

## MÉNINGISME TOXI-INFECTIEUX

**Syndromes méningés dans les infections et les intoxications.** — Au cours et à la suite de la plupart des processus toxi-infectieux, on peut observer, surtout chez l'enfant, des syndromes méningés d'intensité variable, suivant les cas. Ces syndromes, que l'on peut appeler *secondaires*, à l'origine desquels les agents toxiques ou infectieux déterminent, en dehors des zones méningo-corticales, une affection, locale ou générale, quelquefois spécifique, mais toujours individualisée anatomo-cliniquement, s'opposent ainsi aux méningites cérébro-spinales dites primitives, dans lesquelles l'agent toxi-infectieux localise et épuise son action sur les méninges.

Au point de vue anatomique, ces manifestations cliniques correspondent tantôt à de véritables méningites suppurées, tantôt à une simple congestion œdémateuse de la pie-mère avec ou sans hyperémie céphalo-rachidienne, quelquefois enfin à un état d'intégrité absolue des méninges, autant que nous permettent de l'affirmer nos techniques actuelles.

Ces derniers cas doivent seuls retenir notre attention : l'étude de ces syndromes, dépourvus de tout substratum anatomique apparent, constitue en effet une transition toute naturelle entre l'étude des cas de méningisme purement névropathique et celle des cas de méningites vraies.

**Étude clinique.** — Le syndrome méningé peut apparaître à des moments divers de l'affection locale ou générale qui le conditionne ; il peut inaugurer le début des accidents morbides et en masquer ainsi la nature et la signification. Pendant quelques jours, parfois même pendant toute la durée de la maladie, les symptômes méningés l'emportent à ce point sur toutes les autres manifestations, qu'ils égarent le diagnostic, et font croire à l'existence d'une méningite primitive. Des faits de cette nature ont été rapportés, principalement dans la fièvre typhoïde, par Fritz, Hugues, Netter, Dabout, Dopter ; dans les infections broncho-pulmonaires, par Netter. Dans d'autres cas, c'est au cours ou à la fin d'une toxi-infection reconnue et diagnostiquée que les phénomènes méningés apparaissent.

Suivant l'intensité relative et l'allure du syndrome méningé, on peut alors distinguer deux groupes dans les observations. Le premier comprend les *formes méningitiques des toxi-infections* ; par son intensité, sa durée, le syndrome méningé domine nettement le concert morbide (méningo-typhus, forme cérébrale des pneumonies, etc.). Le second groupe comprend les observations où apparaissent seulement quelques signes plus ou moins isolés de réaction méningée.

Entre ces deux groupes de faits s'observent toutes les transitions. Parfois, la nécropsie explique l'allure clinique particulière de la maladie ; on peut citer comme un exemple démonstratif ce cas de méningo-typhus où Chantemesse et Vidal<sup>(1)</sup> ne constatèrent, comme signature anatomique spécifique de l'infection éberthienne, qu'une petite ulcération lenticulaire de

(<sup>1</sup>) CHANTEMESSE ET VIDAL. *Soc. méd. des hôp.*, mars 1890.

l'intestin ; ces faits démontrent l'électivité spéciale des virus pour tel ou tel appareil, suivant les sujets. Dans les formes méningitiques des infections générales, le processus morbide semble se localiser tout spécialement sur les zones méningo-corticales et ne manifester ses effets que [par des accidents méningitiques. De tels cas constituent des formes de passage entre les formes méningitiques de la fièvre typhoïde et les infections méningées primitives de nature éberthienne, bien connues aujourd'hui.

Dans les *formes méningitiques* proprement dites, qui appartiennent surtout à la seconde enfance et à l'adolescence, le syndrome méningo-pathique apparaît et évolue dans un tableau clinique que je n'ai pas à décrire ici, mais dont la pureté ou l'harmonie sont souvent troublées par l'adjonction ou l'absence d'éléments symptomatiques qui appartiennent à la série morbide de l'infection causale (diarrhée typhique, ballonnement abdominal des infections intestinales, etc.).

Dans les *formes atténuées*, les éléments du syndrome méningé n'apparaissent souvent qu'à un examen très attentif. La céphalalgie, tenace et grave, est presque constante. En soulevant doucement la tête de l'enfant, on remarque un peu de raideur de la nuque ; en remuant ses jambes on rencontre une certaine résistance et on constate alors l'ébauche plus ou moins nette du signe de Kernig, dont Netter a bien montré l'importance sémiologique au cours de la fièvre typhoïde et des infections broncho-pulmonaires<sup>(1)</sup>. Chez le jeune enfant on note de la tension des fontanelles et parfois la dilatation des veines sous-cutanées du cuir chevelu. A cette symptomatologie très atténuée se bornent, dans bien des cas, tous les accidents méningés, surtout chez les très jeunes enfants, au cours des infections gastro-intestinales<sup>(2)</sup>. Chez l'enfant un peu plus âgé apparaissent avec plus de fréquence deux autres manifestations : les convulsions et les troubles oculaires ; convulsions généralisées ou partielles, représentées parfois uniquement par du grincement de dents, du mâchonnement ou du trismus ; troubles oculaires consistant en strabisme, ptosis, nystagmus, inégalité pupillaire, mydriase, diplopie. L'examen du fond de l'œil révèle quelquefois de la *stase* papillaire bilatérale, mais inégale (Parinaud, Quinke, Brush, Dupuy-Dutemps, C. Beck<sup>(3)</sup>) : un certain nombre de cas où les auteurs allemands ont constaté cette stase et qu'ils qualifient de *méningites séreuses* correspondent à l'hydrocéphalie aiguë. L'abolition des réflexes rotuliens a été signalée (Voisin) ; le réflexe de Babinski en extension, qu'on peut constater aussi, n'a pas de signification pathologique dans les deux premières années de la vie. Marinesco<sup>(4)</sup> a récemment insisté sur cette notion.

