

sans cris ni grande agitation; le désordre intellectuel se traduit par de l'hébété-tude, de l'incohérence des actes et des réponses. La fièvre est peu intense et révélée seulement par le thermomètre. Il y a de l'insomnie, puis de la stupeur, de la somnolence et du coma. On ne constate que rarement les vomissements et la photophobie et presque jamais les contractures et les soubresauts de tendons. L'invasion de la maladie est insidieuse, son évolution torpide et sans grande réaction, sa durée courte.

**Méningite des alcooliques.** — Chez les alcooliques, la méningite est parfois latente. On a signalé certains cas, fort importants à connaître au point de vue médico-légal, dans lesquels la mort est survenue presque subitement chez des individus alcooliques, en apparence bien portants. L'autopsie a révélé cependant l'existence de la suppuration méningée. Dufour<sup>(1)</sup> rapporte un cas de méningite alcoolique, vérifié à l'autopsie, dans lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien décela la lymphocytose.

**Variétés anatomiques.** — Est-il possible de discerner par une étude symptomatologique attentive, la localisation exclusive ou prédominante des lésions méningitiques? On a poussé autrefois très loin les distinctions anatomopathologiques, et certains auteurs ont distingué : une méningite de la convexité, une méningite de la base et des méningites cérébelleuse, bulbaire, ventriculaire, etc., à titres de formes de la méningite aiguë. Ces distinctions sont tout à fait artificielles et n'ont que peu d'importance au point de vue pratique. Il faut toujours être très réservé dans l'énoncé de ces diagnostics topographiques, que vient souvent infirmer l'autopsie. Ils ne peuvent être, en effet, fondés que sur des nuances cliniques délicates, inconstantes et d'une appréciation difficile.

Dans la *méningite de la convexité*, les troubles moteurs, le délire, l'agitation, l'hyperthermie sont particulièrement intenses. Dans la *méningite de la base*, très grave, les phénomènes bulbaires sont très accentués : altérations du pouls, troubles précoces de la respiration. De plus, les paralysies et contractures affectent surtout le domaine des nerfs crâniens. On a noté dans cette forme un phénomène assez caractéristique. C'est une hyperesthésie généralisée et accentuée au point qu'on ne peut toucher les malades sans leur arracher des cris.

Les *méningites ventriculaires* (inflammation de la toile et des plexus choroïdes; exsudat séro-purulent ou purulent dans les ventricules) sont rares. Elles affectent surtout les nourrissons. Les *méningites unilatérales* se traduisent par la prédominance des troubles moteurs d'un côté du corps, celui qui est opposé à l'hémisphère cérébral affecté. Les *méningites circonscrites* ont une symptomatologie qui varie avec la topographie des lésions et avec les localisations fonctionnelles des régions encéphaliques au niveau desquelles elles siègent.

#### DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Les éléments principaux sur lesquels se fonde le *diagnostic* des méningites aiguës sont : le début brusque et fébrile de la maladie; les symptômes mani-

(1) DUFOUR. *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1901.

festes d'excitation cérébrale; la céphalalgie très intense accompagnée de photophobie; les vomissements; la constipation; les troubles de l'intelligence; les troubles oculaires; les contractures, particulièrement la raideur de la nuque; le signe de Kernig; les convulsions; auxquels succèdent bientôt les phénomènes envahissants de torpeur et de dépression intellectuelle.

Cet ensemble de symptômes éveille tout d'abord l'idée de méningite. Mais lorsqu'il se manifeste, indique-t-il nécessairement la présence de lésions des méninges? Il est certain que la symptomatologie des méningites est tout entière d'emprunt et qu'elle décèle beaucoup plutôt la souffrance des zones corticales du cerveau et des nerfs crâniens que des méninges elles-mêmes. Or, on avait autrefois constaté que tous les symptômes de la méningite pouvaient se produire sans qu'il soit possible de trouver, à l'autopsie, la moindre lésion de ces membranes. D'où la création d'une catégorie de *pseudo-méningites* (Kranhals)<sup>(1)</sup>.

