

à l'état pathologique comparativement à l'état normal. Cette méthode a donné, en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien, des résultats d'une valeur indiscutable pour le diagnostic des diverses catégories de méningites.

A l'état normal, cette humeur ne renferme point d'éléments figurés. Il faut employer une centrifugation énergique<sup>(1)</sup> pour y déceler la présence de quelques rares lymphocytes. Il n'en est pas de même dans les méningites.

Dans les processus aigus, les méningites bactériennes, on constate en général une prédominance marquée des éléments polynucléés (*polynucléose*), tandis que dans les processus chroniques, on trouve en plus grand nombre les lymphocytes (*lymphocytose*), en particulier dans les méningites tuberculeuses.

Mais il ne faudrait pas systématiquement conclure de la lymphocytose à la méningite tuberculeuse et de la polynucléose à une méningite bactérienne non tuberculeuse. La réaction lymphocytaire indique simplement et exclusivement la chronicité et la lenteur du processus; la réaction polynucléaire, son acuité. Ainsi on pourra parfaitement constater la polynucléose dans une méningite tuberculeuse, soit que celle-ci subisse momentanément une exacerbation aiguë, soit qu'elle se complique d'une infection méningée secondaire due à des micro-organismes étrangers (Bernard)<sup>(2)</sup>. Réciproquement, la lymphocytose peut se manifester au cours d'une méningite aiguë bactérienne, si l'examen du liquide céphalo-rachidien est fait soit au déclin de la maladie, lorsque le processus ne présente plus aucune acuité, soit à un moment où l'intensité de l'inflammation subit un temps d'arrêt (Sicard et Brécy; Griffon et Gaudy; Achard et Laubry). On peut ainsi, dans certains cas, grâce à l'examen cytoscopique, suivre l'évolution d'un processus de méningite et voir la lymphocytose succéder, dans la période de décroissance, à la polynucléose et celle-ci reprendre de nouveau s'il survient une aggravation.

Comme on le voit, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien fournit incontestablement des éléments du plus haut intérêt dans le diagnostic des méningites. Il n'est pas douteux qu'il aide actuellement à distinguer d'autres affections certaines modalités cliniques de cette maladie. Avant la ponction lombaire et les méthodes d'examen qui en dérivent, les formes insidieuses, larvées, ambulatoires, tantôt très graves et tantôt bénignes, étaient souvent méconnues, et quant aux formes curables, dont les exemples aujourd'hui se multiplient, elles étaient à peu près ignorées (Achard).

Il ne faudrait pas cependant se fier d'une façon exclusive et absolue aux résultats de l'examen cytoscopique pour formuler un diagnostic. Ici, comme ailleurs, la clinique doit marcher de pair avec le laboratoire. On ne doit pas oublier, en effet, que les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien ne sont pas limitées aux méningites pures. Dans tous les processus chroniques qui peuvent intéresser les méninges : tabes, syphilis, sclérose en plaques, pachyméningite cervicale hypertrophique, on trouve la lymphocytose. Achard et Laubry l'ont constatée dans un cas de tumeur du cervelet. Rendu et Géraudel<sup>(3)</sup> ont décelé dans un cas de fracture du crâne une modification de la formule cytologique qui aurait pu faire penser à une méningite.

<sup>(1)</sup> On trouvera une description résumée de la technique de l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien dans l'ouvrage suivant: SICARD. Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1902, Masson, édit.

<sup>(2)</sup> BERNARD. *Lyon méd.*, 1901, n° 20.

<sup>(3)</sup> RENDU et GÉRAUDEL. *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1901.

D'autre part, le fait de retirer par la ponction lombaire un liquide clair, sans lymphocytose ni polynucléose, normal en un mot, ne suffit pas à éliminer d'emblée et sans autre investigation clinique le diagnostic de méningite. Achard et Laubry citent un fait dans lequel le liquide fut trouvé normal pendant la vie et où l'autopsie vint démontrer la présence d'une méningite. Sans doute, dans les cas de ce genre, des adhérences morbides empêchent la libre communication entre les méninges crâniennes et rachidiennes.

*Perméabilité méningée.* — A l'état normal les méninges restent absolument imperméables, de dehors en dedans, au passage des substances médicamenteuses versées dans le torrent circulatoire. On peut donner pendant plusieurs jours de l'iodure de potassium à un homme sain, sans que la moindre trace de ce corps puisse être décelée dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les méningites aiguës microbiennes, cette imperméabilité, malgré les lésions des méninges, n'est en aucune façon modifiée [Griffon<sup>(1)</sup>, Sicard et Brécy<sup>(2)</sup>], tandis qu'elle paraît l'être, sinon toujours, du moins assez fréquemment, dans la méningite tuberculeuse. D'après Griffon, cette persistance de l'imperméabilité méningée à l'iodure s'expliquerait, dans les cas de méningite à diplocoque de Weichselbaum qu'il a étudiés, par la présence de la couenne résistante qui recouvre la méninge et qui peut offrir un obstacle suffisant au passage du sel ioduré.

