

CHAPITRE XI

ENCÉPHALITE AIGUË ET ABCÈS DU CERVEAU

L'encéphalite aiguë primitive n'est presque jamais qu'une affection circonscrite, subordonnée à des phénomènes inflammatoires accidentels et locaux, avec une tendance marquée à la suppuration. Il n'existe pas, en d'autres termes, une encéphalite aiguë totale d'emblée; et, comme la terminaison par abcès des encéphalites circonscrites est la règle générale, l'histoire de l'encéphalite aiguë se confond avec celle des abcès du cerveau (1).

L'encéphalite primitive aiguë, décrite par Strümpell en tant que phlegmasie capable d'entraîner la mort sans abcédation, est une rareté pathologique; les deux cas rapportés par ce distingué observateur sont exceptionnels (2), et, comme la maladie qu'il a étudiée aboutit en général à la sclérose cérébrale, nous la distrairons provisoirement du chapitre de l'encéphalite aiguë.

Étiologie. — L'encéphalite aiguë spontanée, *protopathique*, n'existe pas. Et si quelques faits ont permis de supposer qu'elle existait, tout démontre que, même dans ces cas, une inflammation préalable des méninges doit être considérée, comme en étant, la plupart du temps, le point de départ. Les méningites aiguës spontanées sont elles-mêmes fort douteuses: les deux causes principales auxquelles on les attribue sont l'insolation et l'alcoolisme. Ce sont aussi les causes banales qui passent pour capables de produire les encéphalites aiguës spontanées.

Les encéphalites traumatiques ou chirurgicales sont les plus communes et les mieux étudiées. Elles ne rentrent pas dans notre programme. Mais c'est grâce à elles que nous connaissons la pathologie des formes médicales. Celles-ci, d'ailleurs, sont toujours secondaires, soit à un état infectieux aigu, soit à une affection chronique ignorée, méconnue ou négligée du crâne et des méninges.

Les états infectieux ne méritent qu'une énumération: la septicémie, la pyohémie, l'ostéomyélite, le phlegmon diffus, la tuberculose aiguë, les pneumonies suppuratives, les endocardites végétantes, la bronchectasie fétide (Biermer, Hanot et Boix), telles sont les maladies chirurgicales ou médicales au cours ou au déclin desquelles les symptômes d'encéphalite se déclarent le plus souvent. Il ne manque pas d'observations où un abcès du cerveau s'est développé avec une rapidité telle que les symptômes de l'infection initiale avaient pu être méconnus. Lorsqu'on se trouve en présence de cas semblables, il n'est pas d'organe dont on ne doive faire minutieusement l'inventaire. Les autopsies complètes démontrent alors que le point de départ de la suppuration cérébrale est tantôt une adénite chronique, un abcès vertébral, une métrite, une appendicite, toutes causes plus ou moins capables d'engendrer la pyohémie.

(1) HAYEM. Thèse de Paris, 1868.

(2) STRÜMPELL. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XLVII.

Et tout d'abord, il faut faire remarquer que si l'abcès du cerveau est parfois une complication isolée et imprévue de ces affections, il est beaucoup plus fréquent de le voir se manifester à la suite d'une maladie aiguë. Mais de tous les états morbides qui peuvent être l'occasion de l'encéphalite suppurative, les plus constants sont ceux qui consistent en une lésion aiguë, subaiguë ou chronique de la boîte crânienne. La carie du rocher et des sinus frontaux, les lésions de la voûte ou du plancher de l'orbite occupent le premier rang.

Avec ou sans méningite, l'abcès cérébral est donc presque toujours un épiphénomène et son développement est lié à une infection préalable. Celle-ci peut être circonscrite et suffire cependant pour provoquer l'abcédation. En d'autres termes, la pyohémie n'est pas nécessaire. Tel est le cas de l'encéphalite aiguë suppurative ou septique qui survient à la suite des bronchectasies fétides. Cette question présente un intérêt clinique de premier ordre et qui justifie les études qu'on lui a consacrées depuis quelques années.

La coïncidence des abcès du cerveau avec la bronchite chronique est loin d'être rare. Signalée par Abercrombie, elle n'a été mise en lumière que par Virchow (1855), qui vit en elle une démonstration nouvelle de la migration embolique. L'hypothèse était prématurée, puisqu'il n'était pas encore question d'embolies microbiennes.

