

## TRAITEMENT

**Traitement curatif.** — Il n'existe pas de médication efficace contre la méningite tuberculeuse. Le mieux qu'on puisse faire, c'est de ne pas agir par un traitement qui, d'une part, contribuerait à débilitier le malade et d'autre part pourrait ajouter à ses souffrances. Aussi faut-il proscrire avec soin les moyens dits énergiques, tels que les saignées générales ou locales, les moxas, les sétons et les révulsifs (vésicatoires, huile de croton, etc.). La médication devra être purement symptomatique. Les lotions ou affusions froides sur la tête pourront être employées pour modérer la céphalalgie. On opposera : à la fièvre, les antipyrétiques usuels (antipyrine, sulfate de quinine); à l'agitation et à l'insomnie, les hypnotiques et les narcotiques (chloral, opium, bromure, alcalins, etc.); à la constipation, les purgatifs (calomel, drastiques). Dans certains cas d'excitation cérébrale intense ou d'hyperthermie excessive, l'hydrothérapie froide pourra être utilement employée. Mais les bains chauds (38° à 40°) sont préférables, surtout lorsque les contractures et les phénomènes d'excitation prédominent; on les donne tous les trois, quatre ou six heures, suivant la tolérance et l'état des malades.

Il faut bien reconnaître que, même si l'on se borne à l'espoir modeste de combattre ou d'atténuer les symptômes principaux de la maladie, on est loin d'obtenir toujours l'effet désiré. Il importe d'être bien prévenu des multiples déceptions qu'on peut éprouver de ce chef.

L'iodure de sodium et de potassium, le calomel à doses fractionnées, sont d'ordinaire prescrits. Il n'y a rien à dire d'ailleurs de tous les autres médicaments conseillés par divers praticiens : les préparations de valériane, le musc, les diurétiques, etc., etc. Il faut considérer comme rationnel l'essai qu'on peut faire des médicaments antituberculeux employés actuellement en injections sous-cutanées, tels que le gaïacol, la créosote, l'iodoforme. C'est tout ce qu'on en peut dire. Quant aux tuberculines, malgré les espérances qu'on avait fondées sur leur emploi, elles n'ont donné que des mécomptes.

Dans une maladie aussi fatale que la méningite tuberculeuse, le seul espoir que le médecin puisse conserver, c'est celui d'avoir fait un faux diagnostic. Aussi sera-t-il indiqué d'essayer la médication antisyphilitique, sous sa forme mixte et intensive. On en pourrait, en cas d'erreur, tirer bénéfice.

On veillera aux divers soins d'hygiène. On alimentera le malade le plus possible et on le laissera reposer dans le silence et l'obscurité.

Le *traitement chirurgical* de la méningite tuberculeuse n'a donné jusqu'à présent que des résultats négatifs<sup>(1)</sup>. On a conseillé la trépanation, soit simple, soit suivie de drainage de l'arachnoïde ou des ventricules cérébraux. Nous n'insisterons pas sur ces diverses opérations, qui paraissent jusqu'à présent vouées à un insuccès complet.

Quant à la *ponction lombaire*, opération simple et sans danger, on peut en obtenir une légère action palliative, lorsque dominant les phénomènes de compression cérébrale. Mais le résultat est encore bien faible et bien incertain. Marfan, Sicard et d'autres ont essayé d'injecter, après la ponction, des liquides antiseptiques dans l'espace sous-arachnoïdien. « Tout ce qu'on peut dire, en faveur de ces tentatives, c'est qu'elles ne paraissent pas avoir été trop nuisibles. » (Hutinel.)

(1) VEYRAT. Thèse de Lyon, 1894.

**Prophylaxie.** — Il y a une double indication prophylactique : 1° éviter la contagion tuberculeuse à l'enfant; 2° le placer dans les meilleures conditions de santé physiques pour résister à cette contagion.

