

## CHAPITRE DEUXIÈME.

## MÉNINGITE PURULENTE.

(Leptoméningite cérébrale purulente, méningite de la convexité.)

**Étiologie.** Comme les inflammations purulentes de la *dure-mère* qui sont peu fréquentes et ne se présentent qu'à titre d'affections provenant des tissus avoisinants, n'offrent aucun intérêt clinique, nous ne nous occuperons dans ce qui va suivre que de l'inflammation purulente des *enveloppes molles du cerveau* ou de la *leptoméningite purulente*. Dans le tome premier nous avons fait connaissance avec une forme importante de méningite, la *méningite cérébro-spinale épidémique*, classée parmi les maladies infectieuses essentielles, et nous avons vu que probablement, sous le rapport étiologique, on est autorisé à identifier avec la méningite épidémique les cas *sporadiques* isolés de *méningite primitive (idiopathique)*. Dans toutes les autres circonstances, la méningite purulente est une *maladie consécutive*, c'est-à-dire que l'agent spécifique qui fait l'office de facteur de l'inflammation suppurative, n'atteint les méninges que par voie secondaire, en partant d'un organe déjà malade. Dès lors l'investigation clinique et anatomo-pathologique surtout a pour mission de rechercher minutieusement en chaque cas de méningite purulente, l'itinéraire que la cause phlogogène a suivi pour parvenir aux méninges, et c'est seulement quand une exploration approfondie poursuivie dans ce sens n'a pas abouti, qu'on est admis à qualifier la maladie de méningite primitive, dans l'acception énoncée ci-dessus. Au point de vue *clinique* cependant plusieurs méningites secondaires ont les apparences d'une affection primitive, parce que la maladie primordiale proprement dite ne se trahit par aucun signe accessible.

La cause la plus fréquente de la méningite secondaire purulente, ce sont les *maladies des os du crâne*, principalement du *rocher* et de l'*appareil auditif* qu'il abrite. Le fait que les inflammations de l'oreille moyenne et interne peuvent quelquefois être suivies de méningite, s'explique facilement, étant données les dispositions anatomiques. C'est d'ordinaire la *carie du rocher* faisant suite à l'otite moyenne, qui donne lieu à la perforation de la cavité crânienne, surtout à travers le mince plafond de la caisse du tympan. Cependant l'inflammation peut aussi provenir des cellules mastoïdiennes, cheminer directement le long de la gaine du nerf acoustique ou facial, et suivre les vaisseaux qui passent par la fissure pétroso-squameuse; elle atteint d'abord la dure-mère et puis la pie-mère. En beaucoup de cas, ce sont les sinus veineux avoisinants (sinus transverse, caverneux et pétreux

supérieur) qui sont les vecteurs de la phlegmasie, vu qu'ils sont atteints les premiers de thrombophlébite suppurative. Indépendamment des affections de l'ouïe, la suppuration des *fosses nasales* supérieures peut aussi devenir le point de départ de la méningite.

Les diverses *affections traumatiques des os du crâne* constituent également une cause fréquente de méningite. Il s'agit dans la plupart de ces cas, de plaies à *ciel ouvert*, donnant accès aux agents d'inflammation qui voltigent dans l'air. Le tissu aréolaire du diploé s'enflamme en premier lieu, et après lui la dure et la pie-mère, soit directement ou par l'entremise d'une thrombose suppurée des sinus faisant suite aux veines du diploé. Cependant il est généralement admis qu'il existe une *inflammation traumatique suppurée sans plaie exposée à l'air*, quoique, d'après la doctrine actuellement en vogue sur la genèse des inflammations suppuratives, ce fait ne s'explique pas. On ne comprend pas non plus, comment, de l'avis de plusieurs auteurs, l'action des *rayons du soleil* sur la tête nue serait capable de provoquer une méningite purulente. En effet, dans la plupart des cas de « coups de soleil », on trouve une forte hyperémie des méninges, mais pas d'état inflammatoire.

