

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui il faut admettre que l'on trouve dans le liquide des méningites séreuses exactement les mêmes agents pathogènes que dans l'exsudat compact des méningites suppurées. Le fait est absolument démontré en ce qui concerne le *pneumocoque* [Hutinel; Ch. Lévi; Alamelle<sup>(1)</sup>; Netter<sup>(2)</sup>; Achard et Laubry]; le *bacille d'Eberth* [Tictine<sup>(3)</sup>; Boden<sup>(4)</sup>]; le *bacille de Pfeiffer* (Pfuhl et Walter); le *streptocoque* (Nobécourt et Delestre; Ch. Lévi; Alamelle; Hutinel); le *staphylocoque* [Lesné<sup>(5)</sup>].

L'hypothèse que l'exsudat séreux ne serait qu'une modalité de l'infection des méninges, au même titre que l'exsudat purulent, tire une grande vraisemblance de certains faits qu'on pourrait considérer comme probants. Hutinel a vu mourir, à deux jours d'intervalle, deux enfants de méningites à streptocoques, l'une suppurée, l'autre séreuse. La méningite d'origine otitique, presque toujours suppurée, peut cependant, ainsi qu'il est avéré aujourd'hui, n'être caractérisée anatomiquement que par un exsudat séreux [Lecène et Bourgeois<sup>(6)</sup>]. Enfin l'expérimentation elle-même chez les animaux (Tictine, Adenot<sup>(7)</sup>), bacille d'Eberth) nous fournit la notion de méningites séreuses provoquées par l'inoculation méningée d'agents infectieux connus pour produire la méningite purulente.

Au point de vue de l'histologie, les lésions de la méningite séreuse ne diffèrent point, dans leur essence, de celles de la méningite suppurée, sinon par la grande abondance des leucocytes qui caractérise cette dernière. Elles consistent principalement dans la congestion des capillaires pie-mériens et la diapédèse plus ou moins intense qui s'effectue au travers de leurs parois dans les gaines lymphatiques qui les enveloppent. Celles-ci, en effet, se montrent, à divers degrés, dilatées et infiltrées de leucocytes qui forment ainsi, dans les cas les plus accentués, de véritables manchons purulents autour des vaisseaux.

Les lésions du cerveau sont très peu accentuées dans les méningites séreuses, où elles consistent, dans la plupart des cas, en un exsudat interstitiel, avec migration plus ou moins abondante de leucocytes. Elles le sont bien davantage dans les autres formes de méningites aiguës. Lorsqu'elles sont appréciables à l'œil nu, elles se présentent, suivant leur intensité, sous des aspects différents. Tantôt ce sont de petites extravasations sanguines formant à la surface de l'encéphale un piqueté hémorragique ou de petites taches ecchymotiques et des suffusions sanguines. Cet aspect se remarque en particulier dans les méningites à streptocoques.

A un degré plus accentué, on se trouve en présence de véritables ramollissements de la substance cérébrale; le plus souvent parcellaires et très limités, d'autres fois, mais moins fréquemment, de dimensions plus considérables.

Ces lésions sont dues aux altérations vasculaires, artérielles ou veineuses. Du côté des artères le mal ne se borne pas toujours à l'infiltration leucocytaire des gaines lymphatiques. Il n'est pas rare de rencontrer les caractères de l'endo ou de la périartérite, pouvant aboutir à l'occlusion des vaisseaux, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un caillot fibrineux né sur place ou

(1) ALAMELLE. Thèse de Nancy, 1897.

(2) NETTER. XIII<sup>e</sup> Congrès intern. de méd. Paris, août 1900.

(3) TICTINE. *Arch. de méd. expér.*, 1894.

(4) BODEN. *Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1899, n<sup>o</sup> 8.

(5) LESNÉ. *Revue des mal. de l'enf.*, 1898.

(6) LECÈNE et BOURGEOIS. *Presse méd.*, 1902, p. 591.

(7) ADENOT. Thèse de Lyon, 1889.

provenant d'une embolie. Généralement les vaisseaux qui présentent ces altérations sont de petit calibre et le ramollissement qui en résulte est de petite étendue. Mais il peut se faire que celui-ci atteigne des dimensions beaucoup plus considérables, lorsque c'est un vaisseau plus important, comme la cérébrale moyenne ou une cérébelleuse, qui est atteint.

