

face, bourdonnements d'oreille, etc. Si la compression s'accroît, les symptômes bulbaires deviennent plus graves, des troubles de la déglutition et de la parole, la paralysie de la langue, du voile du palais, des muscles de la face viennent s'y joindre, et quelquefois vers la fin des désordres d'ordre moteur et sensible dans les membres. En outre on observe le plus souvent des phénomènes généraux d'origine cérébrale, le vertige, la céphalalgie, les vomissements, parfois des accès épileptiformes.

Il est clair qu'il n'y a pas moyen de tracer un tableau adéquat de la maladie, attendu que l'ensemble de la marche, de même que les symptômes pris individuellement, présentent de grandes différences qui dépendent de la nature de l'agent comprimant. Le *diagnostic* n'est possible que pour autant que les facteurs étiologiques (traumatisme, carie vertébrale) sont connus. En cas d'*anévrisme* de l'artère vertébrale, on dit avoir entendu un fort murmure systolique entre l'une des apophyses mastoïdes et la colonne vertébrale. Dans tous les autres cas, on ne peut avoir que des présomptions. La compression lente de la moelle allongée se distingue de la paralysie bulbaire progressive véritable, d'abord par sa marche (signes d'irritation du début), par la grande variété du tableau morbide (troubles de la sensibilité, paralysies hémiplegiques) et quelquefois par la prédominance unilatérale (asymétrique) de certains symptômes. Si la compression ne porte que sur la face antérieure de la moelle allongée (*pyramides*), les phénomènes bulbaires peuvent, pour un temps du moins, faire complètement défaut, pour céder la place aux seuls *symptômes* d'ordre moteur, de préférence *parétiques* et *spastiques*, qui affectent les *extrémités*.

Le *pronostic*, vu la nature de la maladie fondamentale, est presque toujours foncièrement mauvais. La mort vient à la suite d'une pneumonie par déglutition ou par paralysie respiratoire. Le *traitement* est purement symptomatique et se règle d'après celui de la paralysie bulbaire progressive.

V. MALADIES DU CERVEAU.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES MÉNINGES CÉRÉBRALES.

CHAPITRE PREMIER.

HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

(*Pachyméningite interne hémorragique.*)

Étiologie et anatomie pathologique. On désigne sous le nom d'« *hématomes de la dure-mère* », des effusions sanguines étendues en nappe, ordinairement enkystées et situées à la face interne de la dure-mère. Leur genèse a été l'objet de beaucoup de discussions qui n'ont pas abouti jusqu'ici à un accord complet. D'après les uns, l'*hémorragie serait le fait primitif*; le coagulum en s'organisant donnerait lieu consécutivement à la formation de membranes de tissu conjonctif. Cette opinion, qui prévalut d'abord, fut combattue par VIRCHOW, qui, se basant sur ses propres recherches, estima que l'épanchement de sang était toujours *secondaire*. Le processus primordial consisterait en une *inflammation particulière (pachyméningite hémorragique)*, et l'hémorragie aurait lieu dans un tissu cellulaire riche en vaisseaux et de formation nouvelle. Depuis peu cependant on incline de nouveau, du moins pour une partie des cas, à considérer l'hémorragie comme le fait originel, sauf à en rechercher la cause dans certaines altérations qui rendent les parois vasculaires plus fragiles.

La pachyméningite interne, à son degré le plus rudimentaire, est constituée par une membrane délicate, rosée, sise à la face interne de la dure-mère, facile à détacher, et sur laquelle se dessinent une multitude de taches rouges et brunâtres. Ces taches correspondent à de petites extravasations sanguines et à des accumulations d'hématoidine. La membrane elle-même consiste en une fine toile de tissu conjonctif, parcourue par une infinité de capillaires à large diamètre.

