nous n'avons jamais vu guérir ou s'améliorer d'une manière durable les enfants atteints de cette maladie. Cadet de Gassicourt (1), qui a recueilli ou observé quelques cas de guérison de méningite simulant la méningite tuberculeuse, reconnaît qu'il s'agissait de méningites développées autour de tumeurs tuberculeuses, de gommes syphilitiques, de scléroses cérébrales ou de néoplasmes de diverses natures.

TRAITEMENT. — Il faut chercher à préserver par une hygiène bien entendue les enfants prédisposés à la tuberculisation méningée; les cheveux devront être courts; la tête sera peu couverte et élevée pendant le sommeil; on développera avant tout les forces physiques de l'enfant et on laissera reposer aussi longtemps que possible ses facultés intellectuelles; on ne permettra des études proprement dites qu'après l'âge de onze ou douze ans. Rilliet recommande en outre de respecter toutes les éruptions chroniques du cuir chevelu. (Voy. *Tuberculose*, p. 380, pour la prophylaxie en général.)

Lorsque la maladie est déclarée, on évitera toute médication violente, telle que les sangsues, les vésicatoires ou les frictions stibiées sur la tête, moyens dont l'inefficacité est notoire et qui tourmentent inutilement l'enfant. On se bornera à prescrire l'*iodure de potassium* à l'intérieur (de 30 centigrammes à 1 gramme par jour chez les jeunes enfants, de 2 à 4 grammes chez les enfants plus âgés) et des frictions sur le cuir chevelu préalablement rasé avec l'*onguent napolitain* ou avec une *pommade iodoformée* (vaseline 30 grammes, iodoforme 4 grammes). Les frictions avec cette dernière pommade, préconisées par Nilsson, auraient donné quelques succès; nous les avons essayées nous-mêmes, et elles ne nous ont pas réussi lorsque la maladie était confirmée, mais nous avons vu quelques cas où les symptômes nous paraissaient être ceux des prodromes d'une méningite tuberculeuse, s'amender et guérir, lorsque nous les avions employées.

On cherchera en outre à atténuer les accidents les plus pénibles. On combattra la constipation par des purgatifs doux (huile de ricin, calomel et scammonée, etc.), la céphalalgie par l'application d'une vessie de glace ou de compresses froides sur la tête et des bains de pieds sinapisés, les vomissements par la glace à l'intérieur et la potion de Rivière, les convulsions et le délire par le *bromure de potassium* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour suivant l'âge, par le *chloral* à la dose de 20 à 50 centigrammes ou par l'*opium* (1 à 10 gouttes de laudanum suivant l'âge).

La *ponction lombaire*, qui a rendu des services pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse, ne peut être recommandée comme moyen thérapeutique, elle a quelquefois amené des améliorations

(1) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance, 1884, t. III, p. 597.

passagères, mais nous ne connaissons aucun cas où elle ait été suivie de guérison.

CHAPITRE III

ABCÈS DU CERVEAU

ÉTIOLOGIE. — L'abcès du cerveau est une maladie assez rare, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte. Meyer, dans un relevé de 90 cas, n'en a trouvé que 15 au-dessous de vingt ans et que 3 au-dessous de dix ans. La plupart des observations que nous avons recueillies dans les auteurs se rapportent à des enfants de neuf à quatorze ans. L'abcès du cerveau peut néanmoins se rencontrer aussi dans le premier âge. Lallemand cite le cas d'un abcès idiopathique chez un enfant de neuf mois. Wyss trouva tout l'hémisphère gauche transformé en un vaste kyste purulent chez un garçon d'un an qui avait fait une chute sur la tête quelques semaines auparavant. La maladie paraissait dater de plusieurs mois chez un enfant de quatorze mois, à l'autopsie duquel Warner constata la présence de deux abcès dans les hémisphères.

D'après Gerhardt, plus des deux tiers des cas observés chez les enfants se rapportent à des garçons.

Dans quelques cas, la maladie paraît se développer spontanément sans cause appréciable. Le plus souvent, elle se déclare à la suite d'un *traumatisme* ou d'une *otorrhée* ancienne compliquée de carie du rocher.

L'encéphalite traumatique survient parfois après une chute, des coups sur la tête ou une plaie pénétrante du crâne par instruments piquants, tels que la pointe d'un clou ou des ciseaux ; elle peut se produire même sans plaie et sans fracture du crâne, par simple commotion ou contusion de l'encéphale. L'abcès traumatique siège ordinairement dans les lobes frontaux ou pariétaux.