C'est au professeur Biermer et à son élève Meyer (1867) qu'appartient le mérite d'avoir reconnu le rôle important que jouent les affections chroniques du poumon dans l'étiologie des abcès cérébraux. Après la thèse de Meyer, les cas se multiplièrent: ceux de Gull et Sutton, de Huguenin, de Reimer, de Senator, de Noether forment la base de ce chapitre inattendu de la pathologie cérébrale. Ensuite parurent, en France, les thèses de Guillevic, de Stahl, de Conchon, et un travail de Broca et Sébileau où la question est traitée avec toutes les déductions pratiques qu'elle mérite. Toutes les suppurations et les gangrènes pulmonaires exposent à l'abcès cérébral, surtout lorsque l'expectoration est fétide. La pneumonie, la pleurésie, la phtisie n'exercent la même influence qu'à la condition que la putridité s'y ajoute. Il est bien permis aujourd'hui de considérer comme certain que la collection cérébrale se forme à la suite de la pénétration des micro-organismes dans les voies sanguines au niveau des foyers pulmonaires. Mais on n'est guère autorisé à donner la plus timide explication de la formation de ces abcès dans l'hémisphère, en dehors des cas où la pyohémie est certaine. Pourquoi la susceptibilité spéciale du cerveau? On l'ignore.

Entre toutes les causes de l'encéphalite suppurée, pour en venir au cas le plus ordinaire, on peut dire que la plus importante, — et de beaucoup, — c'est la *suppuration otique*. Celle-ci, quelle que soit sa cause, tiendrait sous sa dépendance le quart des cas des abcès cérébraux selon Lebert, le tiers selon Reynold, Ball et Krishaber, la moitié selon Thomas Barr (1). Il est, en outre bien certain que l'origine otique des abcès cérébraux existe fort souvent sans qu'on s'en doute; on ne la constate qu'à l'autopsie. Lucien Picqué et Ch. Février vont même jusqu'à admettre que *plus de la moitié* des abcès intracrâniens relèvent de cette origine.

Les affections chroniques de l'oreille sont le point de départ de l'abcès cérébral, bien plus souvent que les affections aiguës (dans la proportion de 6 à 1,

(1) THOMAS BARR. *British med. Journal*, 1887, p. 725.

Jansen) (1). Dans la majorité des cas, la lésion auriculaire remonte à plusieurs années, 5 ans, 8 ans, 12 ans, 17 ans et même 25 ans; les adultes fournissent une proportion supérieure à celle des enfants, et l'affection paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Piqué et Février, dans leur excellent travail (2), divisent les abcès cérébraux consécutifs aux otites suppurées en deux catégories : les *extra-dure-mériens*, et les *cérébraux proprement dits*. Pour les uns comme pour les autres, il peut exister une fistule osseuse mettant en communication l'oreille interne et la cavité crânienne. La formation de ce pertuis résulte d'un processus d'ostéite, la plupart du temps chronique, insensible, sans réaction locale ou générale : de là, l'insidiosité des accidents cérébraux. Mais parfois la collection encéphalique est indépendante de toute anastomose fistuleuse directe entre l'appareil auditif et la cavité du crâne. Des faits bien observés de Toynbee, Kipp, Zaufal le démontrent. On a même vu l'abcès cérébral se développer dans l'hémisphère du côté opposé à la lésion de l'oreille. Il faut alors admettre, avec Piqué et Février, que l'encéphalite suppurative, circonscrite ou disséminée, résulte d'une phlegmasie de voisinage, dont le foyer initial occupe les loges pétreuses décrites par Ricard et qui sont si souvent le point de départ d'une mastoïdite infectieuse.

La production du pus, en toute circonstance, est presque simultanée dans la caisse et dans l'encéphale. L'écoulement par l'oreille coïncide si fréquemment avec les accidents nerveux, que les anciens auteurs l'appelaient *otorrhée cérébrale*. Cette désignation est mauvaise, puisqu'elle consacre une inexactitude; d'autant plus que, chez certains sujets, il paraît suffisamment prouvé que la distension de la muqueuse auditive s'oppose à toute élimination de liquide vers l'extérieur et force le pus à se frayer un passage dans une autre direction. L'abcès cérébral, en pareil cas, est manifestement la conséquence du catarrhe suppuratif de la caisse.