Enfin il faut accorder une grande importance aux modifications du pouls, qui est petit, souvent irrégulier, parfois ralenti, et à celles du rythme respiratoire (type costal inférieur, irrégularités, pauses suivies d'inspira-

(<sup>1</sup>) NETTER. *Semaine méd.*, 22 juillet 1898. — Congrès de 1900, section de Pathologie interne : Accidents méningitiques dans la fièvre typhoïde. — *Soc. méd., des hôp.*, 15 avril 1904.

(<sup>2</sup>) R. MONOD. *Thèse de Paris*, 1902.

(<sup>3</sup>) PARINAUD. *Thèse*, 1877. — QUINCKE. *Volkmann's Samml. klin. Vort.*, 1895, n° 67. — BRUSCH. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1898. — DUPUY-DUTEMPS. *Thèse de Paris*, 1900. — C. BECK. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, sept. 1905.

(<sup>4</sup>) MARINESCO. *Journal de neurol.*, 1905.



tions courtes et rapides) surtout lorsque ces modifications du pouls s'associent à de la céphalée.

**Étude étiologique.** — Tous les processus infectieux et toxiques ont leurs formes méningitiques, franches ou atténuées. Sergent<sup>(1)</sup> vient de décrire, par exemple, la pseudo-méningite de l'insuffisance surrénale.

Mais, chez l'enfant, trois infections méritent d'être particulièrement étudiées à ce point de vue : ce sont la fièvre typhoïde, les infections broncho-pulmonaires aiguës ou subaiguës et les infections gastro-intestinales des nourrissons.

Les symptômes et les formes méningitiques de la *fièvre typhoïde* ont été signalés par de nombreux auteurs<sup>2</sup>. Ils semblent avoir été vus pour la première fois par Forget qui, en 1841, publia, dans son *Traité de l'entérite folliculeuse*, une observation intitulée « entérite folliculeuse latente, prise pour une affection cérébro-spinale ». Puis, Lombard et Falconnet décrivent les symptômes spinaux de la fièvre typhoïde, dont l'étude est reprise dans la thèse de Fritz, qui insiste sur leur fréquence à la période prodromique, leur coïncidence avec des épidémies de méningite cérébro-spinale, leur gravité pronostique. Viennent ensuite les communications de Bouchut, les thèses de Forgemol, de Hugues, qui semble avoir décrit le signe retrouvé ultérieurement par Kernig en 1882; de Georgewitch, l'importante communication de Netter au Congrès de 1900, la thèse de son élève Dabout, et les nombreuses observations ultérieures de Widal, Dopter, Grenet, Sainton et Voisin, Vincent, Méry et Babonneix, Achard et Paiseau, Comby, etc. En Allemagne, il convient de citer les travaux de Wunderlich, de Bernhardt, Curschmann, Wolff, Loeb, etc.

Les syndromes méningés dans la fièvre typhoïde se présentent sous les différents aspects décrits plus haut. Le signe de Kernig a une importance toute spéciale pour Netter, et peut exister indépendamment de tout autre symptôme : sur 515 fièvres typhoïdes examinées par cet auteur, de 1898 à 1900, 44, soit 11,8 pour 100, présentaient le signe de Kernig.

L'étude des réactions méningées au cours des broncho-pneumonies et pneumonies infantiles a provoqué également un nombre considérable de travaux<sup>3</sup>. Rilliet et Barthez distinguaient deux formes de pneumonie cérébrale : la forme éclamptique caractérisée par les convulsions, et la forme méningée caractérisée par l'assoupissement et le délire; Bouchut parle de pseudo-méningite pneumonique. On apprend ensuite à connaître, grâce surtout aux beaux travaux de Netter, les méningites suppurées à pneumocoque, secondaires à

(1) SERGENT. *Presse méd.*, 25 novembre 1905.