A un plus haut degré de développement, cette exsudation acquiert une épaisseur beaucoup plus considérable. Elle est d'ordinaire formée en ce cas de plusieurs couches superposées, dont la plus récente, celle qui est la plus

superficielle, regarde le cerveau, tandis que la plus ancienne, celle qui tapisse la dure-mère, est constituée par un tissu connectif fibrillaire ayant déjà une notable densité. Il est évident, comme il appert de la disposition stratifiée de l'hématome, que le processus dans son ensemble se compose de diverses étapes, ce qui concorde d'ailleurs avec les allures cliniques de la maladie (v. plus loin). Les épanchements sanguins prennent parfois des dimensions considérables, de manière à former des foyers plus grands qu'un œuf de poule, qui compriment fortement la substance cérébrale sous-jacente. Cependant le sang occupe toujours l'intérieur de l'exsudat ou s'épanche dans l'interstice des couches membraneuses. Ce n'est que lorsque la couche inférieure (tournée vers l'encéphale) est percée, que le sang s'écoule librement dans l'espace qui existe entre la dure-mère et l'arachnoïde (*apoplexie intraméningée*).

L'hématome siège le plus souvent au sommet de la tête. On en a vu cependant à la base du cerveau (fosses crâniennes postérieures et moyennes). Tantôt il est unilatéral et tantôt il occupe les deux côtés du cerveau.

La pachyméningite hémorragique n'est pas une affection tellement rare. A un faible degré, et sans qu'elle ait offert de l'intérêt clinique, on la rencontre souvent, à titre de découverte anatomique accessoire, en autopsiant les cadavres de personnes qui ont succombé à des *affections chroniques du cœur, des reins ou des poumons*, puis aux *maladies infectieuses aiguës* les plus diverses (typhus, variole, etc.). Elle se présente avec un plus haut degré de fréquence et d'importance dans d'autres *affections cérébrales chroniques*, celles surtout qui s'accompagnent d'une atrophie généralisée du cerveau. C'est principalement dans la *folie paralytique* et les formes analogues de la *démence* que l'hématome de la dure-mère se voit fréquemment à l'autopsie. On attribue à l'*alcoolisme chronique* un rôle considérable dans sa production. Chez les buveurs, il se développe parfois dans une étendue assez forte pour qu'il en résulte un tableau morbide grave à forme cérébrale. Il est vrai que les *altérations des parois vasculaires* (athérome, dégénérescence graisseuse) sont pour beaucoup dans la plupart de ces cas. — Enfin il nous reste à signaler l'apparition de l'hématome de la dure-mère dans tous les états morbides qui ont leur source dans une *diathèse hémorragique générale*. C'est ici qu'il faut citer l'anémie pernicieuse, la leucémie, le scorbut, etc. Dans ces divers cas il s'agit évidemment d'hémorragies primitives, de même que pour les *hématomes traumatiques* qu'on a quelquefois observés.

Eu égard aux circonstances étiologiques que nous venons de passer en revue, il est clair que l'hématome de la dure-mère est avant tout une *maladie de vieillesse* et se développe chez l'homme beaucoup plus fréquemment que chez la femme.

Symptômes cliniques. Dans les dissections on rencontre des hématomes de la dure-mère sur lesquels du vivant du malade aucun symptôme n'avait appelé l'attention. Ce manque de symptômes tient à ce que l'hémorragie n'était pas assez conséquente pour en provoquer, à ce que le cerveau a fait preuve de sa tolérance bien connue vis-à-vis de beaucoup de lésions anatomiques, même d'une certaine étendue, ou encore à ce que les caractères attribuables à l'hématome de la dure-mère n'ont pas assez prévalu parmi le grand nombre de symptômes généraux graves (typhus, etc.). Dans d'autres cas, au contraire, la pachyméningite hémorragique engendre un état morbide dont la sévérité est rarement assez caractéristique pour permettre de remonter à la notion de sa cause anatomique. Aussi bien, l'abondance de l'effusion sanguine, son siège et ses fréquentes répétitions, doivent nécessairement introduire dans l'aspect clinique de chaque cas les plus grandes variations.

