

n'est que rarement un peu volumineuse, et probablement contribue peu à accélérer la terminaison fatale.

Dans notre prochaine réunion, nous laisserons ce sujet, dont l'intérêt, il faut l'avouer, est plus grand au point de vue de la pathologie que de la clinique, et nous entrerons dans l'étude des affections inflammatoires du cerveau.

## SIXIÈME LEÇON

### MALADIES INFLAMMATOIRES DE L'ENCÉPHALE

Elles sont fréquentes dans l'enfance, mais ont passé inaperçues des anciens auteurs. Notées pour la première fois il y a environ cent ans. Leur forme la plus commune est décrite par le Dr Whytt sous le nom d'hydrocéphalie aiguë. — Progrès des connaissances relatives à ces maladies. On reconnaît graduellement l'importance de l'inflammation des membranes. Ses deux variétés, la méningite simple et la méningite tuberculeuse. Cette dernière dénomination est restreinte dans les leçons à l'inflammation scrofuleuse, qui est, dans l'enfance, de beaucoup plus fréquente que l'inflammation simple.

#### MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Lésions anatomiques. Elles sont dues à l'inflammation et au dépôt de matière tuberculeuse. Altération des membranes plus apparente à la base qu'à la convexité. Augmentation du liquide ventriculaire presque constant. Le ramollissement des parties centrales du cerveau n'est pas une altération produite *post mortem*. Il est fréquemment lié à des lésions de la membrane ventriculaire. Déductions qui découlent de ces faits.

Peu, parmi les maladies de l'enfance, sont plus sérieuses que les *affections inflammatoires du cerveau*, à l'étude desquelles nous allons maintenant procéder. — Elles causent 9,8 p. 100 de la mortalité générale au-dessous de cinq ans, dans cette ville; et de tous les cas où la mort est due à une inflammation du cerveau, 81,1 p. 100 se produisent au-dessous de cinq ans, 90,2 au-dessous de dix, et 92,4 avant l'âge de quinze ans. Mais, bien que la fréquence de ces affections dans le jeune âge fût une notion à ce point vulgarisée, que beaucoup d'entre vous étaient au courant de ce fait longtemps avant d'avoir commencé des études professionnelles, cependant, si vous consultez les écrits des anciens médecins, vous n'y trouverez aucune mention de l'inflammation du cerveau chez l'enfant. Tout d'abord, ceci peut vous surprendre, mais un instant de réflexion suffit pour expliquer cette inadvertance apparente. — Les convulsions, qui forment un symptôme dominant dans un grand nombre de cas d'inflammation cérébrale, se présentent, il est inutile de vous le rappeler, dans le cours

d'un bon nombre d'autres affections du système nerveux. Un accident aussi alarmant qu'une attaque de convulsions ne peut manquer d'attirer l'attention, mais il faut souvent un examen beaucoup plus minutieux, pour distinguer, dans les symptômes qui le précèdent et l'accompagnent, ces différences délicates, qui peuvent seules en indiquer la véritable cause. Il n'est dès lors pas surprenant, qu'en l'absence de cette attention minutieuse, bien des cas, d'ailleurs différents par bien des détails importants, aient été longtemps classés sous le chef commun de convulsions, et que l'inflammation du cerveau n'ait pas été reconnue comme une affection distincte. On ne comprenait pas alors l'importance de quelques-unes de ces lésions de structure moins saillantes, que nous reconnaissons maintenant comme le caractère distinctif de la nature de la maladie qui les précède; de sorte qu'un changement dans la consistance de la substance cérébrale, ou une diminution de transparence des membranes, passaient souvent insperçus; de plus, les recherches anatomiques n'étaient pas alors assez exactes pour suppléer à l'insuffisance de l'observation clinique.

De même que l'attention du médecin était absorbée par les attaques convulsives que, dans un si grand nombre de cas, présentaient ces malades, de même l'œil de l'anatomiste ne voyait souvent que la grande quantité de liquide qui existait à l'intérieur du cerveau. Quelquefois, la sécrétion de ce liquide s'était faite en telle quantité, que non seulement il distendait les ventricules, mais produisait un agrandissement manifeste de la boîte crânienne. Dans les cas de cette sorte, la maladie avait une marche essentiellement chronique et fut appelée, en raison de ses caractères les plus saillants, hydroisie du cerveau, ou hydrocéphalie chronique.