(2) FORGET. *Traité de l'entérite folliculeuse*, 1841. — LOMBARD et FALCONNET. *Gaz. méd. de Paris*, 1845. — FRITZ. *Thèse de Paris*, 1865. — BOUCHUT. *Loc. cit.* — FORGEMOL. *Thèse de Paris*, 1871. — HUGUES. *Thèse de Paris*, 1875. — GEORGEWITCH. *Thèse de Paris*, 1890. — NETTER. Congrès de 1900, Path. interne. — DABOUT. *Thèse de Paris*, 1901. — WIDAL. *Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1901, 14 février 1902. — MÉRY et BABONNEIX. *Soc. de pédiatrie*, février 1902. — DOPTER. *Soc. méd. des hôp.*, 21 février 1902. — GRENET. *Ibid.*, 11 avril 1902. — VINCENT. *Ibid.*, 29 mars 1904. — ACHARD et PAISEAU, NETTER, COMBY. *Ibid.*, 15 avril 1904. — WUNDERLICH. *Handb. der Path. und Therap.*, 1852. — CURSCHMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1884 et 1892. — WOLFF. *Ibid.*, 1888.

(3) RILLIET et BARTHEZ, BOUCHUT. *Loc. cit.* — HUTINEL. *Semaine méd.*, juin 1892, p. 249. — BELFANTI. *Rif. med.*, 10 mars 1890. — BERGÉ. *Soc. anat.*, 21 avril 1895. — CLAISSE. *Presse méd.*, 6 janvier 1894. — GRASSET. *Presse méd.*, 7 mars 1894. — GEORGET, R. MONOD. *Thèse de Paris*, 1905. — R. VOISIN. *Thèse de Paris*, 1904, très riche bibliographie. — MOIZARD. *Les encéphalopathies pneumoniques chez l'enfant*.

une inflammation pulmonaire de même nature ou primitives. En 1892, Hutinel rappelle l'attention sur les méningites curables des pneumoniques déjà décrites par Belfanti : c'est alors que se succèdent les observations de Bergé, Claisse, Grasset, etc. La ponction lombaire donne ensuite un regain d'actualité au méningisme et aux réactions méningées des pneumoniques, qui ont fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons la thèse de Georget, celles de René Monod, de R. Voisin, inspirées par l'enseignement de Hutinel.

Je n'entre pas ici dans la description des modalités cliniques du syndrome méningé d'origine pulmonaire, dont les formes et les degrés sont étudiés ailleurs.

La « forme méningitique de la diarrhée » était connue de Rilliet et Barthez. En même temps que se précisaient nos connaissances pathogéniques sur les infections gastro-intestinales des nourrissons, s'affirmait la réalité des accidents méningés qu'elles provoquent. Ceux-ci sont étudiés dans tous les articles classiques sur les toxi-infections digestives, dans les travaux de Bézy, de Thiercelin, de René Monod.

Les phénomènes méningés qui ressortissent à cette étiologie paraissent très variables, très mobiles, très dissociés. Il est rare qu'ils en imposent pour une méningite aiguë ou une méningite tuberculeuse. Les idées aujourd'hui classiques sur la pathogénie digestive du *rachitisme* nous permettent de rattacher à ce groupe les faits assez fréquemment observés de *méningisme rachitique* (Mya). Dans un travail intéressant, Marfan<sup>(1)</sup> a insisté sur la fréquence et la gravité, au point de vue des séquelles cérébrales ultérieures, des déterminations méningo-encéphaliques des gastro-entérites des nourrissons. Ces faits n'appartiennent pas au domaine d'étude du méningisme, et je n'y insiste pas davantage.

Parmi les processus infectieux qui éveillent particulièrement les réactions méningo-corticales, on doit citer enfin la grippe (Sevestre, Lévêque<sup>2</sup>, Legendre et E. Terrien<sup>3</sup>), l'érysipèle (Concetti), les fièvres éruptives, où les symptômes méningés semblent rares, le rhumatisme (forme méningitique, d'ailleurs rare, du rhumatisme cérébral, d'Espine et Picot), le paludisme (formes pernicieuse, convulsive éclamptique, psychopathique, Concetti<sup>4</sup>); la coqueluche, où les convulsions isolées sont fréquentes, mais dans laquelle il est relativement exceptionnel d'observer un syndrome méningé en dehors des complications broncho-pulmonaires; l'ictère catarrhal; la tuberculose pulmonaire (Lamouroux) dont l'évolution peut être traversée par des accidents méningés qui, par leur curabilité aussi bien que par les caractères du liquide céphalo-rachidien, ne peuvent être rapportés à une méningite tuberculeuse.

(1) MARFAN. Des méningo-encéphalopathies d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons. *Semaine méd.*, 1896.

(2) SEVESTRE. *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1890. — L. VÈQUE. *Thèse de Paris*, 1895.

(3) LEGENDRE et TERRIEN. Réaction méningée atténuée avec lymphocytose au cours de la grippe. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1904.

(4) CONCETTI. Congrès 1900. Médecine de l'enfance. Rapport.