Si le médecin est ici impuissant pour guérir, il faut affirmer qu'il peut beaucoup, dans certaines circonstances, pour prévenir. Les principales mesures d'hygiène qu'il devra prendre n'ont d'ailleurs rien de spécial à la méningite tuberculeuse. Elles visent la tuberculose dans toutes ses manifestations. Il faudra, dans les familles de tuberculeux, veiller avec le plus grand soin à la désinfection des crachats virulents qui sont la source ordinaire de la contagion. Il faudra défendre formellement aux malades de cracher ailleurs que dans des crachoirs disposés à cet effet. On pourra même, si la chose est possible, pratiquer l'isolement des enfants. On devra veiller à l'observation scrupuleuse des règles générales d'hygiène relatives à l'habitation. Les enfants de tuberculeux seront l'objet d'une sollicitude particulière; on prolongera l'allaitement par une bonne nourrice jusqu'au maximum du terme ordinaire, quinze à dix-huit mois (Jaccoud). On les mettra dans des conditions d'hygiène spéciales : on s'attachera à les développer physiquement (hydrothérapie, vie à la campagne, exercices physiques, etc.); on leur évitera la fatigue et les veilles. Enfin on les soumettra à un régime cérébral particulier, de façon à leur épargner les efforts intellectuels prolongés ou précoces, et le surmenage. L'emploi des préparations ferrugineuses, iodées, de l'huile de foie de morue, les frictions sèches de la peau trouveront aussi leur indication. On proscriera naturellement avec soin tous les excitants cérébraux (alcools, vin en excès, thé, café, etc.).

## CHAPITRE III

## HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

On désigne sous le nom d'hémorragie méningée ou d'apoplexie méningée tout épanchement de sang qui s'effectue à la surface de l'une quelconque des membranes d'enveloppe de l'encéphale ou de la moelle. On comprend donc sous ce terme toutes les hémorragies qui se font, soit dans la cavité crânienne, soit dans la cavité rachidienne, en dehors de la substance nerveuse encéphalique ou médullaire. Le siège de l'épanchement sanguin peut être très différent. Aussi est-il important d'établir tout de suite des divisions dans un sujet aussi complexe. Il faut distinguer tout d'abord les hémorragies intra-crâniennes et les hémorragies intra-rachidiennes. Ces dernières appartiennent à la pathologie médullaire : nous n'avons pas à nous en occuper ici. Nous n'envisagerons que les hémorragies intra-crâniennes.

Parmi celles-ci, il y a lieu de distinguer en premier lieu une variété particulière d'hémorragie méningée, qui se rattache à une affection bien définie de la dure-mère, l'inflammation chronique de cette membrane. La pachyméningite crânienne a une histoire tout à fait autonome. L'hémorragie méningée qu'elle détermine et qui s'effectue dans l'épaisseur de la dure-mère ou plutôt dans l'épaisseur des fausses membranes qui la doublent est liée à son développement et fait partie de son évolution. Cette hémorragie méningée n'étant

qu'un épisode au cours de la pachyméningite chronique, nous ne distrairons pas son histoire de celle du processus inflammatoire qui lui donne naissance. Ce complexe pathologique est désigné sous la dénomination compréhensive de *pachyméningite hémorragique*. Les noms d'*hématome de la dure-mère*, d'*hémorragie méningée secondaire* lui sont encore souvent appliqués.

Les autres méningorragies sont primitives, en ce sens qu'elles ne sont point précédées d'altérations préparatoires étendues des méninges. Elles résultent évidemment de ruptures vasculaires qui ont pu être préparées ou provoquées par certaines lésions; mais ces lésions sont le plus souvent localisées et ne relèvent pas d'un processus pathologique spécial.

Les hémorragies méningées se font donc en différents points des méninges. Elles peuvent être :

1° *Extra-dure-mériennes*, c'est-à-dire situées entre la face interne du crâne et la dure-mère, qui se trouve alors plus ou moins largement décollée. C'est là le *céphalhématome interne*.

2° *Intra-dure-mériennes*, c'est-à-dire situées dans l'épaisseur de la dure-mère. Cette variété n'est jamais primitive. Elle n'existe pas en dehors d'un certain degré d'inflammation dure-mérienne ayant abouti à la production de fausses membranes, entre les feuillets desquelles se fait l'hémorragie. C'est précisément l'affection que nous venons d'isoler sous le nom de pachyméningite hémorragique.