Cependant l'attention fut éveillée par l'observation de cas où l'on trouvait bien un épanchement considérable de liquide dans les ventricules, mais précédé d'une maladie de courte durée, dont les symptômes avaient été aigus, et dans laquelle la fièvre, l'assoupissement et le trouble cérébral concomitant, avaient marché d'un pas rapide à la terminaison fatale. Le Dr Whytt fut le premier (1) qui, en 1768, indiqua clairement le lien qui existe entre ces symptômes et l'accumulation de liquide dans les ventricules. Son attention, comme celle des observateurs précédents, se fixa sur ce point, à l'exclusion des autres lésions anatomiques, et il fut ainsi conduit à considérer la maladie comme une hydroisie du cerveau. Il n'est guère possible, même maintenant, d'ajouter à la description de la maladie; mais les observations ultérieures ont démontré que l'augmentation du liquide ventriculaire, à laquelle il attachait tant d'importance, ne se rencontre pas dans tous les

(1) Dans les observations *on the dropsy in the brain*, 8 v. Edimbg. 1768.

cas; qu'il n'y a pas de relation certaine entre la quantité du liquide et l'intensité des symptômes, ou la rapidité de leur marche, et que cet épanchement se trouve toujours uni à d'autres lésions très importantes, dont quelques-unes sont le résultat évident d'un travail inflammatoire. Les investigations qui conduisirent à cette conclusion demandèrent un grand nombre d'années; de sorte que, longtemps avant qu'on démontrât la fausseté de la théorie de Whytt, chacun s'était habitué au nom d'hydrocéphalie aiguë que cet auteur avait proposé; et on continua à s'en servir comme d'un terme de convention, longtemps après avoir reconnu qu'il n'exprimait qu'une partie de la vérité, et encore pas la plus importante, relativement à la nature de la maladie.

Le premier pas important vers la connaissance de la pathogénie vraie de cette affection consista à reconnaître que le liquide versé dans le ventricule n'était pas un simple épanchement hydropique, mais le résultat d'une inflammation préalable. Ensuite vint cette observation, que les effets de l'inflammation sont aussi remarquables dans les enveloppes du cerveau que dans sa propre substance, ou, en d'autres termes, que la méningite est aussi importante que l'encéphalite. — Un pas de plus fut fait quand on prouva que la production de la maladie de Whytt se trouvait associée, pendant la vie, à l'existence plus ou moins manifeste de la diathèse tuberculeuse, et qu'après la mort il existait, chez les sujets qui avaient succombé à cette maladie, des dépôts de matière tuberculeuse dans différents organes; en dernier lieu, vint la découverte due à la finesse d'observation des anatomistes français, que dans les cas de cette sorte les membranes cérébrales elles-mêmes, frappées d'inflammation, ont été le siège d'un dépôt préalable de matière tuberculeuse; que la maladie n'est pas une méningite *simple*, mais une méningite *tuberculeuse*. Une difficulté restait encore, résultant de l'observation rare de quelques cas semblables, mais non absolument identiques à la maladie de Whytt, dont ils différaient par leurs symptômes et par leur marche; les premiers plus violents d'habitude, les derniers plus rapide; cas dans lesquels on trouvait, après la mort, la méningite associée à un épanchement plus ou moins abondant, et à un ramollissement cérébral porté plus ou moins loin, mais où on ne trouvait pas trace de matière tuberculeuse, soit dans les membranes cérébrales, soit dans toute autre partie du corps.

Une observation attentive démontra cette particularité curieuse relative aux deux ordres de faits, c'est que les membranes qui recouvrent la convexité étaient surtout affectées dans la méningite simple, et celles de la base dans la forme tuberculeuse. Cette loi est si constamment vraie, que quelques écrivains, de grande autorité, emploient les expressions de *méningite de la convexité* et de *méningite de la base* comme synonymes de *méningite simple* et de *méningite tuberculeuse*.

C'est à l'une ou à l'autre de ces deux classes de maladies qu'il faut rapporter presque tous les cas qui ont été appelés, soit hydrocéphalie aiguë ou encéphalite, soit simplement inflammation du cerveau. C'est pourquoi, je me propose de mettre de côté des dénominations qui ne répondent plus à l'état actuel de nos connaissances pathologiques\* et de traiter d'abord de la *méningite tuberculeuse*, qui est de beaucoup la forme la plus fréquente, ensuite de la *méningite simple*, et enfin de signaler les rares exemples d'inflammation de la substance cérébrale : *encéphalite*, ou encore plus exactement *cérébrite*.

Nous commencerons cette étude par l'examen de la nature des lésions anatomiques, dans le cas de méningite tuberculeuse. Elles peuvent être divisées en deux classes, suivant qu'elles procèdent de l'inflammation, ou du dépôt de la matière tuberculeuse. Les altérations dues à ces deux causes se trouvent souvent aussi bien dans les membranes que dans la substance du cerveau.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions qui se présentent à l'ouverture du crâne n'ont généralement rien de frappant, car la dure-mère est habituellement saine, et les altérations de l'arachnoïde ne sont généralement pas de nature à attirer tout d'abord l'attention. Il arrive, il est vrai, quelquefois, que la vue soit frappée par une vascularisation excessive des membranes, mais cet état dépend souvent de la réplétion des gros vaisseaux causée par la position de la tête. Un examen attentif permettra de distinguer cet état de congestion de l'augmentation de la vascularité qui résulte de l'injection uniforme des plus petits vaisseaux; et la pression légère qui suffit à faire disparaître la vascularisation, dans le premier cas, ne produira aucun effet sur la véritable congestion qui caractérise le dernier.