Une mention spéciale doit être accordée ici au *syndrome méningopathique ourlien*, que les récents travaux de Chauffard et Boidin<sup>1</sup> viennent d'éclairer d'un nouveau jour. Ces auteurs, par l'étude attentive de trois cas, ont constaté, au cours des oreillons, l'existence d'une réaction méningée des plus discrètes, uniquement constituée par de la céphalée gravative, de la bradycardie, et, dans un cas, de l'inégalité pupillaire : à ce minimum de symptômes fonctionnels correspondait, dans une évolution parallèle, une lymphocytose céphalo-rachidienne abondante, mais transitoire et rapidement décroissante, dont les relations, d'une part avec l'infection ourlienne, d'autre part avec le syndrome méningopathique constaté, démontrent la réalité de méningites ourliennes discrètes, frustes, à prédominance bulbo-protubérantielle probable, et dont la pathogénie serait liée, d'après Chauffard et Boidin, à l'inoculation des méninges basilaires, voisines du foyer parotidien. Ces constatations apportent à la pathologie des méninges, au cours des infections générales aiguës, l'appoint d'une notion positive de grand intérêt.

Les facteurs *toxiques* entraînent beaucoup moins de réactions méningées chez l'enfant que chez l'adulte : il faut signaler cependant, à ce point de vue, l'action de la santonine, de l'atropine, de l'iodoforme (Lamouroux) et surtout des poisons de l'urémie (Lancereaux<sup>2</sup>, Bézy<sup>3</sup>).

**Étude anatomique.** — L'étude anatomique des méninges, dans les maladies infectieuses, permet de constater, d'une façon très générale, trois ordres de faits. L'examen macroscopique des séreuses cérébrales démontre : ou l'absence de lésions saisissables, ou un état congestif et œdémateux, ou un état inflammatoire et exsudatif.

L'examen microscopique des méninges démontre souvent un état plus ou moins irritatif de la séreuse, avec diapédèse périvasculaire, dans les cas où l'œil nu n'aperçoit aucune lésion grossière. Enfin, l'examen microscopique de l'écorce démontre l'existence d'altérations cellulaires fines, dans les cas où la méninge offre le minimum de réaction anatomique. De plus, entre les lésions microscopiques des méninges et les lésions microscopiques du cortex n'existent pas des relations proportionnelles constantes : à une méninge très enflammée ne correspond pas toujours une écorce très altérée, et, inversement, à des lésions méningées discrètes peuvent s'associer de graves altérations corticales. Voisin a d'ailleurs bien noté cette discordance entre les résultats de l'observation macroscopique des méninges et ceux de l'examen histologique de la séreuse et du cortex. D'un autre côté, les études cytologiques les plus récentes ont démontré que la plus légère irritation méningée suffit pour provoquer une réaction corticale, souvent très légère, mais appréciable. La cellule pyramidale se gonfle, le noyau, augmenté de volume, se déplace vers la périphérie du corps cellulaire : on observe un certain degré de chromatolyse dans les cellules ganglionnaires et un début de prolifération névroglie avec figures karyokinétiques, dans les couches super-

(<sup>1</sup>) A. CHAUFFARD et BOIDIN. Deux cas de méningite lymphocytaire dans les oreillons. — Un nouveau cas de méningite ourlienne fruste avec bradycardie et inégalité pupillaire. *Soc. méd. des hôp.*, mars et mai 1904.

(<sup>2</sup>) LANCEREAUX. *Union méd.*, 1886-1887. Communication orale.

(<sup>3</sup>) BÉZY. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895, p. 590.

ficielles de l'écorce. Nissl et Devaux ont constaté expérimentalement ces processus, sur des lapins et des chiens, à la suite de légères irritations aseptiques de la pie-mère.

Une catégorie spéciale de faits est constituée par les faits anatomo-cliniques qui répondent aux méningites séreuses de Quincke<sup>1</sup>.

En pareil cas, on constate, macroscopiquement, soit une congestion intense de la pie-mère et de l'écorce, avec œdème abondant, soit une exsudation séreuse tellement considérable que l'épanchement intra-ventriculaire détermine, par compression excentrique de la masse encéphalique, la déplétion des vaisseaux périphériques et l'anémie des circonvolutions qui sont plus blanches et plus denses.

À l'ouverture de la dure-mère, l'œdème qui infiltre les méninges ne disparaît pas après la section de l'encéphale ou du moins laisse les méninges dépliées ; cette particularité peut même permettre le diagnostic rétrospectif de la lésion sur des cerveaux conservés au formol<sup>2</sup>. Le plus souvent l'œdème est parfaitement clair, limpide, séreux, plus rarement légèrement louche, opalescent.

La nature inflammatoire de l'exsudation séreuse se révèle par la présence de leucocytes, d'albumine en quantité notable, de fibrine en proportion variable, dans le liquide qui distend les ventricules. D'après la teneur du liquide en fibrine et en leucocytes, tous les degrés peuvent être observés entre l'exsudat séreux et l'exsudat déjà séro-purulent.

L'examen histologique des méningites séreuses a démontré la nature inflammatoire du processus en révélant l'infiltration leucocytaire du treillis méningé et des lésions de périvasculite diffuse.

Je rapprocherai, au chapitre de la Pathogénie, ces constatations anatomiques des faits cliniques exposés plus haut, pour en tirer quelques conclusions générales.