L'*oreille moyenne* est le point de départ le plus fréquent, chez l'enfant, des suppurations méningées et cérébrales. Ces complications sont exceptionnelles dans l'otite aiguë ; en effet, la muqueuse et les os encore intacts offrent une barrière suffisante à l'invasion microbienne. Dans quelques cas rares d'otite suraiguë, on a vu la propagation se faire au cerveau par l'intermédiaire des veines thrombosées de la caisse (1). L'otite chronique, avec suppuration de l'antre et des cellules mastoïdiennes et la carie du rocher qui la complique souvent, constituent un danger permanent d'infection intra-cranienne. Le danger est moindre quand le pus se fait jour sous le périoste de l'os

(1) Mac-Ewen, *loc. cit.*

temporal (abcès supra-rétro-auriculaire) et qu'on incise à temps l'abcès. La carie du rocher a deux sièges de prédilection : la voûte de la caisse du tympan et la paroi osseuse de la gouttière latérale. Dans le premier cas, s'il y a propagation au cerveau, il se formera un abcès du *lobe sphénoïdal*; dans le second cas, un abcès du *cervelet*. Parfois, mais beaucoup plus rarement, ce sont les méninges de la fosse occipitale qui suppurent à la suite de l'inflammation purulente de l'oreille interne qui se propage le long de la gaine du nerf acoustique. L'infection peut suivre aussi la voie veineuse et produire des abcès intra-cérébraux, sans inflammation des méninges, par thrombose infectieuse; ce mode de propagation est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Les causes occasionnelles qui provoquent une complication cérébrale dans le cours d'une otite chronique, sont celles qui favorisent la rétention du pus; d'où le pronostic grave que les anciens attribuaient déjà à la cessation brusque de l'écoulement purulent dans l'otorrhée. Chez l'enfant, on a vu la propagation aux méninges se produire dans le cours d'une otite sans perforation du tympan. Parfois cette propagation a lieu à la suite de l'excision de granulations de la caisse, soit qu'il y ait eu infection opératoire, soit qu'il y ait eu porte ouverte à l'invasion microbienne par le traumatisme opératoire. Une irrigation dans la caisse, faite avec force, peut également amener des complications cérébrales, soit en poussant les produits infectieux des parties cariées vers le cerveau, soit en ramollissant des masses épaissies de pus qui étaient devenues inoffensives (Körner) (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La substance blanche des hémisphères est le siège le plus fréquent de l'encéphalite suppurée, chez l'enfant comme chez l'adulte ; des abcès ont été aussi rencontrés dans d'autres parties de l'encéphale, telles que le cervelet, le corps strié et la moelle allongée.

Les abcès qui sont consécutifs à une carie du rocher siègent habituellement du côté droit (von Meyer) (2). La prédominance de ce côté est surtout marquée pour les abcès cérébelleux, ce qui peut s'expliquer par la plus grande minceur de la paroi osseuse de la fosse sigmoïde droite.

On trouve tantôt un seul abcès, tantôt plusieurs, mais rarement plus de deux ou trois. Demme (3) en a cependant rencontré quinze dans le cerveau d'un enfant de treize ans; les petits abcès métastatiques, multiples et disséminés dans l'encéphale, sont exceptionnels chez les enfants.

(1) Körner, *Die otitischen Erkrankungen des Hirns*, Francfort, 1896, p. 25.
(2) Von Meyer, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1877, p. 27.
(3) Demme, *Jahresbericht des Berner Kinderspitales für 1875*. Berne, 1876, p. 21.

Les dimensions de la collection purulente sont très variables ; dans plusieurs cas, l'abcès remplissait tout un hémisphère (Meyer, Wyss).

L'abcès du cerveau a une grande tendance à s'*enkyster*, surtout quand il passe à l'état chronique ; on le trouve, au bout de vingt ou trente jours de maladie, nettement séparé du tissu cérébral par une néo-membrane formée parfois de plusieurs couches et qui peut atteindre quelques millimètres d'épaisseur. Dans le cas observé par Wyss, cette membrane présentait à sa face interne des replis et des cloisons incomplètes faisant saillie dans l'intérieur du kyste purulent. Le contenu est formé le plus souvent par un pus verdâtre, bien lié, parfois très fétide, qui peut présenter au microscope, outre des leucocytes en voie de régression graisseuse, des cristaux d'hématoïdine. Il n'est pas rare de voir se former un abcès en bissac dont une partie est dans le cervelet et l'autre entre la dure-mère et la paroi du sinus sigmoïde.

