

Des méningites suppurées non tuberculeuses / par Albert Vaudremer.

Contributors

Vaudremer Albert.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Dijon : Darantiere, 1893.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/e89g3z85>

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

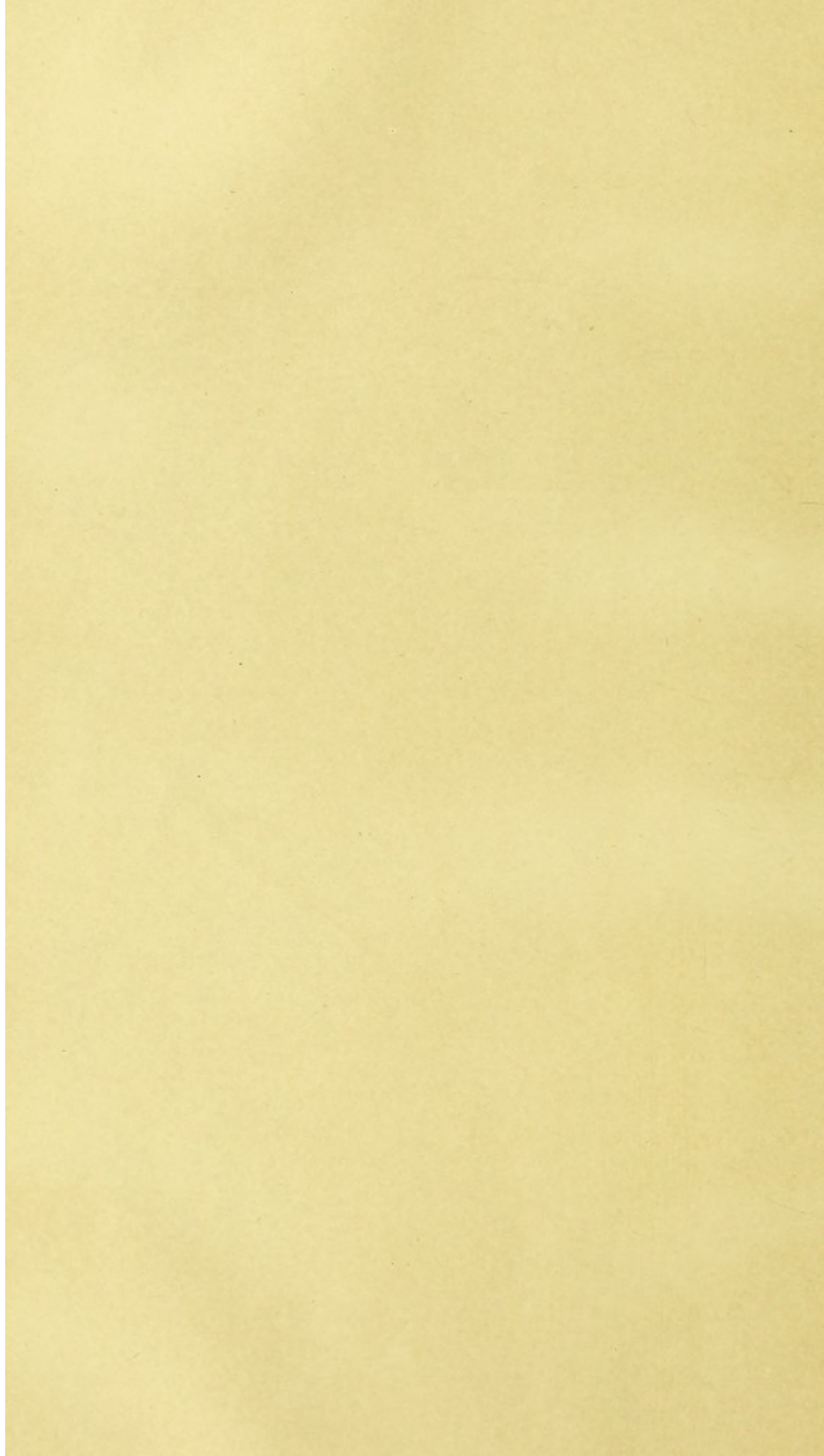
You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