La sécrétion qui, dans l'état normal, donne à la cavité de l'arachnoïde son humidité, est altérée, augmentée ou supprimée, et le dernier de ces changements est le plus habituel, tandis qu'on ne voit presque jamais le premier. La sécheresse anormale de la membrane est d'habitude unie à la diminution de sa transparence; elle est terne, sans brillant et dans cet état (*sticky*) que les Français expriment par le terme *poisseux*. Ce changement d'aspect de l'arachnoïde va quelquefois plus loin, et elle présente alors une véritable teinte opaline, qui est très apparente dans les points où la membrane passe d'une circonvolution à l'autre. Cette opalescence est rarement générale; mais, d'habitude, plus marquée à la partie supérieure des hémisphères et au voisinage de la scissure interlobaire. Quand il existe dans les membranes une vascularisation tant soit peu considérable, celle-ci est naturellement due à l'injection des vaisseaux capillaires de la pie-mère. Cette congestion prononcée de la pie-mère est pourtant beaucoup moins fréquente que l'épanchement de li-

quide entre elle et l'arachnoïde, et il est encore moins commun de trouver ces deux lésions sur le même sujet. Si le liquide épanché, dans le plus grand nombre des cas, est incolore et transparent, et si la quantité en est un peu considérable, la surface des circonvolutions paraît comme recouverte d'une couche de gelée transparente qui, par une piqûre de la membrane, laisse écouler une goutte de sérum transparent. Il est rare de trouver un épanchement de lymphes ou de pus qui recouvre une étendue un peu considérable de la convexité du cerveau; mais on voit souvent des dépôts d'une lymphes jaune, puriforme, dans les dépressions qui séparent les circonvolutions, ou bien, suivant le trajet des vaisseaux des parties latérales ou supérieures des hémisphères.

Mais, si les altérations que présentent les membranes à la convexité sont d'habitude relativement insignifiantes, il est rare que celles de la base de l'organe n'offrent pas des traces non équivoques du travail inflammatoire. La prédominance des lésions sur les membranes de la base peut, comme je l'ai déjà établi, être considérée comme un caractère pathognomonique de l'inflammation scrofuleuse de l'encéphale (1); car, si cette loi n'est pas absolument exempte d'exceptions, elle reste vraie dans l'immense majorité des cas. Dans 75 sur 80 de mes observations personnelles, dans lesquelles, pendant la vie, les symptômes avaient été ceux de l'hydrocéphalie aiguë, les membranes de la base étaient le siège de lésions plus ou moins étendues, et toujours plus considérables que celles du sommet.

J'hésite à tirer une conclusion quelconque des cinq faits restants, car ils furent recueillis il y a longtemps déjà, et je suis plus disposé à croire que mon observation manqua de précision, que d'admettre autant d'exceptions à une loi pathologique aussi bien établie.

L'altération la moins considérable des membranes de la base consiste dans une coloration d'un blanc laiteux ou opalin de l'arachnoïde et de la pie-mère, mais surtout de la première; coloration qui s'étend quelquefois à toute la surface supérieure de l'encéphale, mais est rarement aussi apparente dans la portion des membranes qui recouvre le cervelet. Mais, outre cette opacité, on trouve, habituellement, des produits bien plus distincts, du processus inflammatoire, dans le dépôt d'une lymphes jaune au-dessous de l'arachnoïde; cette lymphes se trouve surtout au voisinage des nerfs olfactifs, qu'elle enveloppe souvent d'une manière complète, tandis que, s'étendant en avant dans la scissure interlobaire, elle unit les deux hémisphères l'un à l'autre. Un dépôt de même nature monte dans la scissure de Sylvius, en beaucoup de cas, et unit ensemble les lobes antérieur et moyen; ou, si elle s'est produite en moins grande

(1) On peut consulter avec avantage l'estimable travail de M. Rilliet, *De l'inflammation des méninges chez les enfants* (Arch. de Médecine, décembre, janvier, février 1846-47).