3° *Intra-arachnoïdiennes ou sus-arachnoïdiennes*. Ce sont les hémorragies effectuées dans la grande cavité arachnoïdienne, au-dessus de l'arachnoïde, entre celle-ci et la dure-mère. La dénomination d'arachnoïdienne serait légitime si l'on admettait encore aujourd'hui l'existence de deux feuillets bien distincts à l'arachnoïde, l'un viscéral recouvrant la pie-mère et l'autre pariétal adossé à la dure-mère. Le premier feuillet est bien réel, mais le second n'est que virtuel, puisqu'il consiste exclusivement en une mince couche cellulaire endothéliale qui tapisse la dure-mère. C'est pourquoi la dénomination d'hémorragie sus-arachnoïdienne convient mieux à cette variété d'hémorragie, quoiqu'elle soit compréhensive et puisse aussi s'appliquer à l'hématome de la dure-mère et au céphalhématome.

4° *Sous-arachnoïdiennes* (hémorragies extra-arachnoïdiennes viscérales). Ce sont les hémorragies effectuées entre l'arachnoïde et la surface cérébrale. Elles peuvent occuper les espaces sous-arachnoïdiens, les mailles de la pie-mère ou l'espace compris entre la pie-mère et la substance nerveuse encéphalique. Il n'y a pas lieu de distinguer ces variétés de siège de l'épanchement, car l'extravasation sanguine se fait simultanément en ces divers points.

5° *Ventriculaires*. Ce sont les hémorragies effectuées dans les ventricules cérébraux.

6° *Mixtes*. Ce sont les hémorragies effectuées à la fois au-dessous et au-dessus de l'arachnoïde, ou en même temps dans les ventricules et en dehors de la substance cérébrale, ou encore à la fois sous-arachnoïdiennes et sus-arachnoïdiennes.

On pourrait en outre décrire certaines variétés topographiques d'hémorragies méningées, telle que l'hémorragie localisée au bulbe, au cervelet, etc. Mais, sans méconnaître que ces divisions peuvent, dans certains cas, être légitimées par l'existence de quelques symptômes particuliers, il n'y a pas lieu de leur accorder une description spéciale.

*Historique.* — L'histoire des hémorragies méningées a été longtemps confuse. Pour établir les distinctions bien nettes que nous avons indiquées plus haut, il a fallu de nombreux travaux. Ce sont surtout les hémorragies sus-arachnoïdiennes qui ont donné lieu aux plus grandes difficultés d'interprétation. Aussi est-ce l'histoire des théories émises sur l'origine de ces hémorragies qui tient le plus de place dans cet exposé historique.

On a désigné longtemps sous le nom d'apoplexie méningée toutes les affections caractérisées par un épanchement sanguin ou séreux des méninges ou des ventricules cérébraux; on comprenait même sous cette désignation les apoplexies sans épanchement, caractérisées par des productions membrani-formes à la surface de l'arachnoïde.

Morgagni avait observé que dans les hémorragies cérébrales le sang peut quelquefois s'épancher hors du tissu cérébral, soit dans les ventricules, soit dans les mailles de la pie-mère ou même dans la grande cavité arachnoïdienne. C'est Serres qui, le premier, en 1819, sépara nettement les hémorragies méningées des hémorragies cérébrales. Il en fit une description spéciale. Les conclusions de son travail furent adoptées par Rochoux, Rostan, Andral, etc. Puis, l'observation de divers cas d'hémorragies méningées fit naître des divergences entre les observateurs sur le siège précis de l'épanchement.

Certains auteurs (Rostan, Howship, Menière, Blandin), frappés de voir que les épanchements sanguins de la cavité arachnoïdienne restaient suspendus à la voûte crânienne sans se répandre dans les parties déclives, pensèrent qu'ils siégeaient entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale décollée. Les autres (Ribes, Rochoux, etc.) pensaient que l'épanchement siégeait dans la cavité de l'arachnoïde.