En étudiant plus minutieusement la condition des éléments constitutifs de l'écorce cérébrale dans les méningites aiguës, on est arrivé à découvrir des lésions de celle-ci, qui, d'après certains auteurs, ne manqueraient jamais. Selon Pierret<sup>(1)</sup> grâce à la communication des gaines vasculaires, plus ou moins bondées de leucocytes et d'agents pathogènes, avec l'espace d'Obersteiner qui environne chaque cellule nerveuse, « le processus qualifié de méningite est en réalité accompagné d'encéphalite ou de myélite. » Et de fait Thomas<sup>(2)</sup> a trouvé, dans des cas où la lésion méningée était, pour ainsi dire, à son minimum, des altérations portant principalement et, selon lui, primitivement, sur les cellules pyramidales de la deuxième couche de l'écorce et consistant en : chromatolyse, déformation et excentricité du noyau, infiltration péri et intracellulaire, et finalement destruction de l'élément réduit à un noyau déformé. On conçoit facilement quelle importance considérable devraient prendre ces lésions encéphaliques dans l'interprétation des troubles nerveux dont l'ensemble constitue le tableau clinique de la méningite aiguë.

**Lésions viscérales.** — Nous avons suffisamment indiqué les lésions auxquelles la méningite aiguë pouvait succéder, pour n'avoir pas à les énumérer de nouveau ici. Nous signalerons seulement la fréquence particulière des infections viscérales pneumococciques (pneumonie, pleurésie purulente, etc). La fréquente coexistence de la méningite et de l'endocardite infectieuse pneumococcique est aussi mise en relief par la statistique de Netter, qui, sur 65 endocardites consécutives à la pneumonie, a trouvé 45 fois les lésions de la méningite. Il est bien probable que l'inoculation méningée, dans ces cas, s'effectue du cœur à l'encéphale par le processus de l'embolie.

La méningite, en raison de sa nature infectieuse, s'accompagne très fréquemment de tuméfaction de la rate.

## SYMPTOMATOLOGIE

La méningite aiguë présente un tableau clinique assez variable et qui dépend des conditions étiologiques dans lesquelles elle se développe, de la nature du microbe qui la détermine, de son degré de virulence, de la réaction cérébrale personnelle de l'individu affecté et de la topographie des lésions à la surface du cerveau. Il existe cependant un type général de méningite, dont s'écartent assez peu les cas particuliers habituellement observés en clinique. Nous décrivons ce type, puis nous examinerons successivement ses principales variétés.

La méningite débute souvent d'une façon très brusque par une fièvre intense et un grand frisson : c'est un début comparable à celui de la pneumonie. D'autres fois le début est insidieux : il existe une période prodromique pendant

(1) PIERRET. *Congrès des neurol. et alién.* Angers, 1898.

(2) THOMAS. *Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës.* Thèse de Lyon, 1902.



laquelle on note de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, un état de malaise général, quelquefois des épistaxis. Ces symptômes s'exagèrent ensuite et aboutissent à la maladie confirmée.

En dehors des trois grands symptômes qui forment le *trépied méningitique*, à savoir la céphalalgie, les vomissements et la constipation, on voit apparaître des symptômes divers, qui expriment, les uns l'infection de l'organisme, les autres l'altération des centres nerveux; ces derniers sont d'abord des signes d'excitation, puis plus tard des signes d'épuisement fonctionnel. On a donc pu diviser l'évolution générale de la méningite en deux périodes : une première période, période d'excitation, et une seconde, période de dépression ou de paralysie. Ces deux périodes se succèdent de telle façon que les symptômes de la seconde s'entremêlent à un moment donné avec ceux de la première. On pourrait par conséquent décrire encore une période intermédiaire ou de transition, comme on le fait, aujourd'hui, à l'exemple de Jaccoud, pour la méningite tuberculeuse. Mais l'évolution des accidents étant ici très rapide, les événements se précipitent assez vite pour que la distinction de cette période intermédiaire soit souvent bien artificielle; elle peut donc être négligée.

**1<sup>re</sup> période. Période d'excitation.** — La céphalalgie, les vomissements, la constipation, la fièvre, le délire, la raideur de la nuque, sont d'habitude les premiers symptômes de la méningite.

