

§ 51. — Supposons que nous ayons affaire à une fracture ouverte du crâne avec décollement de la dure-mère dans le voisinage de la solution de continuité de l'os; le foyer sanguin formé dans l'espace ainsi créé par le décollement de cette membrane, peut suppurer ou subir la décomposition putride. Dans ces cas l'exsudat inflammatoire vient encore augmenter la masse de l'épanchement. Ce dernier peut devenir assez considérable pour comprimer localement le cerveau, et déterminer des symptômes cérébraux analogues à ceux que peut produire la pression du sang, symptômes que l'on a vu disparaître après l'évacuation du pus, comme le prouve une observation prise à la clinique de KRÖNLEIN (voir WIESMANN, trépanation, 1884). Ce sont là, du reste, des cas très rares.

Une périostite suppurée sous-durale détermine parfois la production d'une couche fibrino-purulente à la surface libre de la dure-mère, ou la formation d'une petite quantité de pus dans la cavité arachnoïdienne. Mais ni la dure-mère, ni la surface lisse du feuillet viscéral de l'arachnoïde, ne se prêtent à la production ou à la propagation rapide de processus inflammatoires. Par contre l'espace compris entre l'arachnoïde et le cerveau se trouve dans des conditions exceptionnellement favorables sous ce rapport. Le tissu conjonctif à larges mailles de la pie-mère renferme un grand nombre de vaisseaux qui peuvent produire des quantités considérables de pus. Les corpuscules purulents se logent dans les mailles du tissu conjonctif et s'y déplacent facilement. Le liquide céphalo-rachidien qui circule librement dans l'espace sous-arachnoïdien ainsi que dans les ventricules du cerveau (voir § 31), peut contracter des propriétés infectieuses sans que le sang qui se trouve épanché dans l'espace sous-arachnoïdien contribue pour la plus petite part à la décomposition rapide de ce liquide, ni à l'extension du processus inflammatoire à toute la surface du cerveau. *Plus que partout ailleurs nous trouvons ici réunies les conditions favorables au développement et à l'extension diffuse des processus phlegmoneux.*

On comprend dès lors que ce soit dans l'espace sous-arachnoïdien que l'on trouve accumulés le plus abondamment les produits inflammatoires. Tantôt l'épanchement que l'on y rencontre consiste en un liquide clair, incolore, soulevant l'arachnoïde et pouvant contenir des membranes et flocons de fibrine, tantôt il se rapproche davantage du pus par sa couleur et sa consistance. Au début du processus inflammatoire la pie-mère est habituellement sillonnée de stries jaunâtres suivant le trajet des vaisseaux, puis peu à peu ces stries se confondent, et enfin il se produit un épaissement notable de cette membrane. Souvent alors la surface du cerveau présente un état de ramollissement inflammatoire. Le même processus peut s'observer aussi dans les ventricules grâce à leur communication avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Au cerveau les conditions anatomiques sont loin d'être aussi favo-

rables à l'extension des processus inflammatoires. L'absence de cloisons de tissu conjonctif et le peu d'épaisseur des parois vasculaires d'une part, et l'isolement relatif des territoires capillaires d'autre part, ne constituent pas des conditions favorables à la propagation rapide de processus inflammatoires diffus; ces derniers ne se produisent guère, en effet, que par infection multiple de la surface cérébrale par les produits d'inflammation des méninges. La méningite aiguë s'accompagne ainsi de la formation d'un grand nombre de petits foyers corticaux qui n'arrivent à confluer que tardivement.

Cependant lorsqu'il existe un foyer étendu de destruction de la substance cérébrale, en communication avec l'air extérieur, ce foyer peut subir une décomposition putride à marche tout à fait aiguë, ou bien il devient le siège d'un ramollissement inflammatoire qui aboutit rapidement aussi à la suppuration. Un pareil processus se complique toujours de phénomènes inflammatoires à la périphérie du foyer malade; en outre bien au delà de cette zone inflammatoire se développe un œdème consécutif de la substance cérébrale. D'autre part ces formes d'inflammation aiguë de la substance cérébrale s'accompagnent presque toujours de méningite. Dans les cas favorables celle-ci reste localisée, mais dans les cas malheureux elle suit la marche diffuse que nous avons signalée plus haut.