abondance, on la voit courir en lignes jaunes, étroites, sur le trajet des vaisseaux qui de la base se portent vers la convexité. Toutefois, c'est au voisinage du pont de Varole, et vers l'entre-croisement des nerfs optiques, que se rencontrent les altérations les plus remarquables : ici, l'opacité de l'arachnoïde est particulièrement évidente ; la pie-mère sous-jacente est également opaque, épaissie, et souvent infiltrée d'une matière gélatineuse transparente spéciale, ayant quelquefois une couleur d'un jaune verdâtre sale. Cette matière est quelquefois assez abondante pour cacher complètement les nerfs des troisième et quatrième paires, et recouvrir les nerfs optiques d'une enveloppe de deux ou trois lignes d'épaisseur : et pourtant, après dissection, la substance des nerfs ainsi enveloppés apparaît complètement saine. Quand cet état pathologique existe, à un degré un peu considérable, il s'étend, généralement, au delà du pont de Varole et gagne la membrane de la moelle allongée, surtout à la face antérieure.

C'est, il y a un peu plus de quarante ans, que l'attention fut attirée sur le rôle important que joue dans la production de la méningite tuberculeuse un élément autre que l'inflammation. Les productions granuleuses particulières que l'on trouve, presque invariablement, dans différentes parties des membranes cérébrales, bien que notées nombre d'années auparavant, commencèrent alors à fixer l'attention, d'une manière toute spéciale, de plusieurs médecins français (1).

La conclusion à laquelle conduit l'étude attentive du sujet, est que cette lésion ne procède pas d'un travail inflammatoire, comme on le supposait, mais est produite par la présence de dépôts de matière tuberculeuse. Ces dépôts prennent souvent la forme de petits corps sphériques ou aplatis, du volume d'une petite tête d'épingle ou plus petits encore, d'une couleur jaunâtre et alors plutôt friables ; ou bien grisâtres, demi-transparentes et alors résistants ; presque en tout semblables aux granulations grises que l'on voit quelquefois dans les poumons et les plèvres des phthisiques.

Quelle que soit l'apparence qu'ils aient plus tard, ces dépôts commencent toujours sous la forme de granulations grises. On les rencontre aussi quelquefois sous une forme qui pourrait caractériser une période moins avancée, quand ils apparaissent comme des petits points opaques, d'un blanc mat, beaucoup plus petits qu'une tête d'épingle, et ne faisant aucune saillie sur la membrane. Cette altération s'observe souvent sur l'arachnoïde qui recouvre le cervelet, et dans les points de la base où cette membrane s'étend d'une partie à l'autre de l'organe. Les cor-

(1) M. Papavoine semble être le premier qui ait clairement établi la nature tuberculeuse de ces granulations des membranes cérébrales (*Journ. hebdomad.*, 1830, vol. VI, p. 113).

puscules jaunâtres et aplatis existent très fréquemment sur la convexité et sur les côtés des hémisphères. Ils suivent généralement la direction des vaisseaux qui se ramifient dans la pie-mère, et, de même, occupent moins souvent le sommet des circonvolutions que les sillons qui existent entre elles. Les granulations grises, résistantes, existent surtout vers le pont de Varole, contenues dans l'épaisseur de la pie-mère, au voisinage des nerfs optiques, ou font saillie sur la membrane qui recouvre la moelle allongée. On en trouve encore souvent de déposées sur l'arachnoïde qui tapisse l'occipital, et elles sont quelquefois rassemblées en très grand nombre autour du trou occipital. Des tubercules, quelquefois gris, dans d'autres cas jaunes, se montrent aussi, bien que moins souvent, dans la substance de la cloison demi-transparente, dans le tissu des plexus choroïdes ; et quelquefois, dans ces deux sièges, elles sont très abondantes.

Ces produits n'ont pourtant pas toujours l'aspect de granulations distinctes ; car quelquefois, en séparant deux feuillets de l'arachnoïde qui semblaient soudés par un épanchement de lymphes jaunes ou de pus concret, nous trouvons que la matière qui forme ces adhérences n'est pas homogène, mais consiste en un agrégat de très petites granulations unies ensemble par la lymphe ou le pus dans lequel elles sont enchâssées. Cette lésion se trouve souvent à la convexité, près de la scissure interlobaire et plutôt vers la partie postérieure que vers l'antérieure ; une bande de cette matière jaune, d'un demi-pouce de long sur trois lignes de large, unissant ensemble les deux hémisphères, ou plutôt les deux surfaces de l'arachnoïde. Souvent des dépôts de cette nature se voient sur deux ou trois points de la convexité, mais généralement ils sont plus étendus à sa base, où ils occupent la scissure antérieure et celle de Sylvius, unissant fréquemment les surfaces opposées du cerveau, d'une manière assez solide pour que la séparation en devienne impossible sans altérer la substance cérébrale.