Il resterait à mentionner une circonstance étiologique sur laquelle Ballet a appelé l'attention, mais dont le rôle est singulièrement obscur. Les abcès du cerveau dits « spontanés » présenteraient une fréquence relative chez les sujets porteurs d'une malformation cardiaque congénitale, avec ou sans cyanose.... Encore faut-il que cette malformation entraîne une grave perturbation dans la circulation inter-auriculo-ventriculaire. Parmi les lésions observées figurent le plus souvent les communications du cœur gauche avec le cœur droit. Ballet a signalé le fait et s'est prudemment abstenu de toute théorie pathogénique. Nous serions tenté de l'imiter et de nous en tenir là, si quelques faits ne nous semblaient de nature à risquer une hypothèse. On verra dans un instant que la tuberculose aiguë, granulique, présente exceptionnellement comme complication ultime l'encéphalite suppurée. Or, la granulie est un mode de terminaison assez commun de la cyanose par malformation cardiaque. De nouvelles observations soigneusement recueillies permettront seules de conclure si l'abcès cérébral coïncide, chez les malades atteints de cyanose chronique, avec une tuberculose miliaire aiguë, maladie infectieuse, qui bien souvent, même à l'autopsie, peut passer inaperçue si l'on se contente d'un examen superficiel.

Les suppurations cérébrales sont dues au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, au bacille de Friedländer, au bacille pyocyanique (Martha) (3);

(1) JANSEN. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, n° 49.

(2) PICQUÉ et FÉVRIER. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1892, n° 12.

(3) MARTHA. *Des microbes de l'oreille*. Steinheil, Paris, 1895.

Kanthack cite également l'influence de bacilles saprogènes (4). Mais c'est le streptocoque qui joue le principal rôle; il exercerait une action destructive sur le système osseux (Moos) et, charrié par les leucocytes, serait l'agent direct de la thrombo-phlébite. On a dans quelques cas noté l'absence de germes pathogènes, non que la suppuration ne fût d'origine microbienne, mais parce que les microbes avaient disparu au moment de l'examen.

Une variété rare mais bien intéressante de l'abcès cérébral est celle où la suppuration semble avoir pour unique agent provocateur le bacille de Koch. La première observation est de Fränkel (5), la seconde de Rendu et Bouulloche (6). Dans ces cas, le pus franchement phlegmoneux se collecte au centre de l'hémisphère, soit en pleine substance blanche, soit en pleine substance grise, mais sans qu'il existe nécessairement une méningite suppurée préalable ou concomitante. Ces faits qui appartiennent à l'histoire de la granulie, dont ils ne sont que le dernier épisode, ont d'abord paru si extraordinaires, qu'on s'est demandé si le liquide épais, crémeux, verdâtre de l'abcès était bien réellement du pus; en d'autres termes, s'il ne s'agissait pas d'une forme de dégénérescence aiguë de la pulpe cérébrale. Le doute n'est pas possible. C'est une suppuration franche que le bacille tuberculeux détermine, et, chose remarquable, on ne trouve à l'examen microscopique que le seul bacille tuberculeux; aucun autre n'intervient pour la mise en train du processus suppuratif. Les observations de Fränkel, de Rendu et Bouulloche ont été des premières à établir : « que, sans intervention d'aucun autre microbe, le bacille de Koch est susceptible de déterminer une suppuration franchement phlegmoneuse, au lieu des exsudats caséux qui se rencontrent dans la plupart des cas de tuberculose cérébrale (4) ».

Toute suppuration cérébrale nécessite donc, en résumé, l'intervention d'agents microbiens. La porte d'entrée de ces microbes est variable. Tantôt le foyer initial siège au niveau des os du crâne : fractures de la base ou de la voûte, traumatismes, plaies par armes à feu, etc., otites chroniques, mastoïdites, affections naso-ethmoïdales, suppuration des sinus, furoncles, anthrax, érysipèle de la face. Le plus commun de ces foyers initiaux est sans contredit l'otite, complication fréquente de la tuberculose et des maladies infectieuses (grippe, pneumonie). Tantôt le foyer initial est situé loin du cerveau et n'est autre chose qu'une bronchite purulente, une caverne tuberculeuse, une dilatation bronchique, une pleurésie purulente, une endocardite infectieuse, une cystite, une ostéomyélite, une phlébite des membres, etc. Tandis que dans le premier cas il s'agit le plus souvent de propagation par phlébite des sinus, il s'agit ici exclusivement de migration microbienne par la voie artérielle.