L'abcès, une fois enkysté, peut rester stationnaire ou s'accroître lentement et déterminer alors l'œdème et l'anémie du tissu cérébral avoisinant. Dans quelques cas, la membrane du kyste se perfore et son contenu entre en communication par une large ouverture ou par une fistule étroite avec les ventricules latéraux (Rilliet et Barthez) ou même avec le rocher et le conduit auditif externe (Lallemand).

Dans les abcès consécutifs à une plaie du cerveau, le pus peut se vider à l'extérieur avec des lambeaux de masse cérébrale ; la maladie finit alors par se compliquer d'une méningite aiguë suppurée.

SYMPTOMES et MARCHE. — La marche de l'encéphalite suppurée est pathognomonique ; chaque symptôme, au contraire, pris en particulier a peu de valeur dans l'espèce et varie suivant le siège et la rapidité du développement de l'abcès. On peut reconnaître, dans presque tous les cas, une *période aiguë initiale*, caractérisée par des symptômes cérébraux et de la fièvre qui coïncide avec la formation de l'abcès, une *période de rémission* ou de tolérance, dans laquelle la maladie peut rester complètement latente pendant des semaines ou des mois, et une *période aiguë terminale*, caractérisée par la réapparition des accidents cérébraux, et qui aboutit à la mort au bout de quelques jours ; ces derniers symptômes paraissent dus à un œdème cérébral ou à une complication méningée.

Le *début* est annoncé en général par une fièvre modérée et par une céphalalgie parfois très vive qui prédomine du côté de la lésion ; dans les abcès du cervelet, la céphalalgie occupe de préférence la région occipitale. Dans d'autres cas, le seul symptôme qui fasse soupçonner une maladie cérébrale est le vertige, qui s'accompagne parfois de nausées et de vomissements, ou bien quelque paralysie limitée, telle que le strabisme, la dilatation d'une des pupilles, une paralysie incomplète du bras ou de tout un côté, l'embarras de la

parole. Quelquefois il s'y joint de la contracture, des convulsions ou du délire.

La période de *rémission* existe presque toujours. Dans la forme aiguë, elle est courte et peu marquée; à l'agitation et aux accidents cérébraux du début succède un calme relatif, pendant lequel les enfants conservent en général l'intégrité de leurs facultés intellectuelles (Steiner) ; mais il subsiste souvent une hémiplégie, une contracture limitée à la nuque ou aux doigts, du strabisme, etc., témoins silencieux de la lésion cérébrale. West rapporte l'histoire d'un enfant qui avait conservé une démarche chancelante et était obligé d'équilibrer sa marche avec ses bras, comme un danseur de corde. Dans la forme chronique, tous les symptômes alarmants peuvent disparaître, et l'enfant jouit en apparence pendant plusieurs semaines, ou même plusieurs mois, d'une santé parfaite. Deux cas cités par Gerhardt semblent même prouver que la maladie peut rester latente pendant des années et que certains abcès du cerveau constatés après la mort chez des adultes remontaient à l'enfance.

La *période terminale* de la maladie est très courte; elle est caractérisée par la reprise de la fièvre et des symptômes cérébraux, tels que la céphalalgie, les vomissements ou le délire. Des convulsions d'abord partielles, puis générales, se déclarent et laissent à leur suite de la paralysie; l'enfant tombe dans le coma et meurt au bout de quelques jours; dans certains cas exceptionnels, il conserve sa connaissance jusqu'au dernier moment.

Parfois l'encéphalite suppurée ne se révèle que par ces accidents terminaux, la période initiale de la maladie ne s'étant manifestée par aucun symptôme. Ce fait peut s'observer à la suite d'une plaie pénétrante du cerveau, quand l'abcès est très superficiel et que le pus trouve un écoulement facile au dehors. Steiner a constaté chez un enfant de cinq ans, à la suite d'une fracture étendue de la voûte du crâne, la destruction presque complète de l'hémisphère cérébral gauche, qui s'élimina peu à peu par la plaie; pendant tout ce temps, l'enfant mangea et dormit bien, fut très gai et ne présenta aucun symptôme cérébral; puis, vers la fin de la troisième semaine, éclata une méningite suppurée qui l'emporta en deux jours. Chez un nourrisson observé par Warner, les premières convulsions n'apparurent que sept jours avant la mort; la tête était augmentée de volume, la fontanelle largement béante et agitée de pulsations énergiques; on observait en même temps une contracture légère des extrémités. Cet enfant fut frappé de cécité complète pendant les dernières heures de son existence.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des abcès cérébraux est parfois très difficile chez l'enfant qui localise mal le siège de la douleur et chez lequel on observe très souvent des tubercules cérébraux consé-