On disputa, pendant longtemps, et beaucoup, sur la nature de ces granulations, et j'avais autrefois l'habitude d'exposer en détail les raisons qui portent à conclure que ce sont vraiment des dépôts tuberculeux et non des produits de l'inflammation. Il serait superflu d'agir ainsi, maintenant que tous les anatomopathologistes sont d'accord sur ce point, et que tous s'accordent également à regarder leur présence comme caractéristique de cette forme de maladie cérébrale : nous pouvons donc maintenant, et avec beaucoup de raison, mettre de côté le terme longtemps employé, bien qu'inexact, d'hydrocéphalie aiguë, et parler, comme je l'ai déjà fait, de *méningite tuberculeuse* (1).

(1) Il est à peine nécessaire de prévenir de ne pas confondre avec ces granulations tuberculeuses, ces petits corps que l'on appelle corpuscules de Paccioni, et que l'on rencontre soit isolés, soit réunis en groupes, à la partie supérieure des

Malgré leur importance, les lésions que présentent les membranes cérébrales furent longtemps avant d'attirer l'attention au même degré que les altérations de la substance cérébrale elle-même, et particulièrement la distension de ses cavités par du liquide, d'où la maladie tira son nom d'hydrocéphalie aiguë. En effet, la surface du cerveau ne présente généralement que des traces légères de maladie, bien que quelquefois les circonvolutions soient fortement aplaties, et les sillons qui les séparent presque effacés par la pression du liquide intérieur. La substance nerveuse est souvent saine jusqu'au centre des Wieussens ou ne présente pas de changement plus important qu'un nombre inusité de points sanguins dus à la rupture de vaisseaux. Mais, bien que l'œil ne découvre pas d'altération, on note souvent un défaut de consistance, en approchant des ventricules. Dans quelques cas, le cerveau entier paraît plus mou qu'à l'état normal, tandis que dans d'autres, s'il n'est pas ramolli, il paraît infiltré de liquide, comme s'il avait pompé le liquide des ventricules.

[Il convient d'ajouter à cette description que la pie-mère adhère le plus souvent à la substance grise et que cette dernière est ramollie. Ce qui fait que, quand on veut enlever la pie-mère, la substance cérébrale se déchire et s'enlève en plaques adhérentes à la membrane. En même temps que ramollie, la substance grise tend à prendre une teinte rouge, elle est plus colorée et présente quelquefois un piqueté très accusé. Ce ramollissement ne paraît pas d'ailleurs pénétrer très profondément et dépasser quelques millimètres d'épaisseur ; il est le résultat d'une véritable périencéphalite.]

hémisphères, le long de la faux du cerveau, dans les premières années de l'enfance ; ce sont de petites excroissances rondes de l'arachnoïde, demi-transparentes, ou de couleur blanche, formées de tissu fibreux dense comme celui d'un tissu cellulaire à organisation serrée. L'arachnoïde autour d'eux est souvent un peu épaissie. Mais il n'y a aucune autre raison de les regarder comme un produit pathologique, si ce n'est qu'il paraît y avoir un certain rapport entre leur production et de fréquentes répétitions de congestions préalables. Avec le temps ils arrivent quelquefois à perforer la dure-mère, et à former de petites dépressions osseuses dans lesquelles ils se logent. Fréquemment ils se transforment en carbonate et en phosphate de chaux et contiennent des traces de silic. Sous tous les rapports, ils diffèrent des granulations décrites plus haut. Voyez Luschka dans *Arch. de Müller*, 1852, p. 101 ; l'analyse d'une thèse de M. Faivre, *Arch. gén. de méd.*, avril 1854 ; Rokitansky, *Path. anat.*, Vienne, 1856, vol. II, p. 407. Les laborieuses recherches du Dr Meyer, de Hambourg, publiées dans les *Archives de Virchow*, 1860, vol. XIX, p. 171, 288, tendent à soutenir que le développement de ces corps est lié à des variations fréquentes et persistantes de la circulation cérébrale. Mon impression personnelle est qu'on les trouve, chez les enfants qui ont succombé à l'hydrocéphalie, beaucoup plus fréquemment qu'on n'aurait pu le prévoir d'après les chiffres de Meyer, établissant leur extrême rareté avant l'âge de six ans. Bien que je ne sois pas en état de prouver le fait par des chiffres, il en résulte, cependant, que ces lésions se trouvent placées sur un terrain intermédiaire à l'état physiologique et à l'état pathologique, ce qui, je crois, est leur véritable place.

La présence, dans les ventricules latéraux, d'une quantité de liquide supérieure à celle de l'état normal est un fait presque constant. Dans 78 cas sur 80 où la mort suivit les symptômes de la méningite tuberculeuse, j'ai trouvé une quantité notable de liquide dans les ventricules, et dans 65 de ces cas la quantité était considérable, s'élevant à plusieurs onces. Le liquide est en général un liquide parfaitement transparent, ressemblant aux épanchements passifs qui se produisent dans d'autres membranes séreuses ; et telle est sans aucun doute sa nature, dans beaucoup de cas où on le trouve distendant les ventricules latéraux.