Presque toujours la maladie a un *début* assez soudain et qui parfois ressemble entièrement à une *attaque d'apoplexie*. Les symptômes se rapportent en partie à l'influence générale que l'hémorragie exerce sur le cerveau, et dépendent pour une autre partie de l'emplacement spécial qu'occupe le sang épanché. Parmi les symptômes généraux, citons la *céphalalgie*, le *trouble du sensorium* (assoupissement ou même coma complet), le *ralentissement* ou l'irrégularité du *pouls*, les *vomissements*, le *rétrécissement des pupilles* : tous phénomènes qui tiennent à l'augmentation de la pression intra-crânienne. Dans quelques cas on voit même se développer un *œdème de la papille*. Ajoutons-y, à raison du siège le plus souvent unilatéral de l'hématome aux environs de la région motrice corticale (circonvolutions centrales) les *troubles hémiplegiques* qui se présentent parfois, des parésies unilatérales et, comme le sang agit quelquefois en *irritant* les centres moteurs, des *contractions* et des *convulsions unilatérales*. Ces manifestations ne sont souvent limitées qu'à des membres pris isolément, au domaine d'un seul nerf facial, ou à une seule extrémité. A diverses reprises on a aussi constaté des *troubles aphasiques*, quand l'hémorragie avait pour siège la région de l'insula gauche. Si l'épanchement se propage, le désordre de la motilité croît dans la même proportion et s'étend facilement d'un côté à l'autre. La *sensibilité* est d'ordinaire peu compromise.

La *marche ultérieure* de la maladie est très diverse. Dans les cas les plus graves la mort arrive promptement, d'ordinaire en un coma profond. D'autres fois, au contraire, les symptômes du début s'amendent, et il persiste des signes d'une légère compression cérébrale (céphalalgie, vertiges) ou des symptômes locaux (hémiparésie). Ces états sont susceptibles d'une restauration presque complète quand le sang continue à se résorber. Mais d'or-

dinaire il survient des hémorragies nouvelles et conséquemment une reprise de symptômes. C'est précisément cette apparition paroxysmale des manifestations cliniques, ce retour fréquent de symptômes cérébraux graves, qui est le caractère distinctif de l'hématome de la dure-mère, et qui s'explique parfaitement, comme nous l'avons fait voir, par le mode de développement du processus anatomique. De cette manière la maladie peut traîner des mois et des années, à travers des alternatives d'exacerbation et de rémission. La mort arrive dans un dernier accès. Des haltes et des améliorations réelles sont néanmoins encore possibles dans les phases avancées de la maladie, quoiqu'entretemps les *symptômes de la maladie fondamentale* aient imprimé souvent à l'ensemble du tableau morbide un changement radical. En tout cas, le fait que l'hématome est si souvent une affection secondaire, contribue grandement à estomper et à diversifier ses manifestations cliniques.

Pour ce motif, le **diagnostic** de l'hématome de la dure-mère est toujours environné de difficultés. Signalons encore une fois comme principaux éléments de diagnose : 1. la présence de certains *facteurs étiologiques* (alcoolisme, autres affections cérébrales chroniques) ; 2. le *brusque début* des symptômes et l'*apparition sous forme d'accès de manifestations nouvelles*, les alternatives rapides de recrudescence et d'amélioration ; 3. la présence de symptômes qui, d'après l'expérience, se rapportent de préférence aux affections qui attaquent l'*écorce du cerveau*, telles que les *convulsions unilatérales*, les *parésies monoplégiques* et les contractures, l'*étroitesse des pupilles*. Malgré cela, on aura souvent de la peine à échapper à des erreurs de diagnostic.

Traitement. Nos ressources thérapeutiques contre cette affection sont très restreintes. Au moment de l'ictus apoplectique, il est bon d'appliquer de la *glace* sur la tête ; chez les individus forts une *soustraction sanguine locale* (aux tempes, derrière les oreilles) pourra aussi être utile. En outre on prescrit communément des dérivatifs sur l'intestin (séné, calomel).

Si l'attaque initiale est par bonheur conjurée, le traitement ultérieur consiste surtout dans l'observation des règles de diététique et d'hygiène (supprimer les alcooliques, éviter le surmenage du corps et de l'esprit), pour prévenir des hémorragies nouvelles. Il est évident que certains troubles qui persistent (paralysies, etc.), peuvent réclamer une médication symptomatique particulière.

