

1° La névralgie syphilitique du nerf trijumeau peut apparaître à toutes les périodes de la syphilis.

2° Dans quelques cas, la névralgie peut être due à une exostose, à une périostose, à une lésion gommeuse siégeant sur le trajet d'une des branches du nerf trijumeau ou dans le voisinage du ganglion de Gasser. Dans d'autres circonstances, c'est le nerf trijumeau qui est lui-même en cause, il est atteint d'une névrite scléreuse ou scléro-gommeuse.

3° Les symptômes et l'évolution de la névralgie du nerf trijumeau sont identiques, que la névralgie soit d'origine syphilitique ou qu'elle ne le soit pas; toutefois, l'intensité des douleurs nocturnes, comme chez notre malade, pourrait être un indice en faveur de la syphilis.

4° L'apparition d'accidents syphilitiques contemporains de la névralgie, syphilis osseuse, viscérale ou cutanée, syphilis nasale, comme chez notre malade, est pour le diagnostic pathogénique un appoint considérable.

5° Hormis le traitement spécifique, les médications les plus diverses, y compris le traitement chirurgical, n'arrivent pas à guérir la névralgie faciale syphilitique.

6° Le mercure en est le médicament souverain; on peut lui associer, si on le juge utile, l'iodure de potassium. N'oubliez pas l'exemple de notre malade; nous sommes arrivé à guérir en quelques semaines, par les injections d'huile de biiodure d'hydrargyre, une névralgie faciale terrible qui pendant quatorze ans avait résisté à toutes les autres médications.

SEIZIÈME LEÇON

LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

MESSIEURS,

Nous avons eu dans nos salles trois cas de méningite cérébro-spinale: l'un terminé par la guérison, deux terminés par la mort. C'est là un sujet d'actualité, car ces dernières années la méningite cérébro-spinale s'est réveillée sous forme d'épidémie, à Bayonne¹, à Paris, à La Rochelle; aussi est-ce avec empressement que je saisis l'occasion de vous parler de cette maladie, qui, à différentes époques, a suscité de nombreux et intéressants travaux.

Quelques mots d'abord sur l'historique de la question, sans toutefois remonter au delà de l'année 1837. A cette époque, éclata une grande épidémie de méningite cérébro-spinale à Bayonne et dans le département des Landes. Deux régiments, le 18^e léger et le 48^e de ligne, payèrent à l'épidémie un lourd tribut. On éloigna ces régiments de leur foyer initial, mais dans leurs pérégrinations, ils transportèrent le mal avec eux et le semèrent pour ainsi dire sur leur passage. Alors écla-

¹ Camiade. Méningite cérébro-spinale, épidémies récentes de Bayonne. Thèse de Paris, 1898.

tèrent successivement les épidémies de Périgueux, d'Auch, de Rochefort, de Versailles, de Metz, de Strasbourg, etc., si bien que, pendant quatre années, bon nombre de nos garnisons furent sous le coup du fléau. Bien plus, le 26^e embarqué à Port-Vendres transporta la méningite à Constantine. De cette époque datent les remarquables travaux de nos médecins militaires, de Lalanne, de Forget, de Tourdes, etc., auxquels s'adjoignirent les publications venues de l'étranger, car la méningite cérébro-spinale fit son apparition dans plusieurs pays en Europe et hors du continent.

Dès lors, l'histoire clinique et anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale sembla constituée. Reportez-vous aux travaux de nos devanciers et vous verrez avec quel soin, avec quelle scrupuleuse exactitude ils ont décrit la méningite cérébro-spinale; ils l'ont observée sous ses différents aspects : formes foudroyantes qui tuent en douze heures, formes plus lentes qui durent quatre ou cinq jours, formes traînantes, avec ou sans rémission, qui se prolongent des semaines, formes légères et atténuées. Ils nous ont laissé un tableau presque complet de la maladie, son début brusque avec frisson, fièvre, céphalée terrible, vomissements, douleurs et contractures des muscles de la nuque et du dos, contracture de la mâchoire, trismus et opisthotonos, contractures et mouvements convulsifs des membres, troubles oculaires, strabisme et photophobie, délire, torpeur, somnolence et coma; ils ont signalé l'herpès du visage, les éruptions rubéoliques, papuleuses et pétéchiiales. Leur description anatomo-pathologique est aussi complète qu'elle pouvait l'être à cette époque : dissémination des lésions à tout l'axe cérébro-spinal; liquide trouble et séro-purulent; traînées purulentes parfois légères ou épaisses, discrètes ou confluentes, inégalement réparties à la surface de l'encéphale et de la moelle¹, etc.