Baillarger (1857) (1) montra que le plus souvent l'épanchement sanguin siège dans la cavité arachnoïdienne et qu'il est entouré d'une fausse membrane qui l'enkyste. Il attribua cette fausse membrane à l'organisation de la zone périphérique du caillot. Son opinion fut alors presque unanimement adoptée (Lelut, Parchappe, Aubanel, Longet, Legendre, Rilliet et Barthez). Brunet (2) supposa que le caillot ne s'organisait pas lui-même, mais qu'il amenait une irritation de l'arachnoïde, par suite de laquelle se formait une membrane d'enkystement que les mouvements du cerveau empêchaient d'adhérer à l'arachnoïde. Calmeil pensait que la fluxion arachnoïdienne qui provoque l'épanchement, déterminait en même temps l'exsudation d'un blastème susceptible de produire l'enkystement.

Prus reconnut nettement la multiplicité possible du siège de l'épanchement et établit une distinction importante entre les hémorragies situées au-dessous du feuillet viscéral de l'arachnoïde (H. sous-arachnoïdiennes) et celles situées au-dessus, dans la cavité de la séreuse (H. intra-arachnoïdiennes).

On commença alors (Grisolle, Béhier) à soulever certaines objections à propos des hémorragies intra-arachnoïdiennes, au sujet de la nature des membranes qui enkystaient le caillot. A l'hypothèse de Baillarger, d'après laquelle les néo-membranes limitantes du caillot étaient consécutives à l'épanchement sanguin et résultaient de l'organisation de sa surface, on opposa l'opinion qu'elles préexistaient à cet épanchement et même qu'elles en étaient

(1) BAILLARGER. Du siège de quelques hémorragies méningées. *Thèse de Paris*, 1857.

(2) BRUNET. Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïde. *Thèse de Paris*, 1852.

la cause déterminante. C'est Cruveilhier (1855) qui montra le premier la vérité de cette conception. En Allemagne Heschl (1851), puis surtout Virchow (1856), aboutirent aux mêmes conclusions. Virchow révéla le processus inflammatoire qui s'exerce au niveau du feuillet pariétal de l'arachnoïde, c'est-à-dire à la surface interne de la dure-mère. Il le désigna sous le nom de pachyméningite. Il montra que cette inflammation chronique aboutit à la production de membranes plus ou moins épaisses et étendues. Celles-ci présentent de nombreux vaisseaux très fragiles, dont la rupture fréquente donne secondairement naissance à des foyers hémorragiques enkystés d'emblée par les feuillets membraneux entre lesquels le sang s'est déversé. Ces idées furent adoptées et confirmées par Hasse, Schuberg, Guido, Weber, Charcot et Vulpian (1860), Lancereaux<sup>(1)</sup>.

Huguenin<sup>(2)</sup> et quelques autres observateurs (Wiglesworth) sont cependant revenus en partie à l'opinion de Baillarger : ils supposent que l'hémorragie est primitive et qu'elle détermine une irritation de la dure-mère amenant la production des premières fausses membranes enkystées. Plus tard ces membranes vascularisées peuvent à leur tour être l'origine de nouveaux foyers hémorragiques enkystés d'emblée. Il semble bien que cette théorie ne doive s'appliquer qu'à quelques faits absolument exceptionnels.

#### HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SECONDAIRES

Les hémorragies méningées secondaires sont liées à l'inflammation chronique de la dure-mère, celle-ci prépare les ruptures vasculaires qui entraînent les épanchements sanguins.

Les lésions inflammatoires de la dure-mère siègent le plus souvent à la face interne de cette membrane : c'est au moins là qu'elles sont prédominantes. Aussi est-ce la pachyméningite interne qu'on désigne couramment sous la dénomination abrégée de pachyméningite. L'inflammation peut pourtant siéger à la face externe : c'est là un fait rare dont nous dirons quelques mots. Cette localisation inflammatoire est désignée sous le nom de pachyméningite externe ou de scléro-méningite.

#### PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE

**Définition.** — L'inflammation chronique de la dure-mère, qui est la cause principale des épanchements sanguins sus-arachnoïdiens, est une pachyméningite interne : elle siège à la face interne de la membrane. On la désigne souvent, en raison de sa manifestation la plus saillante, sous le nom d'hématome de la dure-mère. C'est à cette méningorrhagie qu'on donnait autrefois le nom de intra-arachnoïdienne pariétale, lorsqu'on croyait qu'elle s'effectuait entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde et la dure-mère.