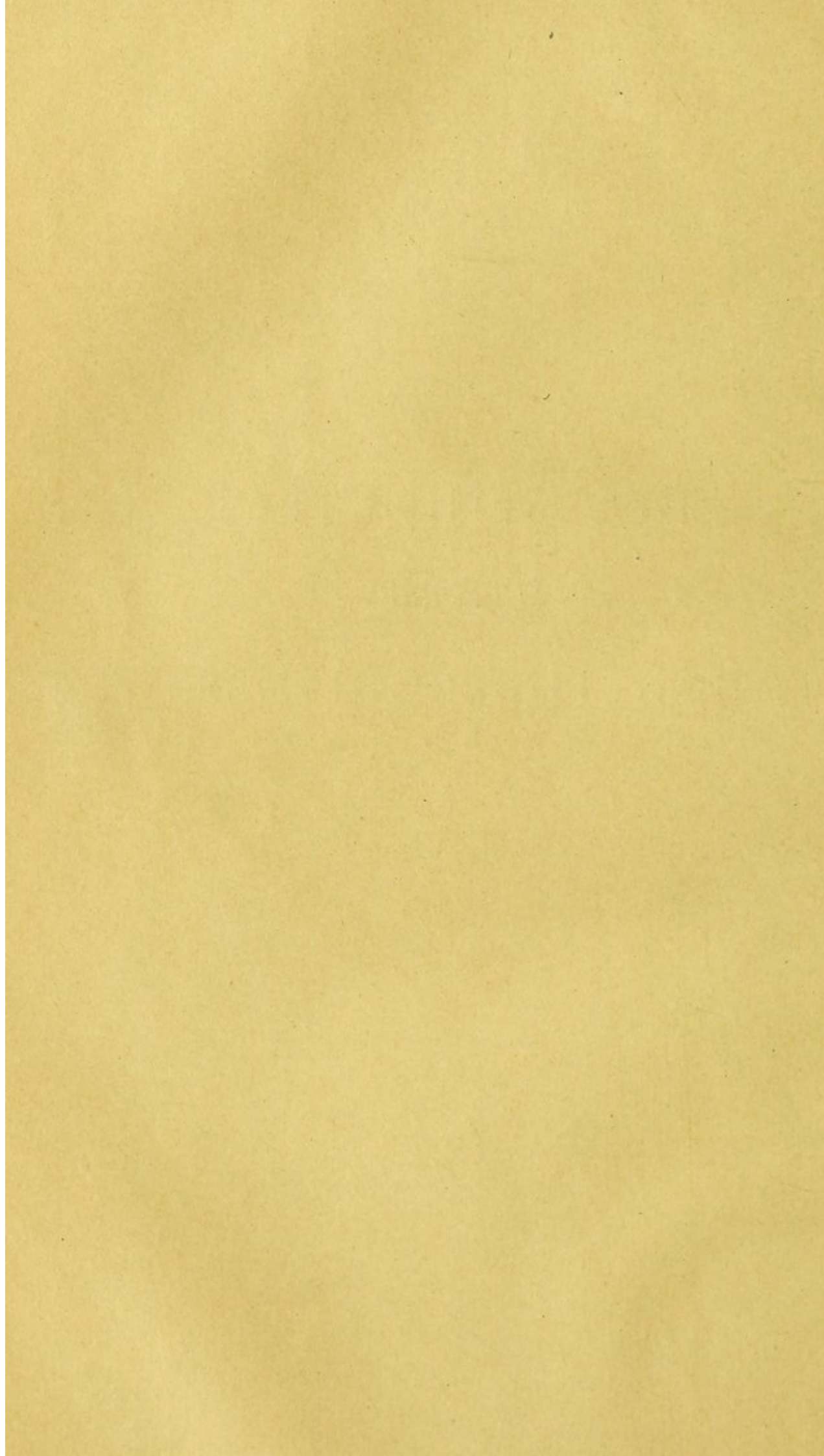
Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