A s'en tenir à ces descriptions, il semblait que l'entité morbide de la méningite cérébro-spinale fût définitivement

¹ A. Laveran. Méningite cérébro-spinale épidémique. *Dictionnaire des sciences médicales*, 2^e série, t. VI.

acquise; néanmoins, bien des points étaient encore obscurs et l'agent pathogène restait à découvrir. Cette lacune a été comblée. Les travaux de ces dernières années ont complété le tableau clinique de la maladie et les recherches bactériologiques ont décelé la nature de ses agents pathogènes.

La découverte du méningocoque (*diplococcus intracellularis méningitidis*), faite par Weichselbaum en 1887, sembla consacrer la spécificité de la méningite cérébro-spinale, comme la découverte du bacille d'Eberth avait consacré la spécificité de la fièvre typhoïde. Mais tandis que la fièvre typhoïde, épidémique ou non, est une entité morbide spécifique, dont l'unique agent pathogène est le bacille d'Eberth, la méningite cérébro-spinale, au contraire, je vous le démontrerai plus loin, ne forme pas une entité morbide spécifique nettement déterminée. En d'autres termes, il n'y a pas seulement « une méningite cérébro-spinale » à méningocoque de Weichselbaum, il y a « des méningites cérébrospinales » à pneumocoque, à streptocoque, à staphylocoque, à bacille de Koch, à infections mixtes, y compris le bacille d'Eberth, etc.

Au point de vue pathogénique, il suffit que l'agent microbien, méningocoque ou autre, doué d'une virulence suffisante, ait envahi l'axe céphalo-rachidien, pour que sa diffusion rende possibles les lésions et les accidents de la méningite cérébro-spinale. Et ne croyez pas que ces méningites cérébro-spinales à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, soient cliniquement différentes de la méningite cérébro-spinale, à méningocoque de Weichselbaum; ces différentes variétés sont cliniquement identiques, elles peuvent présenter même début, mêmes symptômes, même évolution, même terminaison par la mort ou par la guérison.

A considérer son étiologie, la méningite cérébro-spinale est primitive ou secondaire; primitive, ainsi que c'est l'usage en temps d'épidémie, lorsque l'individu frappé par le mal, en pleine santé, ne présentait antérieurement aucune tare pathologique pouvant être le point de départ de l'agent infectieux; secondaire, lorsque l'individu, déjà porteur d'une

tare pathologique, otite, pneumonie, mal de Pott, etc., offrait une porte d'entrée à l'agent infectieux.

Ces préliminaires étant posés, abordons l'histoire des malades de notre service qui ont été atteints de méningite cérébro-spinale. L'agent pathogène, je vous le dis à l'avance, était le méningocoque.

Un homme d'une trentaine d'années, de bonne santé habituelle, est pris brusquement, un mercredi, vers sept heures du soir, de frissons répétés et d'une épistaxis abondante. En même temps apparaissent des douleurs de tête qui rendent tout sommeil impossible. Le lendemain, jeudi, nouvelles épistaxis, fièvre ardente, céphalée continue et atroce. Dans la nuit du jeudi au vendredi, selle diarrhéique, persistance de la fièvre et des douleurs de tête. Jusque-là, vous le voyez, ce début rappelait assez bien la fièvre typhoïde. Mais la scène va changer; le vendredi matin, cet homme arrive à l'hôpital et, pendant qu'on le déshabille, il est pris de vomissements et il rend sans effort, à plusieurs reprises, un liquide verdâtre, porracé qui souille sa chemise et ses draps. La respiration est normale, la fièvre est vive, le pouls à 100 degrés, la température à 39.