**Ponction lombaire. — Examen du liquide céphalo-rachidien.** — Je groupe sous ce titre les constatations cytologiques que la biopsie de l'humeur cérébro-spinale permet d'interposer entre l'observation des symptômes et l'examen des lésions. Par là se constitue une triade de données cliniques, cytologiques et anatomiques, qu'il est intéressant de rapprocher les unes des autres. On peut distinguer trois groupes de faits :

1° *Syndrome méningé, avec modifications du liquide céphalo-rachidien : parallélisme des réactions clinique et humorale.* — Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont presque toujours d'ordre cytologique, mais parfois d'ordre chimique ou bactériologique. La lymphocytose est bien plus fréquente que la polynucléose ; parfois lymphocytes et polynucléaires coexistent en proportion variable : beaucoup plus rarement prédomine la polynucléose.

Quelques chiffres, pour la plupart empruntés à la thèse de R. Voisin, sont intéressants à donner ici. Sur 58 cas de broncho-pneumonies et pneumonies avec symptômes méningés, Voisin trouve 25 fois une modification du

(<sup>1</sup>) QUINCKE. Ueber Meningitis serosa. *Volkman's Sammlung klin. Vort.*, 1895, n° 67.

(<sup>2</sup>) VOISIN. *Loc. cit.*



liquide céphalo-rachidien. Sur ces 25 cas, il existe 19 fois une réaction leucocytaire. En éliminant ici 4 cas de purulence manifeste du liquide, il reste 15 réactions leucocytaires positives, se répartissant ainsi au point de vue qualitatif :

- 4 réactions lymphocytiques légères,
- 5 réactions lymphocytiques nettes,
- 6 réactions lymphocytiques et polynucléaires associées,
- 2 réactions polynucléaires presque exclusives.

Dans la fièvre typhoïde, c'est également le plus souvent de réaction lymphocytaire qu'il s'agit (Vaquez, Méry et Babonneix, Achard et Paiseau). Dans les oreillons, la lymphocytose paraît aussi de règle (René Monod, Chauffard et Boidin, Dopter).

Ainsi nous apparaît très nettement ce fait, sur lequel a insisté Widal, que la lymphocytose n'a pas de valeur pathognomonique au point de vue du diagnostic *étiologique* d'une réaction méningée, et que le lymphocyte n'est, pas plus dans les processus aigus que dans les processus chroniques, caractéristique de la tuberculose. Cet élément d'origine vraisemblablement vaginolympatique trahit par sa présence une irritation subaiguë de la séreuse, insuffisante pour nécessiter la présence des polynucléaires. Le polynucléaire, qui vient par diapédèse des vaisseaux sanguins, semble être un élément de lutte, de défense, dont la présence est provoquée par une infection aiguë de la séreuse<sup>1</sup>.

Quelques auteurs disent avoir noté, dans des cas d'ailleurs assez rares, un certain parallélisme entre l'évolution des phénomènes méningés et la formule de la réaction cytologique.

De l'absence de toute réaction leucocytaire, il ne faut pas conclure à l'absence de toute modification du liquide céphalo-rachidien.

Je n'insiste pas ici sur les *modifications de pression* qui auraient été quelquefois notées ; elles sont variables, difficiles à apprécier et soumises aux facteurs les plus étrangers au processus morbide en cause.

La recherche de l'*albumine* a plus de valeur ; et, lorsqu'elle est positive et surtout complétée par la différenciation de la sérine et de la globuline, — le liquide normal contient seulement des traces de globuline, — elle est l'indice d'une réaction inflammatoire des méninges. Or, si la réaction positive de l'albumine se montre beaucoup plus rarement que la réaction leucocytaire, elle peut exister indépendamment de celle-ci : on a noté le fait dans les broncho-pneumonies (Voisin), la fièvre typhoïde (Netter), les infections gastro-intestinales (R. Monod).

On a noté également l'*abaissement* du chiffre des *chlorures* (Voisin, Monod), beaucoup moins constant et important que dans la méningite tuberculeuse ; l'*abaissement du Δ* et même la *perméabilité méningée* à l'iodure de potassium qui n'est pas spéciale à la méningite tuberculeuse.

2° *Syndrome méningé sans modifications du liquide céphalo-rachidien : discordance des réactions clinique et humorale.*

(<sup>1</sup>) LUTIER. *Thèse de Paris*, 1905.

L'absence de toute réaction leucocytaire au cours du syndrome méningé, dans la fièvre typhoïde, a été notée par Widal, Dopter, Sainton et Voisin ; dans les infections broncho-pulmonaires par Voisin (15 fois sur 58), dans les infections gastro-intestinales par Monod.

Si, dans la plupart des cas, on s'est borné à la recherche de la réaction leucocytaire, dans d'autres cas un examen complet du liquide céphalo-rachidien a donné en tous points un résultat négatif (Voisin, Sainton et Voisin). Voisin conclut nettement que, dans les infections broncho-pulmonaires avec symptômes méningés, il peut n'y avoir « aucune modification du liquide céphalo-rachidien ».