A part l'inflammation propagée du dehors, la méningite peut se développer à la suite d'un *abcès du cerveau*. Si un abcès, n'importe son origine, vient à atteindre la surface du cerveau, l'endroit touché devient le point de départ d'une méningite purulente qui s'étend plus ou moins loin. De même, quand un abcès s'ouvre dans un ventricule latéral, il peut s'ensuivre une infection de la pie-mère de la base du cerveau.

Après avoir énuméré toutes les méningites dues à la transmission directe aux méninges d'un processus inflammatoire émané du voisinage, nous devons mentionner un second groupe de méningites secondaires dans lesquelles l'infection de la pie-mère dérive d'un organe éloigné (probablement par le canal du système sanguin ou lymphatique). On désigne ces cas sous le nom de *méningites métastatiques*.

En premier lieu, signalons la méningite secondaire qui accompagne la *pneumonie croupale* essentielle, combinaison que nous avons étudiée dans le tome premier. La méningite se montre également au cours de la *pleurésie purulente*, elle complique quelquefois les *maladies pyémiques et septiques*, l'*endocardite ulcéreuse*, plus rarement le *typhus abdominal*, les *exanthèmes aigus* (variole, scarlatine), le *rhumatisme articulaire aigu*. Il est difficile d'affirmer dans chaque cas si la méningite intercurrente se rattache à la maladie fondamentale par un lien immédiat ou seulement par un intermédiaire (par ex. l'otite en cas de scarlatine, l'empyème secondaire en cas de typhus).

BIBLIOTHECA

MUSEUM HISTORICUM NATURAE

**Anatomie pathologique.** Pour ce qui concerne l'anatomie pathologique de la méningite purulente, nous pouvons en grande partie renvoyer au tome premier, puisque le tableau anatomique de la méningite suppurée est toujours le même. C'est seulement d'après l'existence ou l'absence d'un état morbide dans les organes avoisinants ou éloignés (pneumonie, etc.), qu'on décidera de quelle nature est la méningite et si elle est primitive ou secondaire. De plus elle se localisera diversement d'après le point de départ de l'inflammation. Si la méningite succède à une carie du rocher ou à une fracture du crâne, c'est d'ordinaire au voisinage immédiat de ces lésions que le pus s'accumule avec le plus d'abondance, entre la pie-mère et l'arachnoïde. A partir de là la phlegmasie se propage à la surface du cerveau, tantôt à la base, tantôt davantage à la convexité. Cependant on peut poser en règle générale que la plupart des méningites purulentes secondaires ou métastatiques atteignent de préférence, quoique pas exclusivement, la *convexité* du cerveau, et c'est ainsi qu'on explique la désignation parfois usitée de « *méningite de la convexité* » en opposition avec la méningite *tuberculeuse*, qui, ainsi que nous allons voir, a son siège de prédilection à la base et a reçu de ce chef le nom de « *méningite basilaire* ». Les méninges *spinales* participent parfois à l'inflammation, pas cependant avec le même degré de fréquence que dans la méningite primitive (*épidémique*). Le *cerveau* même prend presque toujours part au processus, puisque le travail inflammatoire pénètre dans la substance cérébrale le long des vaisseaux que la pie-mère y envoie. Il n'est pas rare par conséquent de trouver dans l'intérieur du cerveau même, de petits foyers purulents, des points hémorragiques, etc. La masse cérébrale tout entière est ordinairement infiltrée, œdémateuse, et de consistance pâteuse. La *pression* que l'exsudat méningé exerce sur le cerveau a une valeur clinique importante. On la reconnaît à l'aplatissement parfois considérable des *circonvolutions* à la surface du cerveau. On rencontre presque toujours dans les *ventricules latéraux* une accumulation plus ou moins abondante d'un liquide séropurulent.