Toute la journée du vendredi, troisième jour de la maladie, cet homme se plaint de maux de tête violents; il porte fréquemment la main au front, gémissant et criant: « Ma tête, ma tête! » Toutefois, il n'a pas de photophobie et la pression des globes oculaires ne détermine aucune douleur. Son intelligence est intacte, il répond nettement aux questions qu'on lui pose, mais il est tellement fatigué qu'on doit plusieurs fois suspendre l'examen.

L'amygdale gauche est volumineuse et recouverte d'un exsudat pultacé. Les organes thoraciques, cœur et poumons, sont normaux. Le ventre n'est pas douloureux, il n'est ni tympanisé, ni rétracté. On trouve à la partie externe et postérieure des cuisses une éruption érythémateuse formée de plaques rosées non saillantes et disparaissant presque à la pression; dans la journée, cette éruption se généralise à tout le corps, la tête exceptée.

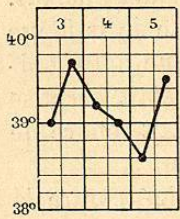
Que devait être notre diagnostic? La douleur de tête, les épistaxis et la diarrhée du début rappelaient un peu les symptômes d'une fièvre typhoïde; d'autre part, les vomissements porracés et la céphalée terrible du moment actuel plaident en faveur d'une méningite. Il est vrai que plusieurs symptômes méningitiques, photophobie, douleur de la nuque, contractures musculaires, faisaient pour le moment défaut. Pouvions-nous penser à la forme méningitique de la fièvre typhoïde, autrefois décrite par Fritz? Bien que notre opinion penchât vers la méningite, l'hésitation était permise et c'est ici que le séro-diagnostic de Widal allait rendre de réels services.

En attendant, le traitement est surtout dirigé contre la douleur: sangsues derrière les oreilles, compresses froides sur la tête, antipyrine, injections de morphine. Sur ces entrefaites la méningite cérébro-spinale s'accuse franchement. Le samedi matin, nous trouvons le malade couché dans la position dite en chien de fusil; les douleurs de tête ont persisté toute la nuit, le délire a été violent, les muscles de la nuque et de la colonne vertébrale sont contracturés, la photophobie est intense, le ventre est légèrement rétracté, la constipation a fait suite à la diarrhée, et chose importante, nous constatons le signe de Kernig. Bien que la méningite tuberculeuse puisse revêtir chez l'adulte les formes les plus variées, ainsi que l'a démontré M. Chantemesse, on ne pouvait guère admettre ici l'hypothèse de lésions méningées tuberculeuses; le début brutal par frisson et fièvre violente, survenant d'emblée chez un homme dont la santé était excellente, plaide bien plus en faveur d'une méningite cérébro-spinale non tuberculeuse.

La situation empira d'heure en heure. Le dimanche matin, cinquième jour de la maladie, nous trouvons cet homme dans le coma, il est cyanosé; les cris hydrocéphaliques ont cessé, les membres retombent inertes dès qu'on les soulève, la peau est couverte de sueurs, la lèvre inférieure est bordée de vésicules d'herpès, la respiration s'arrête et se ralentit par périodes. Mon interne, M. Griffon, fait une ponction lombaire; l'aiguille est enfoncée entre les apophyses

épineuses des deuxième et troisième vertèbres lombaires. On recueille dans un tube stérilisé trois centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qui est trouble au moment où il s'écoule, mais qui s'éclaircit par repos dans le tube en formant un dépôt.

Cette ponction détermine une amélioration passagère ; la teinte cyanique disparaît, la respiration s'améliore momentanément, et la paralysie des membres est moins complète. Néanmoins, le coma persiste et la mort survient dans la nuit. Ci-contre la courbe de température pendant le court séjour du malade dans notre service.