§ 52. — La méningite aiguë qui succède aux premiers phénomènes de décomposition dont la plaie est le siège, se développe sous une forme suraiguë, parfois dès le premier jour de la lésion, mais le plus souvent le second ou le troisième jour.

Il existe des cas de méningite offrant le caractère d'une infection aiguë, et se développant à la suite d'une lésion traumatique avec une rapidité pareille à celle de l'érysipèle par exemple. BERGMANN rapporte le cas d'un enfant qui déjà au bout de 4 heures après le traumatisme, fut atteint d'une méningite de la convexité (communication d'un chirurgien anglais). Je vais citer encore un cas très instructif à divers points de vue, et dans lequel une méningite survint 12 heures après le traumatisme et entraîna la mort le troisième jour.

Dans un duel la lame d'une rapière vint se briser contre le front d'un étudiant jeune et vigoureux. Il en résulta une plaie pénétrante du frontal un peu à droite de la ligne médiane. La plaie fut explorée plusieurs fois à l'aide d'instruments qui n'avaient pas été désinfectés; entre autres un stylet avait été introduit dans la plaie avant l'arrivée du blessé à la clinique chirurgicale. La plaie ayant été désinfectée suivant les règles de l'art, on constata une perforation du frontal; un fragment d'environ un centimètre carré avait été chassé dans l'intérieur du crâne; ce fragment était mobile, mais pour le dégager et en faire l'extraction il fallut agrandir à l'aide de la gouge l'ouverture osseuse. L'extraction faite on ne put découvrir aucun autre fragment détaché. L'opération fut pratiquée avec les précautions antiseptiques et suivie de l'application d'un pansement de Lister. Déjà au bout de 10 heures l'opéré fut pris de vomissements et la température s'éleva à 39°. Le lendemain il offrait un certain

degré de somnolence, mais il était encore facile de le réveiller. La face était rouge, les pupilles rétrécies, et le pouls plein donnait 100 pulsations par minute. La somnolence s'accrut dans la journée, et les yeux se mirent en strabisme divergent. Le soir de ce même jour il fut pris d'un accès de délire furieux, les pupilles restèrent étroites et sans trace de réaction, tandis que la température s'élevait au-dessus de 40°. Le délire persista jusqu'au lendemain matin, et alors survint tout à coup une respiration stertoreuse avec inspirations très profondes. En même temps toute la face était constamment animée de contractions spasmodiques, à l'exception toutefois de la commissure gauche des lèvres qui était paralysée; les pupilles, moyennement dilatées, étaient sans réaction, le pouls petit, précipité, donnait plus de 200 pulsations par minute. Pas d'autres symptômes de paralysie jusqu'à la mort qui survint dans l'après-midi.

L'autopsie permit de constater l'existence d'une méningite suppurée s'étendant à toute la surface du cerveau. Sous la dure-mère décollée se trouvait encore un petit fragment osseux complètement détaché du foyer de la fracture.

Mais la méningite aiguë peut également survenir plus tard à la suite des suppurations osseuses dont nous avons déjà parlé. Parfois même la réaction inflammatoire locale qui se produit autour d'un foyer de nécrose peut, à une époque très tardive, donner naissance à une méningite diffuse. Pour des motifs surtout importants au point de vue clinique, nous distinguons la méningo-encéphalite aiguë et les foyers de suppuration ou abcès du cerveau proprement dits, qui se développent en général tardivement.