Pour désigner cet ensemble de phénomènes pouvant faire croire à la présence de la méningite lorsque celle-ci n'existait pas réellement, du moins en apparence, Dupré inventa, en 1894, le terme de *méningisme*<sup>(2)</sup>. Sous des influences diverses, réflexes, toxiques, infectieuses, dynamiques, de nature purement nerveuse, le syndrome méningo-cortical aurait pu naître et se manifester cliniquement, et l'on décrivit alors un méningisme hystérique, helminthiasique, pneumonique, typhique, grippal, rhumatismal. Mais peu à peu s'approfondit la connaissance des lésions réelles des méningites. Tandis que l'on considérait auparavant comme une altération pour ainsi dire banale et sans importance un peu d'hyperémie ou d'œdème des méninges, on en vint plus tard à attribuer à ces modifications anatomiques leur valeur véritable, lorsqu'on s'aperçut que le liquide de cet œdème pouvait contenir les micro-organismes pathogènes de la maladie au cours de laquelle s'était manifesté ce méningisme soi-disant sans lésions. C'est ainsi que Pfeiffer et Walter trouvèrent le bacille de Pfeiffer et le streptocoque dans le liquide séreux des méninges simplement œdématisées. Tandis que Grasset<sup>(3)</sup> qualifiait de méningisme typhique pur et simple un cas de fièvre typhoïde avec symptômes méningitiques, sans autres lésions, à l'autopsie, que l'œdème, Boden<sup>(4)</sup>, dans un cas analogue, où les phénomènes méningés avaient été assez accentués pour masquer la maladie causale et faire croire à une méningite aiguë, et où l'autopsie révéla seule la présence d'une fièvre typhoïde avec infiltration séreuse des méninges et liquide dans les ventricules, trouva le bacille d'Eberth dans les liquides d'infiltration. Ces notions nouvelles de l'anatomie pathologique pure des méningites vinrent ainsi, peu à peu, restreindre considérablement le cadre du méningisme.

Ce n'est même pas la curabilité des accidents attribuables au méningisme pur et simple qui constitue pour celui-ci une caractéristique indiscutable. En effet, depuis la connaissance des méningites séreuses, depuis la découverte des données diagnostiques fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien, nombre de cas curables qui eussent été autrefois classés, comme dépourvus de lésions, dans la catégorie du méningisme, sont considérés aujourd'hui comme des méningites légitimes.

(1) KRANHALS. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1894, LIV, 89.

(2) DUPRÉ. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 26 octobre 1894.

(3) GRASSET. *Clin. méd. de l'hôpital Saint-Eloi*, Montpellier, 1895.

(4) BODEN. *Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1899, n° 8.

Est-ce à dire que cet ensemble de symptômes qualifié de méningisme ne puisse se produire sans qu'il existe de lésions des enveloppes de l'encéphale? Assurément non. Mais, réduit à cette catégorie de faits, le méningisme pourrait bien n'être que le résultat d'une prédisposition individuelle, souvent héréditaire, la manière de réagir de tel ou tel sujet sous telles ou telles influences. Dans cette hypothèse on serait alors le plus souvent en présence d'accidents analogues à ceux de l'hystérie [Roesch<sup>(1)</sup>, Gilles de la Tourette<sup>(2)</sup>] se produisant soit en apparence spontanément, comme cela a lieu dans le *méningisme hystérique*, la *pseudo-méningite hystérique* (Huchard)<sup>(3)</sup>, soit sous l'influence d'un des nombreux agents provocateurs de l'hystérie, tels que les intoxications, les infections diverses, l'helminthiase, etc., etc.

Quoi qu'il en soit, il faudra toujours, pour établir avec sécurité un diagnostic de méningite, avoir présents à l'esprit les cas de ce genre et ne pas les confondre avec ceux où il existe réellement des altérations anatomiques des méninges.