5° *Modifications du liquide céphalo-rachidien sans syndrome méningé : discordance des réactions humorale et clinique.*

La thèse de Voisin présente à cet égard des documents très nombreux et parfaitement concluants. Cet auteur a examiné le liquide céphalo-rachidien dans 45 cas de broncho-pneumonies et pneumonies, sans symptômes méningés. Un certain nombre de fois il a pu constater : 1° de l'augmentation de pression du liquide ; 2° une quantité anormale d'albumine (11 fois) ; 3° une réaction leucocytaire, lymphocytaire ou polynucléaire (8 fois) ; 4° une diminution du taux des chlorures ; 5° un abaissement du point cryoscopique.

**Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.** — Praticqué à l'aide de l'examen direct des cultures et des inoculations, cet examen bactériologique est *négatif* dans l'immense majorité des cas, même lorsque le liquide céphalo-rachidien présente des modifications chimiques ou cytologiques (méningites amicrobiennes ou non bactériennes de Concetti).

Sur 57 cas de pneumonies et broncho-pneumonies avec symptômes méningés, dont le liquide céphalo-rachidien fut examiné au point de vue bactériologique par Voisin, cet auteur a obtenu une seule fois des cultures de pneumocoques et une fois la mort d'une souris inoculée.

Des résultats positifs ont été obtenus dans un certain nombre de cas où le liquide céphalo-rachidien était parfaitement clair : bacilles d'Eberth (Tictine, Boden, Rocco-Jemma, Netter<sup>1</sup>), pneumocoques (Lévi, Haushalter et Alamelle, Netter<sup>2</sup>), staphylocoques (Lesné<sup>3</sup>), streptocoques (Lévi, Haushalter, Alamelle, etc.<sup>4</sup>). Pfuhl et Walter<sup>5</sup> ont trouvé, dans la pulpe cérébrale et le liquide céphalo-rachidien de sujets morts de grippe à forme méningée, des bacilles de Pfeiffer.

Les résultats de l'inoculation peuvent être positifs, alors que ceux de l'examen direct étaient négatifs.

Quoi qu'il en soit, la rareté des résultats positifs, qui tient peut-être au pouvoir atténuant du liquide céphalo-rachidien (Concetti, Sicard), plaide en faveur de l'origine *toxique* des accidents méningés dans les infections.

(<sup>1</sup>) TICTINE. *Arch. de méd. expérim.*, 1894. — BODEN. *Zeitsch. f. prak. Aerzte*, 1899, n° 8. — ROCCO-JEMMA. *Rif. med.*, 1894. — NETTER. Congrès 1900. Mal. de l'enfance.

(<sup>2</sup>) LÉVI. *Arch. de méd. expérim.*, t. IX, p. 49. — ALAMELLE. *Thèse de Nancy*, 1897. — NETTER. *Loc. cit.*

(<sup>3</sup>) LESNÉ. *Revue des mal. de l'enf.*, 1898.

(<sup>4</sup>) LÉVI, ALAMELLE. *Loc. cit.*

(<sup>5</sup>) PFUHL et WALTER. *Deutsch. med. Woch.*, 1895, n° 6 et 7.



**Discussion.** — L'étude comparée de tous ces documents nous autorise à conclure que, dans les maladies générales, il n'existe aucun rapport nécessaire et constant entre ces trois séries de faits : les *syndromes méningopathiques*, les *lésions des méninges* et les *modifications du liquide céphalo-rachidien*. Entre les constatations cliniques, cytologiques et anatomiques existent des discordances notoires.

Des lésions méningées indiscutables ont été constatées à l'autopsie de sujets chez lesquels le liquide céphalo-rachidien n'avait offert pendant la vie aucune modification. « Dans tous les cas où il y avait réaction leucocytaire du liquide, écrit Voisin, il y avait également réaction inflammatoire des méninges, mais, d'autre part, nous avons pu trouver de la réaction des méninges sans leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. L'inflammation méningée n'entraîne donc pas forcément l'apparition de la réaction leucocytaire dans le liquide retiré par ponction lombaire. »

Dans quelques cas, ce désaccord entre l'anatomie pathologique et les recherches cytologiques pourrait s'expliquer par une interruption des communications entre les portions céphalique et rachidienne des espaces sous-arachnoïdiens au niveau des trous de Monro ou de Magendie (Achar et Laubry). Ce point mériterait d'être étudié : on ne s'est pas encore assez attaché à préciser, au cours des méningites, l'état de la canalisation céphalo-rachidienne, au niveau des voies interventriculaires.

Dans d'autres cas, l'existence de ces lésions méningées n'a entraîné aucun syndrome clinique saisissable.

Enfin, dans une autre série de faits, le maximum des manifestations cliniques a coïncidé avec le minimum de lésions bioptiquement et nécroptiquement saisissables.

L'étude des réactions méningo-corticales au cours des maladies générales nous offre ainsi, dans la série de tous ces faits, la démonstration de l'indépendance relative des symptômes et des lésions dans la pathologie des méninges. Les réactions cliniques liées à des altérations cellulaires du cortex ne marchent point de pair avec les réactions anatomiques, liées à des lésions des méninges. Dans la pathologie méningée, entre les lésions et les symptômes s'interpose le réactif cortical, dont les aptitudes varient chez chaque sujet et déterminent, en face de lésions souvent similaires, des réflexes anatomo-cliniques tout différents.