L'autopsie confirme le diagnostic et révèle les lésions suivantes : le lobe inférieur du poumon droit est fortement congestionné, il n'est pas granuleux à la coupe, son tissu est peu friable et ne plonge pas au fond de l'eau. A l'examen du cerveau, on ne trouve ni les granulations de la méningite tuberculeuse, ni les nappes épaisses et purulentes de la méningite pneumococcique. Aux confluent vasculaires, on aperçoit quelques traînées de pus si concret qu'on a peine à en prélever pour l'examen. Le pus est plus apparent aux scissures de Sylvius et au vermis supérieur du cervelet.

Dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, M. Griffon n'a trouvé que du méningocoque à l'état de pureté. « L'examen après coloration du liquide céphalo-rachidien trouble retiré par ponction montre de nombreux leucocytes à gros noyau bosselé et quelques grands leucocytes mononucléaires. On trouve sur les préparations deux diplocoques (méningocoques), l'un dans le protoplasma d'un leucocyte (intra-cellulaire), l'autre non inclus (extra-cellulaire). » C'était bien là, ainsi que nous le verrons plus loin, dans la discussion que nous allons entreprendre, le « *diplococcus intracellularis meningitidis* » de Weichselbaum. Ainsi que le fait remarquer M. Griffon, à propos de ce cas, c'est la première fois qu'on avait l'occasion de cultiver, chez nous, ce microbe, depuis que Weichselbaum l'a fait connaître.

Par une étrange coïncidence, nous recevions, même salle Saint-Christophe, quelques jours plus tard, un autre malade, atteint lui aussi de méningite cérébro-spinale. Cet homme arrive un samedi matin, au moment de la visite, et nous le voyons, assis sur une chaise, incapable de répondre à nos questions qu'il ne semble pas entendre. L'agent qui a conduit cet homme à l'Hôtel-Dieu n'a aucun renseignement ; on l'a trouvé, nous dit-il, au deuxième étage d'un hôtel où il avait pénétré sans être connu. Le beau-frère du malade ne nous a pas mieux renseignés le lendemain, il nous a parlé d'habitudes d'alcoolisme, ajoutant toutefois que cet homme était en bonne santé les jours précédents et que la veille au matin, le samedi, il était sorti de bonne heure pour se rendre comme d'habitude à son travail.

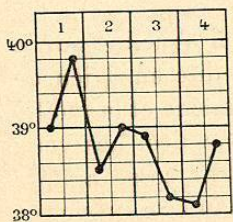
On couche le malade, et à peine au lit il s'incline sur le côté, les jambes fléchies dans la position dite en chien de fusil. La bouche est légèrement déviée à gauche et la moitié droite de la face est comme immobile et parésiée. Les yeux sont largement ouverts. Les mains sont sans cesse agitées de mouvements. La pression du globe oculaire provoque par action réflexe la contraction des mâchoires. La nuque et la région vertébrale sont raides et contracturées. Cette raideur rend l'auscultation assez difficile, car on a grand'peine à mouvoir le malade et à l'asseoir. Le signe de Kernig est manifeste. On ne constate rien ni aux poumons ni au cœur ; la respiration est normale. Les urines sont très albumineuses, elles ne contiennent pas de sucre. La fièvre est vive : pouls, 90 ; température, 39 degrés.

Le malade, en pleine torpeur, ne paraît pas souffrir, il n'a pas de photophobie, il ne porte pas la main à la tête, il ne pousse ni plaintes ni gémissements. Néanmoins, malgré l'absence de symptômes douloureux, malgré l'absence de vomissements, les signes actuels, raideur de la nuque et du tronc, contractures musculaires, signe de Kernig, début rapide et fébrile de la maladie, prostration du malade, font admettre le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

La nuit suivante, le malade est délirant et fort agité ; il a un délire d'action, sans plaintes, sans vociférations ; il souille

son lit inconsciemment. Le dimanche matin, deuxième jour de la maladie, la contracture est encore plus accentuée; on provoque la raie méningitique (signe de Trousseau), le malade pousse quelques gémissements. Je prescris une médication antispasmodique ainsi que des bains très chauds, à 39 degrés, avec compresses d'eau froide sur la tête. Le lundi, même état, contractures, cris plaintifs, décubitus latéral et signe de Kernig. M. Griffon pratique la ponction lombaire entre la première et la deuxième vertèbre, et retire 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Dans la soirée, éclate une crise épileptiforme généralisée.