Le diagnostic tirera souvent grand parti des données étiologiques. Aussi faudra-t-il toujours, en présence de symptômes méningitiques, rechercher avec le plus grand soin toutes les causes possibles de l'infection méningée. On examinera les téguments de la face et du crâne, on inspectera les cavités pharyngienne, nasale, etc., et l'on auscultera avec soin les poumons et le cœur. La révélation d'une cause manifeste d'infection méningée sera un grand appoint pour la détermination du diagnostic.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur le diagnostic différentiel de la méningite aiguë, car l'étude des éléments de ce diagnostic sera faite très complètement au chapitre relatif à la méningite tuberculeuse. Nous prions le lecteur de s'y reporter.

La *méningite tuberculeuse* se traduit par des symptômes de même ordre que la méningite aiguë. Mais son évolution subaiguë constitue un caractère différentiel très important : invasion moins soudaine, fièvre moins vive et moins continue, délire moins intense, périodes mieux accusées, marche moins rapide, tels sont les principaux signes qui distinguent la méningite tuberculeuse. Il faut aussi tenir grand compte des éléments étiologiques, soit que l'investigation clinique fasse découvrir l'existence d'une tuberculose locale antérieure, soit qu'elle décèle au contraire une affection septique susceptible de s'être propagée aux méninges.

Les *abcès du cerveau*, consécutifs à une otite moyenne, donnent naissance à une réaction cérébrale et à des symptômes généraux qui diffèrent souvent très peu de ceux qui sont déterminés par la méningite aiguë consécutive à la même lésion. On conçoit qu'il puisse y avoir les plus grandes difficultés pour l'établissement du diagnostic. Les signes basés sur l'existence d'une paralysie localisée, sur la suppression d'une otorrhée ancienne, sur la circonscription des symptômes, sur les caractères de la céphalalgie, n'ont pas une valeur absolue et ne peuvent guère que faire soupçonner l'abcès, sans qu'on puisse rejeter l'hypothèse de méningite.

Pour ce qui est du diagnostic des méningites aiguës avec les tumeurs cérébrales, le rhumatisme cérébral, le delirium tremens, l'urémie, les pseudo-

<sup>(1)</sup> ROESCH. Thèse de Paris, 1895.

<sup>(2)</sup> GILLES DE LA TOURETTE. *Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1896.

<sup>(3)</sup> HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1895.

méningites hystériques, les accidents cérébraux de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, des septicémies, etc., ce que nous dirons ultérieurement sur les caractères différentiels qui existent entre ces diverses maladies et la méningite tuberculeuse s'applique assez exactement au diagnostic des méningites aiguës, pour qu'il ne soit pas utile de les indiquer ici par avance.

Le **pronostic** des méningites aiguës est des plus sombres. Les cas de guérison, indiscutables, ainsi que nous l'avons vu, restent cependant assez rares. Mais, au fur et à mesure que nous arriverons à distinguer mieux les formes bénignes dont on n'avait aucune notion il n'y a encore que quelques années, il est probable que le nombre des guérisons augmentera proportionnellement.

Nous avons vu chemin faisant que la guérison n'est pas toujours complète et que la maladie peut laisser derrière elle des traces, quelquefois ineffaçables, de son passage. De plus la guérison apparente n'est parfois qu'une plus ou moins longue rémission, après laquelle une nouvelle poussée méningitique peut venir emporter le malade.

#### TRAITEMENT

**Traitement curatif.** — Il n'existe pas de méthode de traitement efficace des méningites. On est donc bien obligé de se borner à la prescription des médicaments répondant simplement à des indications symptomatiques. C'est ainsi qu'on opposera : à l'hyperthermie, les antipyrétiques ; à la constipation, les évacuants (calomel) ; à la céphalalgie, les applications de glace sur la tête rasée ; à l'agitation excessive, au délire et à l'insomnie, les narcotiques. Les émissions sanguines et les révulsifs, dont on faisait autrefois grand usage, ne répondent à aucune indication utile. Comme ils peuvent être une cause d'affaiblissement et de souffrance pour le malade, il n'y a pas lieu de les mettre en œuvre, à moins de circonstances spéciales.