*Marche. Durée. Terminaisons.* — Les méningites aiguës ont une évolution ordinairement très rapide. La durée totale de leurs deux périodes n'excède souvent pas une semaine. Elle est ordinairement de cinq à six jours et peut d'ailleurs ne pas durer plus de trois ou quatre jours. La mort peut, en effet, survenir de façon très précoce avant la période de paralysie. Le malade est alors emporté au milieu des contractures, dans un accès convulsif, par exemple. Il arrive aussi qu'il succombe, au cours de la maladie, d'une façon presque subite.

D'autres fois les phénomènes de la première période se réduisent à fort peu de chose; et l'on peut voir, surtout au cours des méningites secondaires restées latentes, la mort survenir après quelques heures de coma.

La mort a été considérée longtemps comme la terminaison naturelle, presque constante et fatale, des méningites aiguës. Si le pronostic reste toujours à peu près aussi grave en ce qui concerne la majorité des méningites suppurées, il faut reconnaître qu'aujourd'hui la connaissance relativement récente des méningites séreuses a conduit à la constatation de cas de guérison beaucoup plus nombreux qu'on ne soupçonnait autrefois, d'autant plus qu'on était alors volontiers tenté, en présence d'une guérison réelle, de rapporter la maladie, non pas à une méningite véritable, mais au méningisme ou à ce que l'on appelait une pseudo-méningite, syndromes hybrides dont la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien ont singulièrement restreint l'importance.

La guérison peut d'ailleurs être incomplète et on a vu la maladie enrayée, aboutir à un processus d'inflammation atténué, chronique. Ce processus, d'ailleurs, laisse après lui des lésions irréparables. Les sujets ainsi guéris sont demeurés atteints d'hydrocéphalie, de paralysies, d'affaiblissement intellectuel,

<sup>(1)</sup> GRIFFON. *Soc. de biol.*, 11 janvier et 29 mars 1901.

<sup>(2)</sup> SICARD et BRÉCY. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901.

d'idiotie. Au bout d'un laps de temps plus ou moins long, on a pu voir leurs lésions se raviver et la mort survenir à la suite d'une nouvelle poussée méningitique.

La guérison intégrale et définitive peut cependant être obtenue. Cette terminaison favorable serait annoncée, d'après les auteurs classiques, par l'atténuation des phénomènes comateux ou délirants : la fièvre tombe, le sommeil revient, puis il se fait progressivement une sorte de réveil intellectuel, en même temps que l'état général s'améliore. Dans les cas de ce genre, on peut, après avoir constaté, par l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien, la polynucléose pendant la phase aiguë, trouver dans la période de déclin la lymphocytose. Il semble aujourd'hui qu'il faille particulièrement rapporter ces guérisons à la méningite pneumococcique (Netter, Rüneberg, Hutinel).

**Formes cliniques.** — La méningite aiguë présente un certain nombre de variétés cliniques qui s'éloignent plus ou moins du type classique que nous avons décrit. Ces variétés dépendent de la nature des lésions méningées, de leur localisation, de leur étendue et de leur agent microbiologique. De plus, le tableau clinique peut différer notablement, suivant que la méningite survient au cours d'une bonne santé apparente (méningite primitive) ou qu'elle se montre au cours d'une maladie générale aiguë préexistante (méningite secondaire). Il varie enfin avec l'âge des sujets atteints. Il y a lieu de passer en revue ces diverses formes, dont la connaissance est naturellement très importante au point de vue pratique.

**Méningite primitive.** — La distinction qui est faite entre les méningites primitives et les méningites secondaires n'a de valeur qu'au point de vue clinique. Il faut donc comprendre sous le terme de méningite primitive la méningite dont les accidents éclatent en pleine santé, sans cause déterminante appréciable, ou à la suite d'une affection locale. Le terme de méningite secondaire s'applique à la méningite qui survient au cours d'une affection générale aiguë, telle que la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc.