^uAc 1.63



DES MÉNINGITES
SUPPURÉES
NON TUBERCULEUSES



DES
MÉNINGITES
SUPPURÉES
NON TUBERCULEUSES

PAR

ALBERT VAUDREMER

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS

Ancien interne Pr des hôpitaux de Paris (médecine et chirurgie),
Ancien moniteur d'accouchements à la Maternité de la Pitié,
Médaille de bronze de l'Assistance publique,
Membre de la Société zoologique de France,
Membre correspondant de la Société anatomique de Paris.



DIJON
IMPRIMERIE DARANTIERE

65, RUE CHABOT-CHARNY, 65

—
1893



Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b21712141>

A MES DEUX FAMILLES

A MON FRÈRE

A MES AMIS

GUSTAVE DETROYE & EMILE MARGUET

A MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Médecin honoraire des hôpitaux,
Professeur à la Faculté de médecine,
Président de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

M. LE PROFESSEUR LE FORT

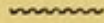
Chirurgien des Hôpitaux,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Vice-président de l'Académie de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

M. LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien des hôpitaux,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté,
Membre de l'Académie de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

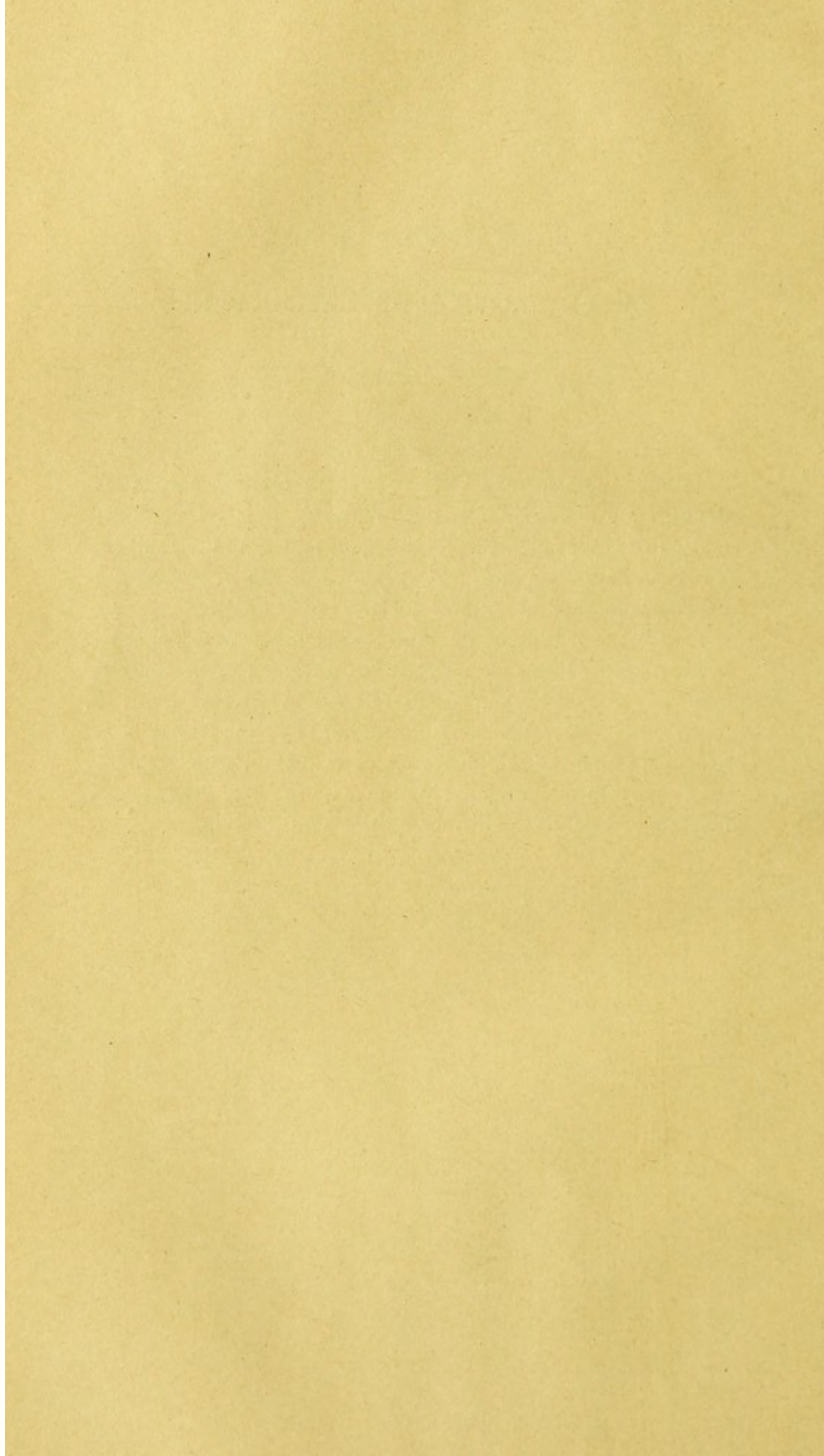
M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE



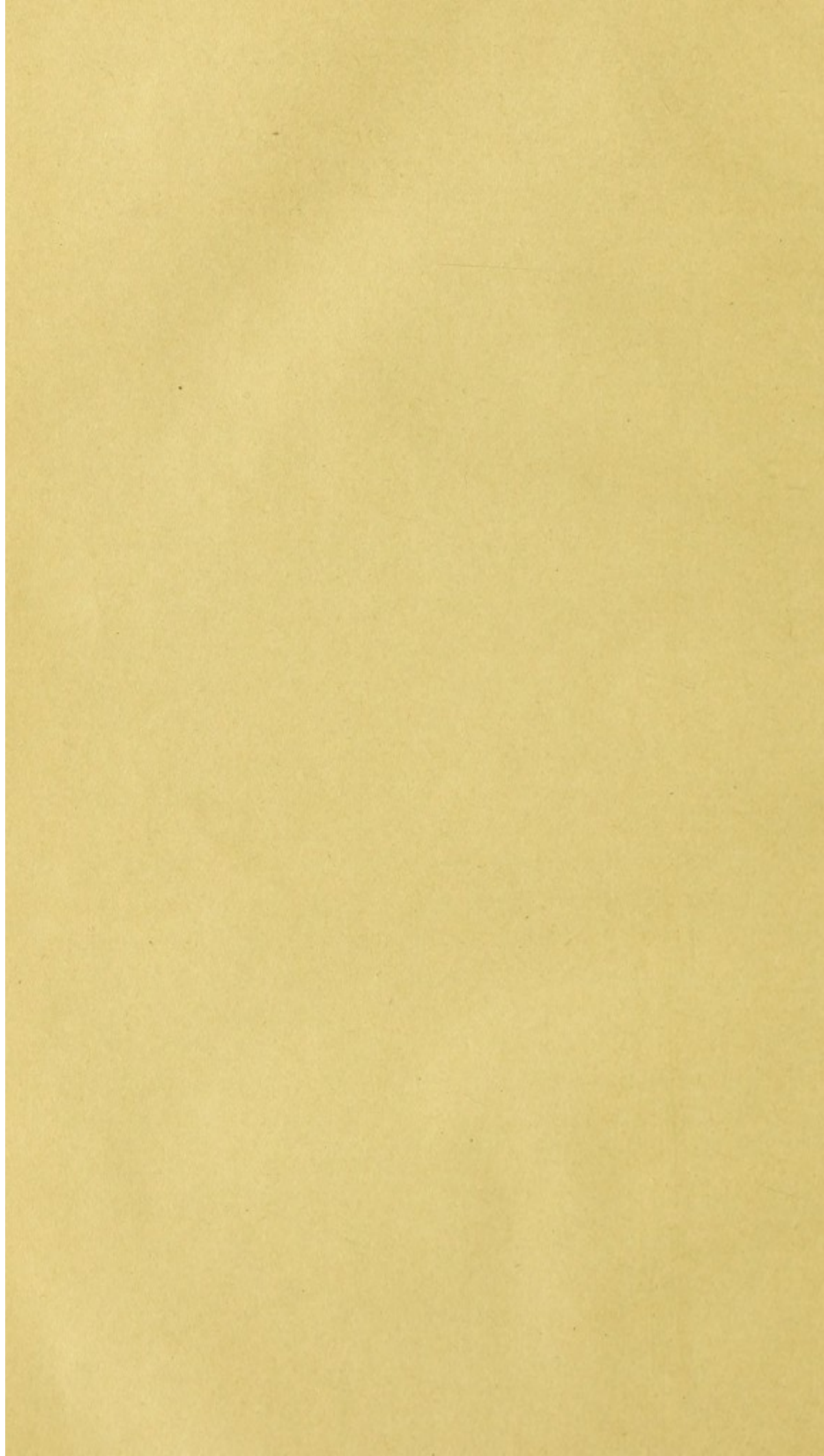
Je manquerais, mon cher et vénéré Maître, à tous les devoirs que ma reconnaissance m'impose, si je ne vous dédiais, à vous spécialement, les quelques pages qui vont suivre. Vous avez été pour moi, non seulement le maître savant qui protège, mais aussi le maître qui protège et dirige.