#### PATHOGÉNIE ET DIAGNOSTIC

La question du méningisme et des réactions méningo-corticales présente, comme tous les problèmes médicaux, son côté théorique et son côté pratique.

Si, depuis dix ans qu'il est nettement posé, le problème théorique du méningisme n'a pas variablement avancé, on doit convenir que le problème pratique s'est singulièrement éclairé, à la lumière du cytodagnostic, à la suite des récents travaux de l'École française, principalement dus à Widal et ses élèves, et à Netter.

En même temps que l'enquête cytoscopique, au cours des affections méningées, démontrait la réalité d'une irritation de la séreuse, à l'origine de la plupart des cas auparavant imputés au méningisme, et élargissait ainsi tous les jours, aux dépens de celui-ci, le domaine des méningites légères et curables, l'observation clinique, de plus en plus attentive, des syndromes méningés, établissait nettement la fréquence de ceux-ci et l'indépendance manifeste des réactions cliniques et des réactions anatomiques. Puis les progrès de la cytoscopie céphalo-rachidienne démontrèrent l'existence de réactions méningopathiques indépendantes de tout exode cellulaire dans l'humeur cérébro-spinale. Enfin l'exploration lombaire de nombreux sujets en état d'infection générale démontra que la lymphocytose céphalo-rachidienne pouvait exister, de par l'infection générale et seulement avec elle, à l'état aigu, liée par conséquent à l'irritation des méninges, sans provoquer le moindre syndrome méningé.

Entre tous ces faits, depuis les méningites latentes, correspondant aux lésions sans symptômes, jusqu'aux cas de méningisme, correspondant aux symptômes sans lésions, existent tous les degrés intermédiaires ; parmi ceux-ci, on peut citer, comme exemples intéressants, les cas de Chauffard et Boidin, où l'observation clinique très attentive a pu saisir, pour ainsi dire au vol, quelques signes passagers et discrets du syndrome méningé fruste, lié à la détermination sur les séreuses cérébrales de l'infection ourlienne.

Du rapprochement et de l'étude comparée de tous ces documents se dégage un enseignement général de grand intérêt. On peut, en effet, actuellement considérer comme démontrées les propositions suivantes :

Dans la pathologie de l'appareil méningo-cortical, existe, entre les lésions et les symptômes, une relative indépendance ; aux minima de la série anatomique peuvent parfois correspondre les maxima de la série clinique.

Entre les lésions méningées et les lésions corticales existe également une relative indépendance : si toute altération de la pie-mère entraîne nécessairement des modifications dans les cellules pyramidales, ce retentissement cortical n'est pas directement proportionnel à l'intensité des lésions méningées.

Réaction variable du cortex à des incitations pathologiques similaires ; participation variable du cortex au processus anatomique de l'affection méningée : telles sont les influences qui, dans la pathologie méningée, s'interposent, au niveau de l'écorce cérébrale, entre les lésions et les symptômes ; ce sont ces influences qui déterminent, dans le tableau si polymorphe des méningopathies, ces dissociations anatomo-cliniques, dont les méningites latentes d'un côté, le méningisme de l'autre, représentent, aux termes extrêmes de la série, les exemples les plus démonstratifs.

Les incitations pathologiques qui provoquent, au niveau du cortex, la réaction clinique du méningisme, sont de nature et d'intensité très variées. Si elles sont dans la majorité des cas associées à des lésions méningées, elles peuvent aussi en être indépendantes, survenir en l'absence de celles-ci, et trahir leur origine toxique, non seulement par leur étiologie, mais encore par leur association avec d'autres syndromes encéphalopathiques, tels que



le délire hallucinatoire, la confusion mentale, la catalepsie, la stupeur, certains états d'onirisme, d'extase, etc., dont le siège cortical et la pathogénie toxique ne sont pas discutables.

Or, tous ces syndromes ont un trait commun de plus avec le méningisme, c'est qu'ils peuvent reconnaître une origine hystérique; et que, dans le cadre de cette psycho-névrose, ils peuvent apparaître, soit isolés, soit associés entre eux, soit enfin combinés avec le syndrome plus ou moins complet du méningisme. Cette association polysyndromique peut d'ailleurs aussi relever d'une étiologie infectieuse ou toxique, dans des cas où la clinique ne reconnaît point l'ingérence de l'hystérie, et où la cytoscopie céphalo-rachidienne ne révèle point de lymphocytose. L'apparition du délire, de la confusion mentale, etc., absolument exceptionnelle dans l'enfance, ne s'observe guère que chez les adultes. Chez les enfants, le cortex a des aptitudes différentes; et, à des sollicitations pathologiques du même ordre, il répond par des réactions spéciales, plus pauvres et plus monotones. Parmi celles-ci, le syndrome méningé représente la plus fréquente; et le méningisme est certainement la réaction la plus banale du cerveau infantile.