**Marche morbide et symptômes.** A raison de la diversité des maladies primitives qui peuvent donner naissance à la méningite, il n'est guère possible d'en tracer un tableau morbide général, s'adaptant à tous les cas. Si la méningite se déclare au cours d'une autre maladie, grave par elle-même (pyémie, pneumonie, etc.), les symptômes en sont parfois si confus qu'on ne les différencie qu'à grand-peine de ceux de l'affection fondamentale. Il n'est pas possible non plus de discerner toujours si une plaie du crâne et du cerveau s'est compliquée ou est restée exempte de méningite,

le traumatisme pouvant nécessairement par lui-même provoquer de sérieux phénomènes cérébraux. L'exposé qui suit vise donc surtout les cas où la méningite se déclare sous l'aspect d'une affection primordiale ou d'une complication nettement prononcée.

Dans ces circonstances la *méningite commence* tantôt brusquement, tantôt d'une façon insidieuse. Parfois les manifestations graves s'annoncent tout à coup par un frisson et une fièvre intense, d'autres fois elles sont devancées depuis quelque temps par des prodromes indécis et difficiles à interpréter. Quoi qu'il en soit, c'est presque toujours la *céphalalgie* qui est le premier indice d'une maladie ou d'une complication imminente. Le mal de tête croît en intensité d'une manière plus ou moins rapide et prend presque toujours une grande acuité. Ce n'est que par exception que la céphalalgie reste remarquablement bénigne. Elle est d'ordinaire sujette à de fréquentes et notables oscillations, et ces exacerbations coïncident avec des jours et des heures déterminés. La douleur occupe parfois toute la tête, tantôt elle *siège* à la région frontale et tantôt à l'occiput. Après la céphalalgie, ce sont les *troubles du sensorium* qui prédominent dans les phases avancées de la maladie. Les malades se plaignent de vertiges, deviennent incohérents, assoupis et commencent à délirer. Quelquefois le délire est excessivement violent ; ce sont néanmoins les symptômes de dépression qui prévalent d'ordinaire et l'obtusion de l'intelligence ne tarde pas à faire place au sopor. La main du malade qui se porte à la tête, la face qui se crispe à chaque mouvement passif, indiquent que la douleur de tête continue de sévir, jusqu'à ce qu'un profond coma supprime presque toute réaction de la part du malade.

Outre ces symptômes généraux d'origine cérébrale, on observe d'ordinaire quelques signes qui dépendent de la localisation particulière de la maladie. Signalons d'abord la *raideur de la nuque*. Elle se prononce le plus quand l'inflammation s'est étendue à la fosse occipitale et à la partie supérieure de la moelle cervicale. Puis se déclarent diverses *paralysies et excitations dans le domaine des nerfs crâniens*, qui tiennent en majeure partie à une lésion des nerfs de la base du crâne : troubles des muscles de l'œil (paralysies, nystagme), inégalité des pupilles, étroitesse ou dilatation des pupilles en l'absence de réaction sous l'action de la lumière, légères parésies faciales, trismus, grincement de dents, etc., tous symptômes qui se montrent de la même manière dans les autres formes de méningite. A l'ophtalmoscope on constate quelquefois de la *névrite optique*. Une seconde série de symptômes relève de l'état du *cerveau* même et surtout de la *couche corticale*. C'est à cette classe qu'appartiennent des *contractions* de muscles isolés ou



ment manifeste et une amélioration momentanée. Beaucoup de médecins recommandent de raser la tête et de frotter le cuir chevelu avec de la pommade stibiée ou de la teinture d'iode concentrée ; nous ne l'avons jamais essayé. On n'emploiera les *bains* frais accompagnés d'affusions qu'au cas où les mouvements imprimés au malade ne le font pas trop souffrir. Quand les douleurs sont vives et que l'agitation est grande, on devra recourir aux *narcotiques* (de préférence aux injections sous-cutanées de morphine). On se promettra peu de succès de l'usage des autres remèdes internes (*iodure de potassium, calomel*) etc.

Sous le *rapport préventif* on insistera avant tout sur la nécessité de confier en temps opportun le soin des affections auriculaires à un spécialiste et on veillera à ce que les plaies de tête soient pansées avec toute la rigueur de la méthode antiseptique.