Les bains froids ont été préconisés. Mais les bains chauds (38 à 40°) paraissent avoir une influence infiniment meilleure dans le traitement des méningites. Ils calment les troubles nerveux, diminuent la douleur et les contractures, provoquent la diurèse.

La ponction lombaire peut amener dans certains cas une amélioration réelle. Mais, tandis que comme procédé de diagnostic, à cause de la très petite quantité de liquide qu'il faut extraire, elle n'est généralement pas dangereuse et n'est guère contre-indiquée dans la grande majorité des cas, au contraire, comme moyen thérapeutique, elle paraît devoir être évitée chez certains sujets. Martin<sup>(1)</sup> la déconseille chez les malades atteints d'affections organiques du cerveau et de la moelle, Ossipow<sup>(2)</sup> chez les artério-scléreux. Il n'y a d'ailleurs jamais lieu d'extraire une grande quantité de liquide, même dans un but thérapeutique.

On a conseillé la trépanation et le drainage de l'arachnoïde, qui ont donné à Maty, dans un cas, un résultat favorable<sup>(3)</sup>.

Il est toujours indiqué de placer les malades dans une chambre bien aérée, à l'abri de la lumière et du bruit, qui peuvent les impressionner très péniblement.

<sup>(1)</sup> MARTIN. *Lyon méd.*, 1898, n° 41.

<sup>(2)</sup> OSSIPOW. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 4 avril 1901.

<sup>(3)</sup> MATY. *Écho méd. du Nord*, 1898.

**Traitement prophylactique.** — Le traitement préventif doit bénéficier des connaissances acquises sur l'étiologie des méningites. Il faudra soigner avec la plus grande attention toutes les lésions infectieuses locales qu'on sait pouvoir être le point de départ des affections méningées. Les lésions traumatiques et les affections septiques du cuir chevelu ou de la face devront être pansées avec toute la rigueur des méthodes antiseptiques. On ne négligera jamais les affections auriculaires; on s'attachera toujours à les guérir rapidement par un traitement approprié. Il n'est pas douteux qu'en agissant ainsi, le médecin n'exerce une action prophylactique efficace et salutaire.

## CHAPITRE II

### MÉNINGITE TUBERCULEUSE

**Définition. Divisions.** — La pie-mère constitue un des lieux de prédilection de l'infection tuberculeuse. Le bacille de Koch y détermine plusieurs modes de réaction qui sont tout à fait comparables à ceux qu'il provoque au niveau des séreuses pleurale, péritonéale ou articulaires.

Lorsque l'inoculation bacillaire s'effectue en un point limité de la méninge, elle amène en ce point l'organisation d'un tubercule ou d'un groupe de tubercules strictement localisé et susceptible de subir toutes les phases évolutives de ce genre de lésion. Il y a, peut-on dire, une culture locale du bacille tuberculeux, et la conglomération tuberculeuse qu'elle fait naître peut ne pas s'accroître, ou ne s'accroître que très lentement. Elle constitue une tumeur dont le volume très variable peut ne pas excéder celui d'un grain de mil ou bien acquérir celui d'une noix, voire même d'un œuf de poule. Elle atteint naturellement la substance cérébrale sous-jacente, qu'elle envahit ou qu'elle comprime. Elle se comporte comme une tumeur cérébrale et son histoire n'est par suite qu'un cas particulier de l'histoire de ces tumeurs. Les symptômes qu'elle provoque sont le plus souvent des symptômes systématisés, locaux, en rapport avec le point de l'encéphale atteint par le tubercule. C'est là une première forme bien différenciée de la tuberculose méningée.