Nous sommes donc amenés, par ces considérations étiologiques et cliniques, à nous représenter le syndrome méningé fonctionnel comme une des expressions cliniques, apparaissant au cours des processus les plus divers, de la souffrance diffuse de l'écorce cérébrale. Cette expression clinique, systématisée dans l'association des éléments qui la composent (trépied méningitique, troubles moteurs, cardio-respiratoires, etc.), n'est pas nécessairement liée à l'atteinte anatomique des méninges; subordonnée à des altérations, légères ou profondes, temporaires ou durables, mais étendues de l'écorce, elle représente un syndrome corticopathique diffus, dont la signification varie avec chaque cas, et dont l'interprétation exige l'étude critique de tous les éléments, étiologiques, cliniques et anatomiques de la situation considérée.

Notre ignorance de la physiologie pathologique des symptômes, en général, ne nous permet pas de nous expliquer les lois de cette association de symptômes, dont le groupement systématique constitue le syndrome méningé. Nous ignorons tout autant les raisons de la constitution élémentaire du syndrome péritonéal, dont l'apparition, généralement liée à des lésions du péritoine, peut être cependant provoquée, en dehors de toute péritonite, par certains ébranlements du système nerveux abdominal, et peut représenter aussi, dans un tableau simulateur de la péritonite la plus franche, une simple attaque d'hystérie. Les analogies les plus instructives rapprochent ainsi le péritonisme du méningisme; ces deux syndromes nous apparaissent comme l'expression systématisée d'états de souffrance diffuse des régions immédiatement sous-jacentes à de grandes séreuses. Ces plans sous-séreux, constitués par des organes éminemment vulnérables, tels que les centres nerveux et les viscères abdominaux, reçoivent d'ailleurs du sympathique une riche innervation, dont le rôle réactionnel paraît dominer la pathogénie de ces syndromes.

De même que chaque sphère viscérale possède, dans les centres céré-

braux, un foyer représentatif qui correspond au lieu où convergent les irradiations centripètes de la périphérie, et d'où, après élaboration intermédiaire, irradie l'influx centrifuge nécessaire à la vie fonctionnelle; de même, chaque territoire organique possède, en vertu de ces connexions réflexes avec les centres, une expression particulière de sa souffrance, une réaction morbide, toujours semblable à elle-même dans ses traits généraux, constituée, pour chaque sphère organique, par le groupement des mêmes éléments cliniques associés entre eux. Ainsi se crée une sorte de système réflexe de phénomènes, dont le déclenchement est sollicité par les diverses injures pathologiques qui peuvent atteindre le territoire intéressé. Aux fonctions, stéréotypées de la réflexivité physiologique, correspondent les syndromes, stéréotypés de la réflexivité pathologique.

Le territoire cortical, principalement dans ses couches superficielles, au niveau de son revêtement méningé, possède ainsi, comme réaction morbide caractéristique, le syndrome dit méningé, par lequel se traduit communément sa souffrance. A ce syndrome méningé peuvent s'ajouter, selon les facteurs en cause dans chaque cas, d'autres syndromes, d'origine également corticale, et dont l'apparition est subordonnée à des influences pathogéniques associées.

Or, ces associations symptomatiques réflexes, ces syndromes peuvent être, dans toutes les sphères organiques, plus ou moins grossièrement simulés par l'hystérie. Formuler cette proposition, c'est dire que l'apparition de ces syndromes, ordinairement provoquée par une lésion de la périphérie, peut être déterminée, à la suite d'un ébranlement physique et moral des centres cérébraux, par un trouble primitif de l'activité psychique issu de la suggestion pathologique.

Je ne puis, à l'occasion du méningisme, discuter ici la pathogénie de l'hystérie. Ce grand problème, nettement posé par Charcot, discuté par les diverses écoles neurologiques, récemment précisé dans sa définition avec une méritoire franchise, par Babinski, ne se résoudra que par l'étude critique approfondie de tous les accidents dits hystériques. Ce n'est pas une théorie générale, d'ailleurs encore prématurée, de l'entité hystérie qui éclairera la conception du méningisme; mais bien, au contraire, l'étude soigneuse de chaque cas de méningisme, considéré dans ses origines étiologiques, dans son évolution, dans son allure et dans ses affinités, qui apportera, au procès de l'hystérie, un élément utile d'information et de jugement. Or, parmi les cas de méningisme franchement névropathique, auxquels l'observation clinique et l'enquête cytologique ne reconnaissent aucune cause infectieuse et aucun substratum anatomique, il existe des observations où le syndrome du méningisme apparaît dans certaines conditions de terrain, de milieu et d'évolution, et dans lesquelles l'influence étiologique non douteuse de la suggestion semble s'imposer comme un élément pathogénique de grande importance. Je rappelle ici les observations plus haut citées de Méry et Courcoux, de Dupré et Camus, d'Apert, de Hugo Starck, dans lesquelles on peut saisir, au milieu d'un ensemble d'éléments étiologiques associés, à l'origine du développement des accidents de ménin-