La *céphalalgie* est intense, parfois atroce, continue, mais avec des paroxysmes. Elle est, suivant le siège prédominant des lésions inflammatoires, tantôt diffuse, tantôt localisée au front ou à l'occiput; elle peut quelquefois affecter la forme hémicranienne. Elle est lancinante, térébrante, martelante ou compressive, aggravée par les mouvements, les pressions, ainsi que le bruit et la lumière, que fuient avec soin les malades. Elle provoque des plaintes et parfois des cris aigus. Elle rend le sommeil impossible.

Les *vomissements* ont tous les caractères des vomissements dits *cérébraux*, c'est-à-dire qu'ils surviennent sans provoquer de nausées, brusquement, par fusées, en dehors de tout malaise digestif. Ils sont plus ou moins fréquents, bilieux ou alimentaires.

La *constipation* est prolongée et tenace : elle résiste aux purgatifs. L'abdomen est souvent tendu et rétracté (*ventre en bateau*).

La *fièvre* débute souvent, nous l'avons dit, par un grand frisson unique et prolongé qui, chez les enfants, peut être remplacé par un accès de convulsions. Elle atteint d'emblée une très haute température (40° et plus). Une fois installée, elle persiste jusqu'à la mort, très élevée, avec des rémissions matinales très minimes ou nulles, entrecoupée parfois de fortes exacerbations accompagnées de frissons. Vers la fin de la maladie la température s'élève encore; elle atteint son plus haut degré pendant la période agonique, ou s'élève encore après la mort (41°, 42°). Ainsi que le fait remarquer Jaccoud, la fièvre atteint, dès le début de la méningite, une intensité étrangère à toute autre maladie encéphalique. La fréquence du pouls est considérable (100 p. et au-dessus). Il est régulier, dur et serré. La peau du malade est chaude et sèche. Sa face est rouge, vultueuse, ses yeux brillants et animés, souvent injectés.

La respiration est accélérée le plus souvent de façon plus ou moins accentuée. J. Simon<sup>(1)</sup> a noté comme un signe constant de la méningite au début l'irrégularité

(1) J. SIMON. Sur un signe constant de la méningite au début. *Gaz. des hôp.*, 1895, n° 26.

gularité du type respiratoire et la dissociation des mouvements thoraciques et diaphragmatiques. Cette désharmonie apparaîtrait dès les premiers jours de la méningite. Elle peut servir à la révéler, même dans les cas les plus frustes et les plus insidieux.

Les phénomènes d'excitation cérébrale qui se manifestent dès le début sont d'ordre intellectuel, moteur et sensitif.

Le *délire* traduit l'excitation intellectuelle. Ce délire est souvent violent. Le malade est agité, très loquace. Ses paroles incohérentes sont accompagnées de mouvements divers. Il a des hallucinations visuelles et des illusions. Parfois le délire est impulsif; le malade pousse des cris, se lève de son lit, il est furieux et se débat; il faut employer la force pour le maintenir. On croirait avoir affaire à un véritable accès de manie aiguë. Mais « l'intensité et le sens du délire sont déterminés plutôt par le terrain cérébral (névropathie héréditaire ou acquise, alcoolisme, genre de vie, etc.) sur lequel il se développe, que par la lésion méningée qui le provoque. Les phénomènes délirants, presque constants, ne manquent que dans les cas exceptionnels où les lésions sont uniquement localisées à la base, ou lorsque l'évolution foudroyante de la maladie aboutit presque aussitôt au collapsus terminal et à la mort; ils font défaut aussi dans les formes latentes de l'affection, où l'histoire clinique de la méningite se résume en quelques heures de coma. Dans certains cas, plus rares encore, ils dominent à ce point l'expression clinique de la maladie qu'on est en droit de reconnaître une forme délirante de méningite aiguë qui peut être l'occasion d'erreurs de diagnostic » (Dupré).

Les désordres intellectuels, dans la méningite aiguë, se traduisent encore par la nature des réponses du malade. Ces réponses sont souvent brusques et émises avec une grande vivacité; d'autres fois, elles sont lentes, pénibles, comme celles d'un homme à moitié endormi.