Pendant tout le cours de mes études médicales, j'ai senti la bienfaisante influence de cette protection et des conseils que vous m'avez toujours donnés avec une extrême bonté et une grande bienveillance. Aujourd'hui vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Permettez-moi, mon cher maître, de vous témoigner ici ma très vive reconnaissance et de vous affirmer qu'elle sera durable.





INTRODUCTION





INTRODUCTION

I

L'étude des méningites suppurées, longtemps inconnues, a fait depuis très peu d'années un très grand pas. Des travaux ont été faits pour mettre au point cette question, mais ils l'ont été le plus souvent pour des formes particulières de méningites secondaires à une infection unique. La science actuelle est riche, certainement, en études sur les méningites à pneumocoques. Mais il existe peu de chose au point de vue des méningites en général; celles qui reconnaissent pour causes le staphylocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth, le bactérium coli commune n'ont pas été réunies en monographie. Nous avons pensé qu'une revue d'ensemble sur l'état actuel de la question pourrait peut-être offrir quelque intérêt et nous avons songé à faire de cette étude l'objet de notre thèse inaugurale.

Cette forme n'avait pas été primitivement celle que nous avons voulu donner à notre mémoire. Nous avons

en effet pensé faire une contribution à « l'étude expérimentale anatomo-pathologique et clinique de certaines méningites infectieuses ». Nous avons dans ce but commencé une série d'expériences qui ont été poursuivies du reste. Mais nous n'avons pas tardé à voir combien difficile et long serait un travail présenté sous cette forme, et nous avons compris qu'il serait peut-être imprudent de faire de ces recherches l'objet de notre étude; nous avons renoncé à ce premier projet beaucoup trop long et que nous n'aurions pu mener à bien.

Nous avons pensé faire d'abord des expériences, les faire nombreuses pour les différentes espèces de bacilles à expérimenter et les faire dans des conditions spéciales se rapprochant pour les animaux de l'état dans lequel peut se trouver un homme au moment où il subira l'infection effective. Effective, parce que, ainsi que nous le verrons plus tard, l'homme est constamment, pour certains organismes en particulier, en état d'infection latente et qu'il suffira de la plus petite porte ouverte pour que la pénétration de l'organisme infectieux se fasse en lui et devienne active.

Les expériences antérieurement faites par de nombreux expérimentateurs l'ont été dans ces buts différents de voir si, avec le pneumocoque, par exemple, on *pouvait* déterminer des méningites expérimentales, et, étant donnée l'apparition de ces lésions méningées, de voir quelles elles étaient.