Le mardi, quatrième jour de la maladie, le corps est raidi et si contracturé que le tronc semble ne former qu'une pièce. La respiration est bruyante et précipitée : 80 respirations par minute; pouls, à 112. Dans la matinée, nouvelle crise épileptiforme, semblable à celle de la veille. Le malade tombe dans le coma et meurt vers huit heures du soir. Ci-contre sa courbe de température.



L'autopsie confirme le diagnostic, il s'agit d'une méningite cérébro-spinale. A l'examen de l'encéphale, on trouve des traînées de pus concret à la confluence des principaux sillons. L'exsudat est ferme, difficile à écraser, il occupe l'espace arachnoïdien, il est appliqué sur le cerveau et bridé par le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Les plaques purulentes sont abondantes à la face inférieure du cervelet, moins étalées et plus consistantes au niveau de l'espace perforé antérieur.

Dans toute la hauteur de la moelle, on trouve le même pus concret tapissant la face postérieure de la moelle épinière, sous forme de placards échelonnés du haut en bas. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et peu abondant. Les poumons sont congestionnés à leur base. La rate est volumineuse. Rien à signaler aux autres viscères.

Passons à l'analyse bactériologique. Le liquide céphalo-rachidien, très trouble au moment de son évacuation, s'est

éclairci par repos dans le tube, il est devenu transparent et a laissé déposer un coagulum légèrement rosé qui s'est pris en une masse analogue à une fausse membrane fibrineuse. A l'examen microscopique du liquide trouble, on trouve de nombreux leucocytes polynucléaires et des méningocoques, les uns, intracellulaires, les autres, encapsulés extra-cellulaires et ne restant pas colorés après la réaction de Gram, ce qui éloigne l'hypothèse du pneumocoque.

Ensemencé sur différents milieux (bouillon, gélose, sérum de lapin, sérum de bœuf gélifié), le pus a donné naissance à des colonies de méningocoques de Weichselbaum. Le microbe isolé dans ce cas est identique au microbe trouvé dans le liquide céphalo-rachidien de notre précédent malade.

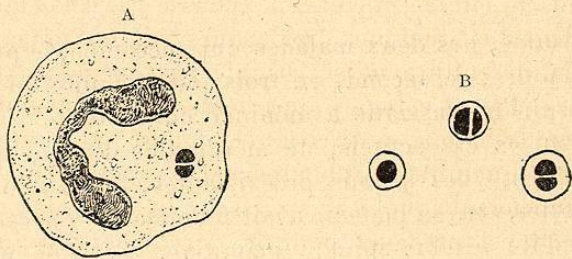
Du sang, retiré pendant la vie par ponction aseptique de la veine du bras et ensemencé sur gélose et en sérum de lapin, n'a pas donné de culture positive de méningocoque; les tubes sont demeurés stériles.

En résumé, nos deux malades ont succombé, le premier, en cinq jours; le second, en trois jours, à une méningite cérébro-spinale classique à méningocoque. Il ne s'agissait pas, dans les cas actuels, de méningites cérébro-spinales consécutives à des lésions préexistantes, telles que pneumonie, otite, etc., la maladie avait bien ici les apparences de la méningite cérébro-spinale primitive, avec son microbe considéré comme agent spécifique, le méningocoque.