cutifs à la carie tuberculeuse du rocher. L'examen ophtalmoscopique peut rendre des services; on se rappellera que la papille étranglée ou de stase s'observe rarement dans les cas d'abcès et souvent dans ceux de tumeur, tandis que la névrite optique est un symptôme très commun des abcès d'origine otique, qu'ils siègent dans le cervelet ou dans le lobe sphénoïdal (Mac-Ewen). L'apparition de la fièvre et d'accidents nerveux au début de la maladie suivie d'une rémission bien nette, la violence et la généralisation des convulsions feront présumer l'existence d'un abcès cérébral.

Le diagnostic du siège de la collection purulente est important à déterminer au point de vue d'une intervention chirurgicale.

La percussion du crâne doit être toujours pratiquée; si elle provoque de la douleur, celle-ci peut permettre de localiser l'abcès.

Les *abcès fronto-pariétaux*, qui sont habituellement d'origine traumatique, se reconnaîtront parfois à des symptômes de foyer : hémispasme ou monospasme, monoplégie, aphasie, etc.

Les grands *abcès sphénoïdaux* déterminent habituellement par compression de la capsule interne une parésie ou une contracture localisées dans les membres du côté opposé, et par compression de la base de l'encéphale une paralysie incomplète de la troisième paire du même côté (ptosis et mydriase surtout); on a observé parfois une surdité d'origine centrale dans l'oreille du côté opposé à celle qui était atteinte d'otorrhée.

Les *abcès du cervelet* ne produisent pas l'ataxie cérébelleuse si commune dans les cas de tumeur du même organe, mais ils se manifestent parfois par des accès de vertige giratoire accompagnés de chute. Si l'abcès comprime le bulbe ou la protubérance, on peut observer le ralentissement du pouls, l'inégalité ou la faiblesse de la respiration, les vomissements, la raideur de la nuque, le trismus, la paralysie plus ou moins complète des membres, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, enfin la paralysie de la sixième ou de la septième paire.

Le siège de la suppuration auriculaire est un élément plus important pour la localisation de l'abcès encéphalique que les symptômes de foyer; si la suppuration est limitée à la caisse du tympan, on pensera plutôt à un abcès sphénoïdal, tandis que la présence d'un abcès dans l'apophyse mastoïde rendra beaucoup plus probable l'existence d'un foyer purulent dans le cervelet. Il en sera de même en cas de labyrinthite, la propagation de la phlegmasie n'ayant guère pu se faire que dans la direction du conduit auditif interne.

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès du cerveau est grave; il dépend de la possibilité d'une intervention chirurgicale efficace. Körner compte 42 cas de guérison pour 76 opérations pratiquées sur des sujets de tout âge pour abcès du cerveau, et 9 pour 16 opérations pour abcès du cervelet.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* des abcès du cerveau consistera, dans les cas de fracture du crâne avec écoulement séreux par l'oreille, à faire une asepsie rigoureuse du conduit auditif, et dans les cas d'otite suppurée et d'abcès de l'apophyse mastoïdienne, à donner rapidement une issue au pus par une opération. Le vieil adage : *ubi pus evacua*, n'a jamais eu une application plus utile.

On se bornera comme traitement, pendant la période aiguë de la maladie, à des applications de *glace* sur la tête et à des dérivatifs sur le tube digestif; si la fièvre et la céphalalgie sont très vives, quelques *sangsues* aux apophyses mastoïdes, en cas de convulsions le *bromure de potassium* à haute dose, paraissent indiqués.

La mortalité des abcès du cerveau abandonnés à eux-mêmes étant de 90 à 100 pour 100, la *trépanation* s'impose quand les symptômes de foyer ou le point de départ de l'abcès permettent de localiser le siège de celui-ci. Le traitement antiseptique rigoureux employé dans ces dernières années a considérablement amélioré la statistique de cette opération. Ainsi, à côté des cas de guérison déjà anciens de Petit et de Clarke, nous pouvons citer comme exemple de réussite celui d'un abcès du lobe sphénoïdal consécutif à une otorrhée chez un garçon de neuf ans, observé par Barr et opéré avec succès par Mac-Ewen. Une couronne de trépan fut appliquée sur l'écaille du temporal, derrière le conduit auditif. On tomba sur du pus fétide à la profondeur de 2 à 3 centimètres; une seconde trépanation faite un peu plus bas permit de laver et de drainer l'abcès. L'enfant, qui présentait déjà de la somnolence et du ptosis, guérit complètement.