[Il ne serait pas exact de considérer le liquide de l'épanchement ventriculaire comme un simple produit de filtration, un résultat de l'exosmose du sérum du sang contenu dans les vaisseaux. Les sels qu'il contient ne sont pas dans les mêmes proportions que ceux du sérum du sang, ou du liquide sous-arachnoïdien à l'état normal, ce qui porte à conclure qu'il est le résultat d'une véritable sécrétion morbide. Il est loin d'ailleurs de la nature des liquides épanchés dans les séreuses enflammées, puisque les réactifs n'y décèlent qu'une très minime quantité d'albumine, mais il n'en faut point inférer, comme l'a fait à tort Berzelius, qu'il n'est autre chose que du sérum privé des trois quarts ou des quatre cinquièmes de son albumine.]

Dans un bon nombre de cas, l'augmentation de sécrétion dans les ventricules se trouve unie à des changements notables dans la substance cérébrale environnante ; ces changements consistent dans la perte de leur consistance normale, qu'éprouvent les parties centrales du cerveau ; perte de consistance qui varie depuis une simple diminution jusqu'à la diffluence complète, où la substance nerveuse forme une masse pulpeuse qui est facilement entraînée par un filet d'eau. Le ramollissement peut même être plus considérable, et la substance cérébrale peut devenir semi-fluide, ressemblant de tout point à une crème épaisse. Les parties ainsi affectées sont parfaitement pâles, privées de sang, et les régions qui les avoisinent sont habituellement plutôt anémiées. La voûte à trois piliers, le septum lucidum, le corps calleux et la corne postérieure du ventricule latéral, sont les parties le plus souvent atteintes ; les couches optiques, les corps striés et la partie supérieure des lobes moyen et postérieur viennent immédiatement après ; tandis que les lobes antérieurs ne sont que rarement ramollis. Dans quelques cas seulement le cervelet participe au ramollissement, et de temps à autre le cerveau entier se trouve avoir perdu une partie de sa fermeté normale ; changement qui, toutefois, est d'habitude beaucoup plus marqué d'un côté que de l'autre. Très voisin du ramollissement se trouve l'état auquel j'ai déjà fait allusion, et dans lequel tout le cerveau se montre infiltré de sérum comme s'il avait longtemps baigné dans ce liquide, et s'en était imbibé comme une éponge.

On a souvent eu recours à une explication mécanique, pour se rendre compte et de cette dernière lésion et du ramollissement du cerveau, qui, vous devrez le remarquer, est surtout plus prononcé dans ces points mêmes, vers lesquels le liquide des ventricules doit naturellement graviter après la mort. Bien des faits, cependant, s'opposent à cette manière de comprendre la cause du ramollissement cérébral. Si c'était un changement produit par l'imbibition, après la mort, nous devrions le trouver d'une manière aussi constante que la congestion hypostatique des poumons; mais, au lieu qu'il en soit ainsi, on trouve souvent un épanchement ventriculaire, sans que la consistance du cerveau ait été le moins du monde diminuée. Dans un ouvrage allemand (1), contenant les résultats d'un grand nombre d'autopsies, on établit que le ramollissement cérébral exista 47 fois sur 71 cas où les ventricules latéraux contenaient une quantité de sérum, variant de 3 à 11 onces (94 à 342 grammes). Dans mes notes d'autopsie du cerveau, dans l'hydrocéphalie aiguë, j'ai conservé la description exacte de l'état de la substance cérébrale dans 78 cas, et je trouve que 35 fois il n'y avait pas le moindre ramollissement central, bien que les ventricules continssent du liquide dans tous les cas, sauf un, et que la quantité s'en élevât 21 fois à plusieurs onces. M. Louis, aussi, rapporte dans son ouvrage sur la phthisie que chez 75 tuberculeux sur 101, chaque ventricule contenait une quantité de liquide variant d'une à deux ou trois onces (31 à 62 ou 93 grammes) et pourtant, 6 fois seulement, sur ces 101 cas, les parties centrales du cerveau étaient ramollies. Et, pour ne pas nous appesantir sur d'autres arguments que l'on pourrait faire intervenir, nous pouvons ajouter que M. Rokitansky a soumis à l'expérience la prétendue propriété hygrométrique du cerveau, et constaté qu'il ne se produisait aucun changement dans des tranches de substance cérébrale que l'on faisait tremper pendant des heures dans du sérum. Mais si nous rejetons la théorie, qui fait de cette lésion cérébrale une altération produite *post mortem*, la question de sa cause productrice persiste. M. Rokitansky considère le ramollissement comme dû à un œdème aigu du cerveau lié souvent, mais non invariablement, à un processus inflammatoire dont les produits, pus et corpuscules d'exsudation, se trouvent habituellement dans la substance nerveuse dissociée et injectée. Une preuve importante du rapport étroit qui existe entre le ramollissement du cerveau et le processus inflammatoire auquel l'organe est en proie, se trouve dans les altérations que présente dans beaucoup de ces cas la membrane ventriculaire.