<sup>(1)</sup> LANCEREAUX. Des hémorragies méningées. *Arch. gén. de méd.*, 1862-1865.

<sup>(2)</sup> HUGUENIN. Entzündungen der Dura-Mater des Gehirns. *Zimssen's Handb. der spec. Pat. u. Ther.* Leipzig, 1878.

**Étiologie.** — Parmi les causes de l'inflammation chronique de la dure-mère, la plus certaine et probablement la plus fréquente est l'action toxique exercée par l'alcool. Ce poison, dont la propriété sclérosante est bien connue, exerce son action au niveau des méninges et en particulier de la dure-mère, comme il l'exerce dans divers organes, par exemple dans le foie. Depuis longtemps déjà on avait noté, chez les individus frappés d'hématome de la dure-mère, des antécédents alcooliques.

Mais c'est Lancereaux surtout qui a bien fait voir le rôle de cette intoxication dans la genèse de la maladie. La preuve expérimentale de cette action a été donnée sur les chiens par Kremiansky et par Neumann. Il importe d'observer qu'en dehors de l'action lente exercée par l'alcool, il y a lieu aussi d'accuser cet agent de la production des ruptures vasculaires, par suite des poussées congestives qu'il détermine du côté des organes encéphaliques.

La pachyméningite se développe encore fréquemment chez les aliénés, en particulier chez les déments et les paralytiques généraux. C'est là un fait tout à fait avéré.

Les autres causes auxquelles on a, dans divers cas, rapporté l'inflammation chronique de la dure-mère sont moins bien établies. L'affection ayant été rencontrée chez des rhumatisants, on a été amené à penser que le rhumatisme et, d'une manière générale, la diathèse arthritique pouvait être une de ces causes. On a également incriminé l'influence de certaines maladies infectieuses, l'érysipèle de la face, le typhus, la variole, la scarlatine, la rougeole, la tuberculose, l'ictère grave, la diphtérie, la septicémie, le charbon (Ziemke)<sup>(1)</sup>, la grippe (Klippel)<sup>(2)</sup>. Ces agents infectieux ou les toxines de ces affections agiraient par l'intermédiaire de l'inflammation méningée et de la néoformation vasculaire qui en résulte. La syphilis a été signalée comme une cause, rare à la vérité, de l'hématome de la dure-mère (Hahm)<sup>(3)</sup>.

Enfin le traumatisme a été souvent signalé. Il n'est pas douteux qu'il faille le compter parmi les causes provocatrices des ruptures vasculaires et des hémorragies dure-mériennes, mais il n'est pas prouvé qu'il soit une cause de l'inflammation dure-mérienne qui prépare ces hémorragies. Il faut donc le ranger parmi les causes occasionnelles qui déterminent les hématomes et dont les principales sont, en dehors de lui : les émotions vives, les accès de colère, l'ivresse, etc.

La pachyméningite est plus fréquente aux deux âges extrêmes de la vie, c'est-à-dire chez les enfants, pendant les quatre premières années, et chez les vieillards. Elle atteint surtout les enfants débiles et cachectiques. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

**Anatomie pathologique.** — La pachyméningite est essentiellement caractérisée par l'épaississement de la dure-mère et la production à sa face interne de néo-membranes disposées sous forme de lamelles étendues ou de feuillets qui lui adhèrent. Ces feuillets sont plus ou moins épais et plus ou moins nombreux. Lorsque la pachyméningite est récente, les feuillets ainsi formés peuvent être très ténus, minces, transparents au point de passer inaperçus à un examen superficiel. Ils sont alors constitués par une matière

<sup>(1)</sup> ZIEMKE. *Munch. med. Woch.*, 1899, p. 619.

<sup>(2)</sup> KLIPPEL. *Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. IX, p. 406.

<sup>(3)</sup> HAHM. *Deut. med. Woch.*, 1895, p. 91.