Il convient enfin de faire une place à part aux abcès cérébraux, qui suivent une infection générale comme la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la tuberculose aiguë, l'actinomycose, etc., sans parler de la pyohémie à suppurations multiples.

Anatomie pathologique. — **Siège et nombre.** — Dans les deux tiers des cas l'abcès occupe l'hémisphère cérébral, et dans l'autre tiers le cervelet ou le mésocéphale. Lorsque l'inflammation de l'oreille moyenne et de l'oreille interne

(4) KANTHACK. *Arch. f. Otol.*, 1890, p. 25, cité par PICQUÉ et FÉVRIER. *Loc. cit.*

(5) *Deutsch. med. Wöch.*, 1887, p. 578.

(6) *Soc. méd. des hôp.*, 51 juillet 1891.

(4) *Ibid.*

est la cause de l'abcès cérébral, celui-ci occupe le plus souvent le lobe temporo-sphénoïdal. Puis, viennent par ordre de fréquence décroissante les régions suivantes : le centre ovale, le pont de Varole, les lobes occipitaux, les lobes pariétaux, les lobes frontaux. Quelquefois il n'existe qu'un gros abcès. Mais il peut y en avoir plusieurs, et cela explique, comme nous le répéterons encore, le grand nombre des insuccès opératoires, à la suite d'une trépanation unique où l'on croyait avoir supprimé d'un seul coup la cause de tous les accidents. Lorsqu'il est le fait d'une suppuration pétreuse, l'abcès cérébral est très souvent associé à un abcès pachy-méningitique (Wernicke) avec ou sans communication fistuleuse.

Dès l'ouverture de la cavité crânienne, on peut prévoir l'existence d'une collection : la substance cérébrale est condensée à la surface, « effacée », selon l'expression consacrée ; c'est-à-dire que les scissures et les sillons sont devenus moins visibles. La pie-mère est généralement adhérente et le liquide céphalo-rachidien peu abondant. Souvent les ventricules sont inondés (l'inondation ventriculaire est une cause de mort presque foudroyante).

Volume. — Le volume est très variable : la collection, parfois miliaire, est réduite à quelques gouttes de pus ; souvent elle dépasse les dimensions d'un œuf de poule ; parfois, mais beaucoup plus rarement, elle remplit la presque totalité d'un lobe, particulièrement du lobe frontal, comme à la suite des caries de l'ethmoïde. Les grands abcès du lobe temporal et du lobe occipital s'observent surtout chez les sujets atteints de carie du rocher.

Pus. — La nature du pus est différente suivant les cas. On distingue en effet trois formes principales de suppuration : l'encéphalite aiguë, indiquée par la rougeur avec diffuence du tissu nerveux, l'infiltration purulente marquée par le ramollissement de la substance cérébrale avec coloration blanc jaunâtre (les leucocytes infiltrant le foyer) et la formation de l'abcès, caractérisée par la collection avec enkystement du pus. On ne juge guère de la quantité du pus que dans l'abcès enkysté ; tantôt jaunâtre et crémeux, tantôt vert et sanieux, il exhale souvent une odeur fétide, repoussante, fécaloïde (Virchow, Watson Cheyne), qui tient sans doute à la décomposition de la myéline. Quelquefois le liquide est filant, muqueux, contenant des granulations de mucine inattaquables par l'acide acétique et semblable à des crachats muqueux (Cornil).

Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie une participation des méninges, des ecchymoses ou des hémorragies spécialement dans les abcès d'origine traumatique.