L'excitation motrice dans la méningite aiguë se traduit par des contractures et des convulsions. Ces phénomènes résultent soit de l'irritation immédiate des nerfs crâniens ou des centres psycho-moteurs intéressés par les lésions situées à leur niveau, soit d'une irritation médiate, irradiée des régions voisines de l'écorce cérébrale. En effet, si, dans un grand nombre de cas, on peut trouver à l'autopsie des lésions dont la localisation explique les phénomènes moteurs observés pendant la vie, il en existe aussi d'autres dans lesquels on éprouve à ce point de vue quelque déception. On ne peut pas assimiler une plaque de méningite suppurée à une tumeur cérébrale, qui ne provoque guère de réaction qu'au lieu où elle siège à la surface du cerveau. L'inflammation méningée, fût-elle strictement circonscrite à une région bien délimitée, s'accompagne de troubles circulatoires qui peuvent s'étendre plus ou moins loin. De plus les connexions nerveuses qui font les divers centres différenciés du cerveau fonctionnellement solidaires les uns des autres, rendent compte des irradiations lointaines d'une irritation localisée. Il faut donc faire intervenir pour expliquer tous les faits, non seulement la loi physiologique de l'attribution fonctionnelle, mais encore la loi de l'irradiation réflexe (Jaccoud).

Les *contractures* sont plus fréquentes que les convulsions. Elles manquent très rarement. Mais elles sont très différemment réparties suivant les cas. Elles sont mobiles, fugaces, irrégulières, intermittentes, plus ou moins accentuées. Elles abandonnent et reprennent le même groupe musculaire, le même membre; elles s'exagèrent par instants ou s'atténuent. Si elles sont peu intenses, on peut



hésiter à affirmer leur existence; mais le léger effort que l'on fait pour étendre ou fléchir le membre atteint les exalte souvent. Elles peuvent occuper les muscles cervicaux postérieurs (raideur de la nuque), les muscles de la masse dorsale (opisthotonos), les muscles masticateurs (trismus, mâchonnement, grincement de dents), les muscles oculaires (strabisme), le muscle irien (myosis), les muscles de la face (grimaces, rire sardonique, froncement des sourcils), les sphincters (rétention d'urine), les muscles du pharynx (dysphagie), du larynx (dysphonie), de la langue (bégaiement, tremblement de la langue). Il faut évidemment rapporter tous ces symptômes à l'irritation des nerfs basilaire, et notamment des nerfs moteurs oculaires, du trijumeau, du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse; le myosis traduit l'irritation des filets ciliaires de la 5<sup>e</sup> paire. Aux membres, la contracture prédomine ordinairement au niveau des muscles fléchisseurs, les avant-bras et les jambes étant, dans la règle, fléchis. A la nuque et au tronc, c'est l'inverse qui a lieu. La contracture est, aux membres, très diversement localisée; elle peut être monoplégique, hémiplegique, etc. La raideur de la nuque est le plus constant et le plus persistant de tous ces symptômes, et comme elle survient d'ordinaire d'une façon précoce, elle constitue un des éléments les plus précieux du diagnostic.

Le signe de Kernig, ainsi appelé du nom du médecin russe qui en a donné la première description, peut être rangé à côté des phénomènes de contracture. Voici en quoi il consiste : le malade étant couché, allongé dans son lit, les membres inférieurs peuvent être mis en extension complète. Si on le fait asseoir, il se produit une légère flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension complète ne peut plus être obtenue. On peut constater cette contracture en flexion, soit en asseyant le malade sur le bord du lit, soit en le redressant dans son lit pour le placer dans la position assise. Dans la première manœuvre, la jambe ne peut être allongée passivement sur la cuisse; dans la seconde, en redressant le patient, on voit ses genoux se fléchir, s'élever, et une pression, même assez forte, sur les genoux, ne peut s'opposer à cette flexion. On peut encore rendre manifeste le signe de Kernig en fléchissant la cuisse sur le tronc, le malade étant couché : la jambe ne peut plus alors être étendue sur la cuisse (Netter).

Ce phénomène peut également s'observer au niveau des membres supérieurs. Il existe alors, dans la position assise, une contracture en demi-flexion, difficile à vaincre, de l'avant-bras sur le bras.

On a cherché à fournir l'explication du signe de Kernig. D'après Chauffard<sup>(1)</sup> ce serait un réflexe analogue à celui du genou. Mais tandis que, dans ce dernier, l'excitation est artificielle, expérimentale et extérieure, dans le signe de Kernig, le réflexe musculo-tendineux serait mis en action par une sollicitation physiologique, par une syncinésie. Cette interprétation est à rapprocher de celle qui est proposée par Cippolina et Maragliano<sup>(2)</sup>. Dans l'état normal, chez un homme assis, si on fléchit à angle aigu la cuisse sur le tronc, les insertions extrêmes des extenseurs de la jambe sur la cuisse sont rapprochées et ces muscles étant mis ainsi en état d'insuffisance active, il se produit une hypertonie et une contraction des antagonistes, les fléchisseurs, qui sont plus ou moins tirillés d'ailleurs par l'écartement de leurs insertions extrêmes. Le signe de

(1) CHAUFFARD. *Presse méd.*, 5 avril 1901.