Une seconde forme plus fréquente, c'est la granulie des méninges. Elle est caractérisée par une éruption souvent étendue de multiples granulations tuberculeuses disséminées le long des vaisseaux pie-mériens et n'ayant déterminé autour d'elles que peu ou pas de réaction inflammatoire. L'éruption granuleuse constitue toute la lésion. Elle résulte d'un apport souvent considérable de bacilles par les voies sanguine ou lymphatique. Il est à supposer que dans la grande majorité des cas cet ensemencement bacillaire est dû à l'irruption dans la circulation générale d'une masse de produits tuberculeux, riches en microbes virulents. Ceux-ci se fixent en même temps non seulement sur les méninges, mais sur le péritoine, sur les plèvres, sur les séreuses articulaires et dans la plupart des viscères, de telle sorte que presque tous les organes sont criblés de granulations. La granulie méningée n'est, dans ce cas, qu'une localisation de la tuberculose miliaire aiguë. Aussi ne joue-t-elle dans la maladie qu'un rôle effacé et parfois muet : les symptômes généraux, dans cette

forme de tuberculose diffuse, priment naturellement les symptômes locaux.

Dans sa troisième forme, la plus commune, l'infection tuberculeuse des méninges provoque une réaction inflammatoire intense dont les produits se mêlent aux produits tuberculeux proprement dits. C'est la méningite tuberculeuse, véritable tuberculose locale suppurée, qu'on ne saurait mieux comparer qu'aux tuberculoses articulaires communes et aux tuberculoses sous-cutanées qui amènent la production des abcès froids.

Il faut reconnaître avec Chantemesse que si, cliniquement, la distinction que nous venons d'établir entre l'infiltration granuleuse ou la granulie des méninges et la méningite tuberculeuse est dans le plus grand nombre des cas parfaitement justifiée, la séparation ne doit pas toujours être absolue. « Anatomiquement on ne peut pas forcer les termes, réserver le nom de méningite à l'exsudation purulente et refuser cette appellation à l'infiltration granuleuse de la pie-mère qui s'accompagne presque constamment de petits nodules d'exsudats fibrineux siégeant le long des petits vaisseaux (1). »

La méningite tuberculeuse, pas plus que le tubercule méningé et que la granulie méningée, n'est primitive. Elle est la conséquence d'une lésion tuberculeuse antérieure d'un organe quelconque, le plus souvent des poumons. Mais très fréquemment la tuberculose locale dont elle relève est restée inappréciable cliniquement. La méningite tuberculeuse se présente donc d'ordinaire comme la première manifestation apparente de la tuberculose. C'est dans ce sens seulement qu'il faut entendre la qualification de primitive qui lui est si couramment appliquée. Dans un certain nombre de cas, il est vrai, elle est manifestement secondaire : elle succède, à titre de complication, à une tuberculose viscérale (poumons, intestin, etc.) déjà révélée cliniquement.

Nous ne traiterons ici que de la méningite tuberculeuse; car l'histoire de la granulie méningée appartient au chapitre de la tuberculose miliaire aiguë et la description clinique des gros tubercules méningés ressortit au chapitre des tumeurs cérébrales.

**Historique.** — L'existence de l'hydrocéphalie aiguë n'était peut-être pas absolument inconnue des auteurs anciens, si l'on s'en rapporte à certains fragments extraits des ouvrages d'Hippocrate, de Mercurialis, de Bonnet, de Sennert, de Morgagni, de Borsieri.

La première description méthodique et complète de la méningite tuberculeuse a été faite d'une façon très remarquable par Robert Whytt en 1768 (2). Avant lui, on signale seulement quelques observations isolées dues à Duverney (1701), André de Saint-Clair (1752), Paisley (1755) et une mention très explicite, mais courte et incomplète, de Sauvages (1765).

Robert Whytt (2) rapportait tous les symptômes de la maladie à l'épanchement séreux ventriculaire. Fothergill (1771), Ludwig (1774), Odier (1779), etc., partagèrent après lui cette opinion.

Quin (1780), puis Edward Ford, dépassant cette notion, signalèrent, outre l'hydrocéphalie, une congestion pouvant aller jusqu'à l'inflammation. Gœlis (1815), Coindet (1817), Brachet, Abercrombie, Piorry (1822), désignèrent d'une façon très différente le siège de cette inflammation. Senn (1825) appliqua à la

(1) CHANTEMESSE. Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse de Paris, 1884.

(2) ROBERT WHYTT. Observations on the dropsy of the brain. Edinburgh, 1768.