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.-à-d. que le *coccus* spécifique qui est le facteur de l'*inflammation* suppurative (ordinairement le streptococcus pyogenes), 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 l'agent 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 symptôme marquant.

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 donné 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, caveux 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, de même que l'inflammation suppurative de la *coque oculaire* (panophtalmie).

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 était généralement admis autrefois qu'il existe une *inflammation traumatique suppurée sans plaie exposée à l'air*; néanmoins, d'après la doctrine actuellement en vogue sur le développement des inflammations suppuratives, la genèse de cette méningite s'explique difficilement. Il est probable qu'il s'agit toujours dans cette occurrence de petites plaies cutanées, inaperçues peut-être. 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* (variolo, 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).

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 d'un 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 ses 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 qu'on lui imprime, 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 davantage 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

des *convulsions* étendues à un ou plusieurs membres, des *paralysies monoplégiques et hémiplégiques* et ainsi de suite. L'autopsie dans ces cas révèle quelquefois la cause intime des phénomènes, mais souvent il y a absence de toute lésion anatomique correspondante, de façon qu'on en est réduit à invoquer des troubles circulatoires ou fonctionnels.

Parmi les autres symptômes, signalons en première ligne la *fièvre*. La chaleur est presque toujours notablement accrue ; des températures de 40° à 40°, 5 c. ne sont pas rares. Toutefois la marche fébrile est généralement inégale. Parfois, au cours de la maladie, se déclarent de temps en temps des frissons accompagnés de fortes exacerbations thermiques. Le *pouls* est d'ordinaire accéléré, quelquefois un peu irrégulier. Par exception seulement il se ralentit par suite de la compression cérébrale. Le *vomissement* est fréquent, principalement au début. Les *selles* sont presque toujours en retard, l'*abdomen* est fréquemment tendu et rétracté. La *quantité d'urine* est diminuée ; on constate souvent un léger degré d'albuminurie. A l'autopsie on trouve aussi, à titre d'affections consécutives, des *pneumonies lobulaires* dont la genèse, par déglutition de travers et par aspiration, s'explique facilement, vu l'état d'assoupissement des malades.

La *durée* de la maladie dans son ensemble comporte peu de jours dans les cas les plus aigus, et même, dans les cas qui traînent, rarement plus d'une à 1 ½ semaine. La *terminaison* est presque invariablement funeste ; tout au moins les cas isolés de prétendue guérison qu'on signale sont-ils d'interprétation douteuse. La *mort* a le plus souvent lieu dans un profond coma, parfois au milieu de convulsions. On observe fréquemment une hyperthermie terminale considérable (42° et au delà).

Diagnostic. Le diagnostic de la méningite est d'ordinaire assez facile, en certaines occurrences néanmoins il est entouré de tant de difficultés, qu'il est malaisé de ne pas la confondre avec d'autres maladies aiguës graves (typhus, pyémie, tuberculose miliaire, etc.). Parmi les symptômes qui plaident le plus en faveur d'une affection méningitique, ceux qui, sous le rapport diagnostique, méritent le plus d'être pris en considération, sont : l'acuité de la *céphalalgie*, le développement précoce des *manifestations cérébrales graves*, le délire et la perte de connaissance, la *rigidité de la nuque* et les troubles locaux, parfois d'intensité légère, et qui se déclarent le plus souvent dans le domaine des nerfs crâniens (*troubles des muscles oculaires, névrite optique*). Outre ces symptômes pris à part, il faut toujours considérer l'ensemble de la *marche morbide* et les *causes accessibles*. Le typhus se distingue de la méningite par la plus grande lenteur de son début, par le développement plus tardif des symptômes graves émanant du cerveau, par les roséoles, par une plus grande intumescence de la rate, par les selles caracté-

