) Chez **l'enfant**, la maladie peut affecter une allure très aiguë ou évoluer avec une chronicité relative. Dans le premier cas, entre le début des accidents et la terminaison mortelle, il peut ne s'écouler que quelques jours; dans le second, on voit parfois des semaines et des mois se passer, avant que le mieux et la guérison ne se montrent, ou avant que la mort n'arrive.

La forme aiguë débute d'ordinaire brusquement par des convulsions épileptiformes: on voit des enfants être pris de convulsions au milieu d'une santé parfaite, florissante même; ils se plaignent d'une très violente céphalalgie, accompagnée de nausées, puis de vomissements répétés. Le pouls devient irrégulier, d'une fréquence singulièrement variable, comme on ne l'observe dans aucune autre maladie. La température est peu élevée, mais les petits malades sont très agités, se déjettent dans leur lit, accusent des douleurs parmi le corps, la poitrine, etc. Souvent, on constate du strabisme, du trismus et des grincements de dents. L'irritation mécanique de la peau y produit des taches circonscrites, d'un rouge bien marqué, dites *taches de Trousseau*. Pendant qu'on procède à son examen, le patient pousse de fréquents et profonds gémissements, ou laisse échapper des cris perçants, inattendus, *cris hydrencéphaliques*, qui constituent un signe défavorable pour le pronostic, et de beaucoup plus de valeur que les taches précitées, dont la présence n'autorise aucune conclusion ni favorable, ni défavorable. La terminaison fatale est annoncée par une extrême fréquence du pouls, des convulsions répétées, un coma profond.

La forme chronique débute insidieusement, sans éveiller l'attention. On est surpris d'abord du changement d'humeur de l'enfant: de gai et sociable qu'il était auparavant, il devient grognon, irritable, entêté, indocile. Pour la moindre raison, il se met à pleurer, se montre récalcitrant, si bien que les parents sont parfois disposés à sévir. Mais lorsque le sommeil, jusque là tranquille, commence à se troubler, lorsque l'enfant se déjette continuellement la nuit, poussant des gémissements plaintifs pendant son sommeil, et qu'enfin,