Quant à ce qui concerne la **symptomatologie de ces inflammations aiguës**, il ne nous est pas possible de séparer la description de la méningite de celle de l'encéphalite. A un examen superficiel on pourrait croire que la méningite, en augmentant la quantité du liquide céphalo-rachidien, devrait provoquer les symptômes de la compression cérébrale, tandis que l'encéphalite donnerait lieu à des symptômes de lésions en foyer. Mais cette supposition est mal fondée déjà par le fait que ces deux processus anatomo-pathologiques n'existent que rarement l'un sans l'autre, et que, par conséquent, on doit observer un mélange de symptômes de compression diffuse du cerveau, et de phénomènes de lésions localisées de cet organe. D'autre part le *tableau clinique est altéré par un phénomène qui souvent, au début du moins, domine toute la scène morbide, nous voulons parler de la fièvre*. Les foyers de décomposition dans l'intérieur du crâne et l'inflammation diffuse qui en résulte, provoquent la résorption de substances phlogogènes; les symptômes observés sont dès lors les mêmes que ceux que détermine l'irrigation du cerveau par un sang qui a puisé dans un foyer inflammatoire quelconque des matériaux impropres à une nutrition normale. A toutes ces manifestations viennent encore souvent s'ajouter les troubles fonctionnels antérieurs à l'inflammation, et provenant d'une compression ou d'une lésion circonscrite du cerveau.

Dans le tableau symptomatique de la méningo-encéphalite nous distinguons une période d'irritation et une période de paralysie.

La **période d'irritation** ressemble beaucoup à celle qui marque le début de la compression cérébrale. Les conditions pathogéniques sont essentiellement les mêmes que celles que nous avons fait connaître dans notre étude de la compression. Les symptômes observés résultent, d'une part, de l'augmentation de la pression intracrânienne avec la fièvre qui l'accompagne, et qui ordinairement se développe lentement et sans être précédée d'un frisson, et, d'autre part, des lésions du cerveau déjà survenues à cette période. Le malade présente de la céphalalgie, de l'hyperesthésie des sens, de l'insomnie et une grande agitation; il se livre dans son lit à des mouvements désordonnés, rejette ses couvertures et arrache parfois son pansement. Cette agitation alterne avec la somnolence. Puis tout à coup le malade se réveille en poussant un cri; il se plaint d'une céphalalgie violente, la face est rouge, rarement pâle, et l'on peut même voir survenir un accès de délire furieux. A ce moment les pupilles sont ordinairement rétrécies. Plus tard elles se dilatent de plus en plus et finissent par rester complètement immobiles dans l'état de dilatation. Quelquefois aussi les deux pupilles sont inégalement dilatées. A cette période la conscience est souvent déjà altérée, et le malade présente des accès de délire de nature très variée, ainsi que des désordres moteurs; ces derniers consistent soit dans une agitation générale, soit dans des *secousses musculaires ou des convulsions locales ou généralisées*. Parfois on observe déjà de bonne heure des *paralysies localisées* que nous aurons à étudier plus tard. BERGMANN les explique en admettant que l'inflammation s'est propagée spécialement à la couche corticale de la zone motrice. Précisément cette paralysie de la première période est importante par le fait qu'il est souvent difficile de la distinguer de la paralysie symptomatique d'un ramollissement survenant à la périphérie d'un foyer de destruction du cerveau (voir plus loin). Les vomissements s'observent fréquemment dès le début. Le pouls est souvent ralenti, mais à cause de la fièvre le ralentissement n'est pas aussi constant que dans les cas de compression cérébrale avec apyrexie. Habituellement le pouls est dur, les carotides battent avec force, et la face est fortement congestionnée.

L'aspect de la plaie varie suivant l'époque où on l'observe; elle sécrète avec plus d'abondance un pus sanieux, et par la solution de continuité du crâne s'échappe une quantité de liquide beaucoup plus considérable. Les bourgeons charnus, lorsqu'il en existe déjà, sont flasques, œdématisés, et ont une tendance à se désagréger.

§ 53. — Si le crâne présente une solution de continuité considérable, il peut arriver que la substance cérébrale, se trouvant trop à l'étroit dans la boîte osseuse qui la renferme par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne, vienne faire hernie à travers les lèvres de la