téristiques et le cycle fébrile qui lui est propre. En outre dans le typhus la *leucocytose* du sang qui *fait* le plus souvent *défaut*, peut servir d'élément de diagnostic, attendu que le nombre de leucocytes est augmenté dans la méningite purulente. Les *maladies septiques et pyémiques* graves (y compris l'endocardite ulcéreuse) dans lesquelles les symptômes cérébraux pourraient aussi faire conclure erronément à une méningite, se reconnaîtront aux conditions étiologiques qu'on a devers soi (plaies extérieures, avortement, etc.), à l'apparition d'hémorragies cutanées, aux affections septiques de la rétine, aux gonflements articulaires, aux frissons intercurrents, etc. L'*urémie* peut également prêter à erreur; l'état des urines et la prédominance des convulsions peuvent quelquefois, mais pas toujours, faire éviter une confusion semblable. Enfin disons encore qu'il nous est arrivé plusieurs fois, comme à tout observateur possédant une certaine expérience, de rencontrer des cas qui, pendant la vie, avaient présenté le tableau morbide d'une affection cérébrale aiguë grave à origine primitive et sans cause appréciable, tellement qu'on croyait pouvoir à bon droit poser le diagnostic d'une méningite, et qui à l'autopsie, abstraction faite de l'« hyperémie », du « gonflement œdémateux » et de lésions cérébrales analogues de valeur accessoire, ne donnaient que des résultats complètement négatifs. L'interprétation de cas de cette nature se dérobe encore totalement, à l'heure qu'il est, à notre jugement critique.

Une fois la méningite diagnostiquée, il s'agit d'en déterminer la *nature* intime. A cet effet, les *données étiologiques* viennent tout d'abord en ligne de compte. On s'enquiert s'il n'y a pas de cause traumatique antécédente ou quelque maladie auriculaire d'ancienne date (otoscopie!) etc. L'hypothèse de la *méningite épidémique* n'est fondée qu'en présence de plusieurs cas de même nature; au surplus, l'apparition de l'*herpès* est un argument très démonstratif en faveur de cette dernière, attendu qu'il ne se déclare qu'exceptionnellement dans les autres formes de méningite. La *méningite tuberculeuse* dont les symptômes concordent naturellement dans la plupart de leurs particularités avec ceux de la méningite purulente, ne peut également se diagnostiquer qu'en invoquant les influences étiologiques. En outre, la découverte à l'ophtalmoscope de tubercules dans la choroïde, apporte un argument décisif. Pour plus de détails nous renvoyons au chapitre suivant.

Pronostic. Le pronostic de la méningite suppurée, ainsi qu'il appert de ce qui précède, est presque toujours entièrement défavorable. Quelques faits signalés de guérison doivent sous le rapport diagnostique être acceptés avec la plus grande réserve. Toutefois il n'est pas impossible que des cas de méningite diplococcique sporadiques puissent se terminer

avantageusement. Il est à remarquer au surplus que parfois de graves maladies infectieuses présentent des symptômes méningitiques qui donnent les plus redoutables présages mais qui finissent cependant par rétrocéder. Dans l'otite moyenne purulente aiguë, en particulier chez les jeunes gens, se manifestent également des symptômes méningitiques en apparence menaçants (céphalée, hébétude) qui pourtant se dissipent. A la vérité une appréciation certaine des processus anatomiques qui se passent dans des cas semblables est le plus souvent impossible.

Traitement. Le traitement, dans les diverses formes de la méningite, diffère si peu que, pour éviter des redites, nous pouvons le résumer en peu de mots. Les *applications de glace* sur la tête (rasée si possible) et les *émisions sanguines* (derrière les oreilles, à la région des tempes), sont le plus usitées parmi les *moyens locaux*. Elles procurent fréquemment un soulagement 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 pas 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 de toutes les 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. Même en cas de méningite déjà commencée, l'*intervention chirurgicale* (*trépanation* de l'apophyse mastoïde, etc.) est quelquefois en état peut-être d'enrayer une inflammation et de procurer la guérison.

CHAPITRE TROISIÈME.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(*Méningite basilaire.*)

Étiologie. La tuberculose des méninges cérébrales est toujours une affection d'ordre secondaire qui vient s'ajouter 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