Mon observation personnelle me porterait à croire que, dans le tiers des cas, au moins, ces altérations existent à un degré tel qu'on peut les

(1) *Beobachtungen und Bemerkungen über den rasch verlaufenden Wasserkopf*, von K. Herrich; in-8. — Regensburg, 1847, p. 161, § 110.

reconnaître à l'œil nu et que, sans aucun doute, le microscope en démontrerait l'existence constante. Le premier changement qui survient dans la membrane est la perte de la transparence, qui est souvent, mais non toujours, unie à un état de turgescence de ses vaisseaux. En même temps, elle perd son poli et ensuite acquiert une résistance insolite qui permet de la soulever avec la pointe d'un scalpel; et quelquefois elle n'est pas simplement dépolie et résistante, mais fortement épaissie, formant une membrane dense et ferme; d'autres fois elle présente un aspect chagriné qui est surtout marqué sur la couche optique et le corps strié. Cet état granuleux est quelquefois si léger, qu'il n'est perceptible que quand la membrane se trouve éclairée de certaines façons; d'autres fois il est porté si loin, que le toucher éprouve une sensation de rugosité. Il est dû à la présence d'excroissances papillaires de nouvelle formation, consistant dans l'agglomération de cellules arrondies, avec noyaux transparents, qui proviennent d'une couche de cellules inégalement distribuées et qui sont surajoutées à la membrane ventriculaire elle-même.

Ces altérations, bien qu'observées dans la méningite tuberculeuse, se trouvent à leur plus haut degré d'expression dans l'hydrocéphalie chronique interne, et sont la preuve d'une action inflammatoire qui remonte dans quelques cas à l'époque même de la vie fœtale. — De temps à autre, la membrane ventriculaire, au lieu de présenter les altérations décrites ci-dessus, est épaisse, pulpeuse et ramollie, au point de se déchirer au moindre attouchement; ou bien elle participe à la diffuence des parties centrales du cerveau. Ceci, pourtant, est un cas tout à fait exceptionnel; et l'opacité, le manque de poli, l'épaississement, l'augmentation de consistance, et l'état granuleux de sa surface, sont les altérations que présente presque invariablement la membrane des ventricules. Il ne m'a pas été possible de m'assurer s'il y a une relation déterminée entre ces altérations et la quantité du liquide épanché ou le degré du ramollissement central, mais il est rare de trouver les altérations de la membrane ventriculaire portées à leur plus haut degré, sans qu'il y ait une quantité de liquide considérable dans les ventricules, et, autour d'eux, un ramollissement du cerveau important.

Il est clair qu'il y a dans la méningite tuberculeuse deux éléments, entre lesquels n'existe pas une relation constante, et qui même ne sont pas associés d'une manière invariable. L'un d'eux se manifeste par l'affection de la membrane à la base du cerveau, et est caractérisé par le dépôt de matière tuberculeuse aussi bien que par les produits exsudatifs de nature inflammatoire. L'autre se traduit par l'affection de la membrane ventriculaire, les altérations qu'elle subit et celles de la substance cérébrale adjacente.

Ce serait un sujet bien digne d'intérêt, de déterminer l'exact rapport

de ces deux éléments ; de découvrir lequel se produit le premier et prédispose à l'autre, lequel contribue le plus à amener la mort ; de s'assurer des symptômes qui indiquent l'un et l'autre de ces groupes d'altérations, et d'arriver de cette façon, si cela est possible, à trouver le moyen de distinguer les cas susceptibles d'être traités, avec quelque chance, de ceux où le traitement est inutile, et qui ne laissent point de place à l'espérance. On entend quelquefois répéter cette plainte, que le champ de la science a été si complètement moissonné, par les premiers moissonneurs, qu'il ne reste presque plus rien à glaner pour ceux qui viennent après. Mais c'est assurément là une plainte vaine tant qu'il reste des problèmes comme ceux-ci, qui n'ont pas encore été résolus, et dont la solution exacte intéresse également et le médecin praticien et le pathologiste.