(2) CIPPOLINA et MARAGLIANO. *Gaz. deg. osped. e del. clin.*, 1901, p. 1155.

Kernig ne serait qu'une exagération de ce phénomène, produite par l'hyperexcitabilité morbide des muscles, dans les méningites. Tandis que, dans l'état normal, il faut, pour provoquer la contraction des fléchisseurs, éloigner à l'extrême les unes des autres les insertions de ceux-ci (flexion de la cuisse à angle aigu sur le tronc) il suffirait, dans les méningites, pour la produire, de les écarter d'une quantité beaucoup moindre et relativement minime (position assise, flexion de la cuisse à angle droit sur le tronc).

Le signe de Kernig a une importance considérable dans le diagnostic des méningites. Manquant très rarement dans la méningite cérébro-spinale, il fait plus souvent défaut dans la méningite tuberculeuse. D'après Netter<sup>(1)</sup> il se rencontrerait 41 fois sur 46 cas; d'après Cippolina et Maragliano<sup>(2)</sup> il serait à peu près constant dans les méningites aiguës. Selon Roglet<sup>(3)</sup> on le trouverait environ 85 fois sur 100 dans toutes les variétés de méningites.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, qu'il s'agisse là, à proprement parler, d'un signe pathognomonique. Outre qu'il peut manquer dans les cas les plus francs de méningite, il est encore possible de le constater dans d'autres affections. On l'a en effet rencontré dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, dans l'hémorragie cérébelleuse (Tyne)<sup>(4)</sup>, dans la sciatique (Magri)<sup>(5)</sup>. Dans cette dernière affection, il ne serait qu'une sorte de moyen réflexe dont dispose l'organisme pour éviter la douleur.

Le signe de Kernig peut être plus ou moins précoce. Mais il se produit rarement tout à fait au début de la maladie (Roglet). Une fois constaté, il persiste généralement jusqu'à la fin, mais peut quelquefois disparaître.

Les convulsions sont généralisées ou localisées. Chez les jeunes enfants les attaques convulsives généralisées sont particulièrement fréquentes. Elles ressemblent alors plus ou moins parfaitement à l'accès épileptique. Les convulsions localisées affectent un membre, la tête, un groupe musculaire. Ce sont alors des soubresauts musculaires et tendineux, des oscillations rythmiques, ou des mouvements très divers, plus ou moins coordonnés, souvent analogues à des tics. Rien n'est plus variable que ces mouvements dont la description échappe à toute formule. Il n'est pas rare d'observer, principalement dans les méningites de la convexité, des accès convulsifs identiques à ceux de l'épilepsie jacksonnienne.

On observe quelquefois, dans cette première période et d'une façon assez précoce, des paralysies dont l'évolution est très variable et qui paraissent dépendre des lésions de l'écorce cérébrale. Les unes sont passagères, fugitives, généralement incomplètes, tantôt s'établissant d'emblée, tantôt succédant rapidement aux convulsions. Elles se présentent sous la forme monoplégique, hémiplegique, quelquefois accompagnées d'aphasie. Dans d'autres cas elles envahissent d'abord le membre inférieur pour s'étendre peu à peu au membre supérieur (Landouzy)<sup>(6)</sup>. Les paralysies lentes à se développer, généralement plus complètes, et habituellement définitives, sont plus tardives et font plutôt partie des symptômes de la deuxième période ou période de dépression.

(1) NETTER. *Soc. med. des hôp.*, 22 juillet 1898.

(2) CIPPOLINA et MARAGLIANO. *Gaz. deg. osped. e del. clin.*, 1899, p. 1020.

(3) ROGLET. Thèse de Paris, 1900.

(4) TYNE. *The Lancet*, 9 février 1900, n° 4041.

(5) MAGRI. *Rif. med.*, 9 avril 1902.

(6) LANDOUZY. Des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites. Thèse de Paris, 1876.