### CHAPITRE TROISIÈME. MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(Méningite basilaire.)

**Étiologie.** La tuberculose des méninges cérébrales est toujours une affection d'ordre secondaire qui se superpose à une tuberculose préexistante de quelque autre organe. Nous ignorons pourquoi c'est précisément la pie-mère qui s'imprègne si souvent, en ordre secondaire, du poison tuberculeux, de même que nous savons peu de chose sur le chemin que suit l'agent infectieux pour parvenir jusqu'à elle. Bornons-nous à énumérer les diverses affections tuberculeuses auxquelles l'expérience nous apprend que la méningite tuberculeuse vient faire cortège. Si ces affections primordiales ont déjà provoqué des manifestations cliniques graves, la méningite apparaît comme complication d'une maladie déjà existante. Mais si l'affection primitive ne s'est encore révélée par aucun symptôme ou que depuis longtemps elle soit redevenue latente, la méningite tuberculeuse revêt l'aspect clinique d'une maladie primordiale, et l'investigation la plus minutieuse parvient rarement, du vivant du malade, à déterminer le point de départ de l'affection.

Le plus souvent c'est à une *tuberculose pulmonaire* que la méningite tuberculeuse fait suite. Elle peut se montrer comme complication terminale d'une phthisie pulmonaire avancée, ou se développer dans une période où les altérations tuberculeuses du poumon ne sont pas très étendues. La *pleurésie tuberculeuse* est la seconde source d'où la méningite tuber-

culeuse émane. Comme il a été dit antérieurement, la plupart des pleurésies à début apparemment primordial, sont de nature tuberculeuse. Un fait qui vient confirmer cette règle, c'est que souvent, après le décours de la pleurésie, on voit, chez des malades vivant avec les apparences d'une convalescence parfaite, éclater subitement les signes de la méningite tuberculeuse. Chez les enfants (et même chez les adultes) c'est souvent des *ganglions bronchiques ou mésentériques tuberculeux et caséifiés* que part le virus tuberculeux qui est entraîné vers les méninges. Les *affections tuberculeuses (fongueuses) des os et des articulations* et, chez les adultes, l'*appareil génito-urinaire* infiltré de tubercules jouent quelquefois le même rôle. Il est digne de remarque que d'un gros *tubercule solitaire du cerveau* peut sortir un sémis de granulations miliaires pour les méninges. Bref, dans des circonstances données, tout foyer tuberculeux, en quelque endroit du corps qu'il se trouve, peut réaliser le processus d'infection, qui, chose étonnante, se borne tantôt à contaminer les méninges et tantôt, par la même occasion, se porte sur une multitude d'autres organes. Dans cette dernière occurrence qui impliquerait que la dissémination de la matière infectieuse s'opère par le torrent circulatoire, la méningite tuberculeuse ne forme qu'une partie composante de la tuberculose miliaire généralisée (v. tome I.), tandis que l'affection exclusive ou prédominante des membranes méningées, dans la première supposition, doit évidemment avoir sa raison d'être dans un mode déterminé d'infection. Pour le moment, comme nous l'avons dit, la genèse intime de ce fait nous échappe entièrement.

Il est inutile de dire que les influences étiologiques qu'on invoque quelquefois comme causes occasionnelles, telles que le surmenage, les émotions psychiques, les traumatismes, etc. n'ont aucune relation véritable avec l'évolution de la méningite et ne doivent le plus souvent être envisagées qu'à titre de coïncidences fortuites. Par contre, l'*âge* a une action prédisposante incontestable. Quoique la maladie ne soit nullement insolite chez les adultes, elle est manifestement beaucoup plus fréquente dans l'*enfance*.

**Anatomie pathologique.** Comme dans toute tuberculose des membranes séreuses, nous avons à distinguer, dans celle de la pie-mère, deux produits d'infection : un néoplasme spécifique, le *tubercule miliaire*, et les *manifestations inflammatoires* proprement dites. Ces produits ne sont pas constamment dans un rapport proportionnel l'un envers l'autre ; tantôt l'éruption tuberculeuse abonde et l'exsudat inflammatoire est relativement minime, tantôt l'inflammation est considérable et l'infiltration miliaire peu abondante en comparaison. La majeure partie des *tubercules* se trouve d'or-