A ce sujet, une digression me paraît utile. Qu'est-ce que le méningocoque? En 1887, Weichselbaum a décrit un microbe qu'il a nommé « *diplococcus intracellularis meningitidis* », et qu'on a considéré comme agent spécifique de la méningite cérébro-spinale. Ce microbe est un coccus immobile, groupé très régulièrement en diplocoques, jamais en chaînettes, parfois en amas. Chaque élément du diplocoque possède une face plane en rapport avec une face analogue de l'élément opposé. Cette forme, qui est celle du grain de café, rappelle l'aspect du gonocoque. Le méningocoque est souvent inclus dans le protoplasma d'un leucocyte, il mérite bien alors le nom d'intracellulaire que lui avait donné

Weichselbaum, mais ce serait une erreur de le croire toujours inclus dans une cellule; il est parfois extracellulaire et encapsulé; ces deux variétés existaient dans le liquide rachidien de nos deux malades.

Cultivé en sérum de lapin, le méningocoque présente une capsule absolument nette, il est encapsulé, quelques éléments peuvent ne présenter qu'un seul coccus et dans la forme habituelle à deux grains, on voit parfois, en face d'un grain petit, un grain deux ou trois fois plus gros. La planche ci-dessous représente le méningocoque sous ses différents aspects: A, est le méningocoque intracellulaire inclus dans le protoplasma d'un leucocyte; B, représente une culture de méningocoques; les éléments encapsulés sont variables comme dimension. On y voit un élément qui n'a qu'un seul grain, et dans les éléments à deux grains, l'un des deux est parfois beaucoup plus petit que l'autre.



Le méningocoque est décoloré par la réaction de Gram, ce qui le distingue du pneumocoque; « il diffère radicalement du pneumocoque commun par ses caractères de culture dans les sérums et sur la gélatine¹. »

Au sujet du méningocoque de Weichselbaum trouvé à l'état de pureté dans le liquide céphalo-rachidien de notre premier malade, M. Griffon, a fait à la *Société de biologie* l'intéressante communication suivante²: « Le méningocoque

1. Bezançon et Griffon. Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 décembre 1898.

2. Griffon. Méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum. *Société de biologie*, séance du 17 juin 1899.

pousse difficilement sur les milieux usuels; il ne se développe pas sur gélatine; même dans les milieux favorables, il végète lentement et les colonies ne sont complètes qu'après un séjour de quarante-huit heures à l'étuve à 37 degrés. Le bouillon est légèrement troublé ou demeure stérile. Sur gélose, il ne se développe pas d'abord de colonies apparentes à la surface du milieu solide; cependant le liquide condensé à la partie inférieure du tube est trouble et riche en diplocoques; au bout de trois à quatre jours, une colonie isolée peut apparaître à la surface de la gélose, et là, elle prend alors son entier développement: colonie large, aplatie, opaque au centre, à bords translucides un peu irréguliers, remarquablement visqueuse. Au fur et à mesure des repiquages, le microbe s'acclimate aux milieux artificiels et la culture sur gélose est alors plus rapide, moins incertaine et plus abondante; elle peut offrir à l'œil nu l'aspect d'une culture de bacille typhique.

« Dans le lait, le microbe ne pousse pas abondamment; on ne voit que quelques diplocoques sur les préparations; le milieu de culture ne se coagule pas, même au bout de dix jours. Pas de colonies apparentes sur pommes de terre. Le sérum de lapin, non coagulé, donne une culture qui, au bout de quarante-huit heures, est assez abondante, moins riche cependant que s'il s'agissait du pneumocoque. Le sang gélosé, si précieux pour le développement du bacille de la tuberculose, constitue également ici un bon milieu de culture; les colonies sont abondantes, propices aux repiquages, précoces dans leur apparition; elles sont plates, maculeuses, d'un jaune brunâtre, translucides, et s'il y a confluence de plusieurs colonies, on a l'aspect d'un placard à bords polycycliques.

« Expérimentalement, l'action du microbe sur la souris est bien telle que la décrit Weichselbaum. L'inoculation sous la peau, soit qu'on injecte le pus, soit qu'on se serve d'une culture, demeure négative. Par contre, l'injection intrapleurale a déterminé la mort de l'animal au bout de trois jours, et l'autopsie a révélé une pleurésie double, avec épanchement séro-hémorragique plus abondante du côté de la