Les méningites primitives résultent parfois d'une infection microbienne dont la source est inconnue du vivant du malade, et reste cachée même après l'examen nécropsique le plus soigneux. Il est probable qu'une lésion insignifiante a pu être la porte d'entrée des microbes pathogènes, qui ont passé dans la circulation générale et se sont ensuite fixés sur les méninges. Les accidents méningitiques sont alors soudains et tout à fait imprévus. Les méningites succédant aux lésions septiques de la face et du cuir chevelu s'expliquent très facilement, ainsi que nous l'avons vu, par les communications qui existent entre les vaisseaux intra et extracrâniens. Quant aux méningites qui compliquent les traumatismes accompagnés de plaies plus ou moins étendues, et parfois pénétrantes, du crâne, leur développement est la résultante soit d'une infection immédiate et directe des méninges et du cerveau mis à nu, soit d'une propagation infectieuse due à la contamination de la plaie primitive. Les symptômes méningitiques peuvent, dans ces derniers cas, passer quelque temps inaperçus, si l'on commet l'erreur de les rapporter à la commotion cérébrale. Cependant, cette erreur ne saurait être de longue durée et le tableau symptomatique ne tarde pas à traduire l'existence de la méningite. Les méningites primitives sont, d'une manière générale, celles qui se rapprochent le plus du type clinique que nous avons décrit. Leur évolution est ordinairement franche. Quelquefois pourtant

la méningite est précédée ou accompagnée d'abcès cérébraux et de phlébite des sinus.

**Méningites secondaires.** — Les méningites secondaires les plus fréquentes sont celles qui se développent au cours de la pneumonie et de la fièvre typhoïde. Leurs caractères se trouvent souvent masqués par ceux qui appartiennent à la maladie primitive. Survenant au cours d'un état adynamique prononcé, elles provoquent une réaction bien moins vive. Leur invasion est insidieuse, leurs symptômes peu nets. Dans les états ataxo-adiynamiques graves, il n'est pas rare, en effet, d'observer des signes tels que : délire violent, grande agitation, hyperthermie, puis coma, sans que les méninges et le cerveau soient atteints de lésions appréciables. La méningite dès lors ne saurait être affirmée dans tous les cas avec certitude. Il est possible qu'on la suppose lorsqu'elle n'existe pas, et qu'on la méconnaisse lorsqu'elle existe. D'ailleurs il arrive encore qu'elle reste tout à fait latente, aucun symptôme nouveau ne venant éveiller l'attention du médecin à son sujet ; elle n'est découverte qu'à l'autopsie. Dans beaucoup d'autres cas, il est vrai, elle se traduit par des signes qui permettent parfaitement de la reconnaître. Ce sont en particulier : la raideur de la nuque, les contractures, les convulsions, les vomissements joints à la constipation, la céphalalgie très intense, le signe de Kernig. Il ne faut pas s'attendre toutefois, et c'est la remarque la plus importante qu'on doit faire à propos des méningites secondaires, à rencontrer l'expression symptomatique franche et l'évolution régulière des méningites primitives.

**Méningite à pneumocoques.** — Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de classer les méningites d'après les microbes qui les déterminent. Ce mode de classification nosologique a pu être très légitimement tenté par Courtois-Suffit pour les pleurésies purulentes. Mais ici il n'est pas applicable. La nature et l'évolution des symptômes ne permettent pas de différencier les méningites microbiennes les unes des autres ; ou plutôt pareille différenciation ne peut être faite que pour la méningite tuberculeuse, à bacilles de Koch, qui se sépare nettement par un certain nombre de caractères très particuliers des méningites non tuberculeuses.

Il est cependant un type de méningite qui, sous la réserve des remarques précédentes, mérite quelques considérations particulières : c'est la méningite pneumococcique. Cette méningite coïncide, dans les trois quarts des cas, avec la pneumonie. Mais on peut la rencontrer, en dehors de cette dernière, à la suite d'une lésion quelconque de nature pneumococcique. Elle accompagne souvent la pneumonie compliquée d'endocardite pneumococcique. Elle peut survenir avant, pendant ou après elle.

Lorsqu'elle se manifeste au cours de la pneumonie, elle reste latente dans la moitié des cas. Un délire bruyant, intense, une élévation brusque de la température (Jaccoud), au cours ou après la défervescence d'une pneumonie, doivent attirer l'attention et faire craindre une complication méningée. Dans les autres cas, elle se révèle par les signes ordinaires des méningites aiguës. Il n'y a pas, dans la méningite pneumococcique, de symptôme particulier qui spécifie sa nature bactériologique. Mais il est cependant possible de soupçonner cette origine dans certaines occasions, en se fondant sur l'existence antérieure ou simultanée d'une lésion à pneumocoques, susceptible d'être incriminée comme cause de la méningite.

Dans un cas d'Ortmann, par exemple, il existait dans les fosses nasales une