Il arrive quelquefois que, chez des enfants qui sont morts de méningite tuberculeuse, nous trouvons de larges plaques de *matière tuberculeuse*, déposées sous la membrane d'enveloppe de la convexité du cerveau, et s'étendant à la profondeur d'environ une ligne dans la substance. De temps à autre, aussi, on rencontre des masses tuberculeuses de forme sphéroïdale, de dimensions variables, logées dans la substance cérébrale. Cette dernière disposition n'est pourtant pas fréquente : elle n'existait que 8 fois, sur les 80 cas qui ont servi de base à mes observations sur l'anatomie morbide de la maladie, et encore, dans ces cas, il avait existé, pendant la vie des malades, des symptômes particuliers qui portaient à soupçonner qu'il y avait dans la maladie quelque chose autre qu'un simple épanchement d'eau dans le cerveau.

Les complications de la méningite tuberculeuse consistent, presque exclusivement, en des dépôts tuberculeux dans différents organes, et dans les résultats divers auxquels ces dépôts peuvent donner lieu. Les poumons, et les ganglions bronchiques, sont les parties le plus souvent et le plus sérieusement envahies par le tubercule ; à la suite viennent, sous ce rapport, la rate, le foie, les glandes mésentériques et l'intestin. L'association de la méningite à l'ulcération tuberculeuse des intestins est un fait qui, bien que peu fréquent, ne doit pas être perdu de vue, puisqu'il peut donner lieu à de la diarrhée, et vous conduire ainsi à une erreur de diagnostic, si vous considérez la constipation comme un symptôme de l'hydrocéphalie.

Mais passons à l'examen des symptômes de la méningite tuberculeuse. Nous ne pouvons cependant faire plus aujourd'hui, que de prendre une idée des principaux traits de la maladie, remettant à notre prochaine réunion toute tentative pour compléter cette esquisse.

Symptômes de la méningite tuberculeuse. — La *première période*, ou *période prodromique*, présente beaucoup des caractères de la congestion

cérébrale associée à un état fébrile, qui présente des exacerbations et des rémissions, à des périodes irrégulières. L'enfant devient triste, maussade, peu disposé à se mouvoir, et est sans beaucoup de goût pour ses amusements ordinaires ; d'autres fois, ses dispositions sont très variables : il s'arrêtera au milieu de son jeu, pour courir se jeter dans le sein de sa mère, il porte la main à sa tête et y accuse de la douleur, ou bien se plaint seulement d'être fatigué, d'avoir envie de dormir et demande qu'on le mette au lit. Quelquefois il est étourdi ; ce dont vous serez averti, non pas tant parce qu'il se plaindra de vertiges que parce que vous le verrez se tenir soudain immobile, regarder autour de lui d'un air égaré, et ensuite commencer à pleurer sous l'influence de cette sensation étrange ; ou bien, paraissant sortir d'un songe, retourner tout de suite à ses jeux. L'enfant, dans les bras de sa nourrice, trahit cette même sensation par son regard alarmé, un cri soudain, et la manière brusque dont il se cramponne à sa nourrice. Si l'enfant marche on peut observer qu'il traîne une jambe, boite en marchant, bien que légèrement, et rarement autant à un moment qu'à l'autre, de sorte que les parents et le médecin peuvent être disposés à attribuer cette démarche à une mauvaise habitude contractée par l'enfant. L'appétit est généralement mauvais, bien que quelquefois très variable, et l'enfant, fort occupé à jouer, peut tout d'un coup jeter ses jouets, demander à manger et refuser ce qu'on lui présente ; ou bien, prenant rapidement une bouchée, il paraît dégoûté presque avant d'avoir goûté à l'aliment ; ouvre la bouche, tire la langue et fait un haut le cœur, comme s'il allait vomir. La soif est rarement vive, et dans certains cas, il y a une aversion réelle pour la boisson aussi bien que pour la nourriture, suivant toute apparence parce qu'elles excitent ou augmentent l'envie de vomir. Mais l'estomac ne rejette que rarement tout, et tel aliment qui, à un moment, provoque le vomissement est conservé dans un autre. Quelquefois, l'enfant vomit seulement après avoir mangé ; d'autres fois, même pendant l'état de vacuité de l'estomac, il rejette sans beaucoup d'effort, mais sans aucun soulagement, quelques mucosités verdâtres. Ces efforts de vomissement se produisent rarement plus de deux ou trois fois par jour ; mais ils peuvent se répéter pendant plusieurs jours de suite, en même temps que la tête devient, probablement, plus pesante et est beaucoup plus douloureuse. Les fonctions de l'intestin, pendant ce temps, sont troublées et généralement il existe de la constipation dès le début, bien que l'état, sous ce rapport, varie quelquefois au commencement de la maladie. Les matières évacuées sont habituellement peu abondantes, quelquefois pâles, souvent de différentes couleurs, manquant presque toujours de bile, souvent couleur de boue et très fétides. La langue n'est pas sèche, généralement plutôt rouge à la pointe et sur les bords. Elle est couverte à sa face supérieure d'un enduit blanc, qui devient jaunâtre