Parois. — La plupart des abcès profonds sont limités par une sorte de membrane qui les enkyste et retarde peut-être le moment de leur rupture (Gérard Marchant). L'enkystement commencerait du treizième au vingt-troisième jour (Stahl) (1). Cette membrane formée du tissu névroglie sclérosé enveloppe généralement un pus bien lié. Lorsqu'elle n'existe pas, on trouve des prolongements en fusées, de telle sorte que la pulpe environnant le foyer principal est disséquée ou déchiquetée. Le pus, en pareil cas, est mal lié, putride et renferme en abondance des cristaux de cholestérine. Au delà des limites de l'abcès proprement dit et de sa membrane, — si elle existe, — on voit une zone de ramollissement jaune plus ou moins épaisse, où le microscope décèle une profusion de corps granuleux.

(1) Thèse de Nancy, 1882.

La structure histologique de la paroi a été étudiée par Klippel (1), qui distingue plusieurs couches successives : « Au niveau de la membrane en contact avec le pus, on trouve une couche irrégulière, granuleuse, formée de cellules rondes en dégénérescence. Plus en dedans les lésions sont caractérisées par une inflammation avec diapédèse, mais surtout par d'énormes lacs sanguins qui, à l'œil nu, semblaient être des foyers d'hémorragies, mais qui sont en réalité des veinules enflammées et considérablement dilatées. Dans une troisième zone, l'inflammation se poursuit, caractérisée surtout par la diapédèse autour des artérioles gorgées de sang. Dans quelques vaisseaux dont les parois sont remplies de globules blancs, on trouve des thromboses, contenant à leur centre des amas de leucocytes. Enfin une dernière zone nous montre des éléments nerveux plus ou moins altérés, au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes en voie de formation. Celles-ci, disséminées entre les tubes nerveux, sont assez régulièrement disposées et parallèles les unes aux autres, suivant leurs axes longitudinaux. »

Symptômes. — La localisation ici ne domine pas la scène, et il est facile de comprendre que les phénomènes d'irritation de la substance cérébrale, qui jettent la perturbation dans des régions même éloignées du foyer principal, empêchent aussi de reconnaître les symptômes caractéristiques de toute lésion limitée. Outre les variations cliniques qui résultent de l'irritation plus ou moins diffuse des centres, il faut signaler encore celles qui dépendent du volume de l'abcès, de sa tension, de sa forme, de l'action qu'il exerce sur le liquide céphalo-rachidien, sans compter les caprices de l'évolution sur lesquels on a tenté d'établir une distinction inacceptable entre les abcès chauds et les abcès froids. Tout cela fait qu'il est impossible d'attribuer aux abcès cérébraux une symptomatologie définie.

Si l'on tient surtout compte de ce qui s'observe dans un certain nombre de cas, où la maladie semble obéir à une règle d'évolution, il est vrai peu commune, on peut diviser en trois périodes l'histoire symptomatique des abcès cérébraux. Ici, comme dans la méningite tuberculeuse infantile qui sera étudiée ultérieurement, on voit se succéder une phase d'excitation, une phase de rémission, une phase paralytique qui correspondent aux trois stades anatomiques d'encéphalite aiguë, de ramollissement purulent et d'abcès proprement dit.

1° Phase d'excitation. — Le début est marqué par une fièvre de moyenne intensité, insidieuse, affectant parfois le rythme de l'intermittence vraie (2) sans fréquence très exagérée du pouls (le pouls pouvant même être ralenti et en désaccord avec la température) ; et avec cette fièvre coïncide une céphalée circonscrite mais inconstante, du délire et des convulsions. Ces premiers accidents chez les sujets atteints d'otorrhée surviennent souvent avec la disparition du catarrhe (3). On sait que les céphalées en général ne sont pas accompagnées de fièvre ; la céphalée intense et durable chez un fébricitant, non atteint de dothiéntérie, doit toujours faire songer à une phlegmasie encéphalique, soit méningitique, soit cérébrale ; et la localisation précise de la douleur devient ainsi un symptôme important et un élément de diagnostic très utile dans

(1) KLIPPEL. Article Abcès cérébral du *Traité de méd. et de thérap.* de BROUARDEL-GILBERT.

(2) TH. HEYMAN. *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XXIII, Bd., 2, 3, 4 Hft.

(3) CHEYNE. *Brit. med. Journ.*, 1^{er} février 1899. T. I, n° 5 ; et *Ibid.*, W. MILLIGAN et A. W. HARE.