Un enfant de cinq ans, observé par Baginsky (1), fut pris, à la suite d'une otorrhée traumatique suppurée occasionnée par un corps étranger de l'oreille, de symptômes diffus de compression cérébrale et d'encéphalite (perte de connaissance, cris violents, ralentissement et inégalité du pouls). Malgré l'absence de signes de foyer, on se guida, pour la trépanation, qui fut pratiquée par Gluck, sur l'étiologie qui faisait présumer l'existence d'un abcès du lobe temporal. Le diagnostic fut confirmé par l'opération, qui amena l'issue d'une quantité considérable de pus et une guérison rapide ; dès le lendemain, l'enfant avait repris connaissance.

Citons encore une observation de Gaudier (2), de Lille, qui se rapporte à une petite fille de quatre ans, atteinte d'une otorrhée datant de douze mois et qui avait présenté depuis quelques jours du strabisme, de la paralysie faciale et du vertige giratoire suivi de chute. Gaudier trépana l'apophyse mastoïde et mit à nu le sinus latéral après l'évidement petro-mastoïdien. En enlevant un petit sequestre, il vit sourdre une goutte de pus et ouvrit alors successivement, en se laissant guider par la fistule, un abcès subdural et un abcès cérébelleux. A la

(1) Baginsky, *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 48.
(2) Gaudier, *Soc. de chir. de Paris.* Séance du 30 nov. 1898.

suite de cette intervention, tous les accidents disparurent et la guérison fut complète.

CHAPITRE IV

HYPERTROPHIE ET SCLÉROSE DU CERVEAU (1)

Laënnec a le premier attiré l'attention sur l'hypertrophie du cerveau chez les enfants. Rilliet et Barthez ont rassemblé dans leur traité classique les quelques cas qui ont été publiés depuis, mais les observations qu'ils rapportent n'appartiennent pas toutes à l'hypertrophie du cerveau, telle qu'elle a été décrite par Laënnec; les unes, comme celles de Papavoine, sont des observations d'encéphalopathie saturnine, une autre qui leur est propre est un curieux exemple de tumeurs multiples de l'encéphale. Depuis lors, plusieurs faits nouveaux ont paru dans des recueils périodiques, mais sans élucider encore d'une manière définitive la nature et les causes de cette curieuse affection.

L'hypertrophie du cerveau est une *hypertrophie vraie*, c'est-à-dire une augmentation de tous les éléments de la pulpe cérébrale, et non pas seulement des éléments de la névroglie, comme quelques auteurs l'ont avancé. Elle s'étend en général aux deux hémisphères cérébraux, quelquefois aussi aux corps striés et aux couches optiques, très rarement au mésocéphale et au cervelet. Cette maladie est encore trop mal connue pour qu'il soit possible d'en donner une description didactique. Nous nous contenterons de présenter un résumé des faits connus et nous distinguerons les cas d'*hypertrophie simple* du cerveau de ceux où la maladie se compliquait de *sclérose*.

Les observations de Scoutetten (2), de Landouzy (3) et celle de Rilliet et Barthez (4) sont les seules à notre connaissance où l'hypertrophie du cerveau était simple.

Dans l'observation de Scoutetten, il s'agit d'un garçon de cinq ans et demi, qui était né de parents sains et dont la tête très volumineuse s'était développée lentement et insensiblement. Pendant longtemps cet enfant ne se plaignit d'aucune douleur ; il n'était gêné que par

(1) Nous ne parlons pas dans ce chapitre de la maladie décrite par Bourneville et Brissaud (*Arch. de neurol.*, 1880, I, p. 397) sous le nom de *polioencéphalite tubéreuse*, parce que cette affection ne s'accompagne pas d'hypertrophie vraie du cerveau et que, par la présence de tumeurs multiples névrogliques disséminées à la surface des hémisphères, elle se rapproche plutôt des tumeurs cérébrales (gliomes).
(2) Scoutetten, *Arch. gén. de méd.*, 1825, VII, p. 44.
(3) Landouzy, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 328.
(4) Voy. : Barthez et Sanné, *Traité des mal. de l'enf.*, 1884, I, p. 289.