Ces constatations étaient certainement les premières à faire et présentaient le plus vif intérêt. On a donc procédé le plus souvent en agissant directement sur la partie de l'organisme qu'on voulait atteindre et on a fait sur-

tout des trépanations en des points différents du crâne de l'animal en expérience, pour inoculer directement la substance à expérimenter.

Ces procédés ont donné les résultats espérés dans un grand nombre de cas. Ce premier point était donc acquis. On songea à en étudier un second.

On tenta de copier la nature expérimentalement, et, de voir si les mêmes modes d'infection qui lui sont familiers, et que les faits nous enseignent, pouvaient être reproduits, par l'expérience, chez l'animal.

Pour prendre un exemple, nous conserverons le pneumocoque ; on le rencontre en abondance dans les voies aériennes de l'homme et nous trouverons au cours de ce travail des exemples évidents de l'infection par cette voie.

Peut-on, en piquant la muqueuse nasale d'un lapin, par exemple, avec l'aiguille d'une seringue de Pravaz remplie de bouillon contenant des pneumocoques, et en injectant tout ou partie de ce liquide, déterminer une méningite à pneumocoques ?

Peut-on, employant un autre procédé, la piqûre de l'œil, déterminer des accidents semblables ?

L'infection générale précédée d'un traumatisme peut-elle agir aussi ?

La première expérience avait été faite avec succès ; nous avons tenté la seconde avec un résultat positif également.

Mais au cours de ces expériences positives, on songea aussi à examiner les symptômes présentés par l'animal et à les rapprocher de ceux de l'homme en état de méningite. Mais ce point-là n'est pas encore exploré

complètement, et il présente les plus grandes difficultés.

Cette étude sera donc une revue générale sur certaines particularités qui nous auront paru intéressantes ou nouvelles *des méningites suppurées aiguës, non tuberculeuses*.

Il n'y aura pas là tout l'historique de la question, toute l'anatomie pathologique etc., mais seulement des points qui ont été décrits depuis l'apparition des articles des traités classiques.

Contrairement donc à notre premier dessein il n'y aura rien ici d'original et tout ce que nous aurons écrit nous l'aurons lu et pris à d'autres auteurs. Ce sera donc bien, en un mot, une revue générale.

Mais avant d'aller plus loin, il est un devoir dont nous devons nous acquitter et qui ne nous pèse nullement.

Nous voulons remercier nos maîtres dans les hôpitaux de la bonté qu'ils nous ont toujours témoignée, de l'intérêt qu'ils ont bien voulu nous porter, de l'enseignement qu'ils nous ont si largement offert.

Nos débuts dans les hôpitaux nous les avons faits chez M. le professeur le Fort et chez M. Rendu. Chez eux nous avons appris les premiers éléments de la chirurgie et de la médecine et ils ont bien voulu être les deux premiers maîtres qui nous ont guidé de leurs savants conseils. Externe chez M. le professeur Laboulbène, nous gardons à notre maître une très vive reconnaissance pour la très grande bienveillance et la très grande bonté avec lesquelles, toujours, il a bien voulu nous traiter. Nous prions M. le Dr Périer, chirurgien de Lariboisière, de bien vouloir accepter ici l'hommage de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous recevant

comme externe dans son service ; que M. le D^r Millard, notre maître pendant notre troisième année d'externat, veuille bien accepter aussi nos sincères remerciements.

Nous avons eu l'honneur de remplir les fonctions d'interne dans le service de M. le D^r Barié et dans celui de M. le D^r Chantemesse. A nos deux maîtres nous voulons ici témoigner toute notre reconnaissance pour les conseils et le haut enseignement qu'ils nous ont donnés d'une façon toujours si agréable et si aimable.

L'année suivante M. le professeur Le Fort nous fit l'honneur de nous accepter pour remplir dans son service les fonctions d'interne, nous tenons à lui en témoigner notre vive reconnaissance.

Pendant trop peu de temps, nous avons exercé les mêmes fonctions chez M. le professeur Tillaux, qu'il nous permette cependant de nous compter au nombre de ses élèves respectueux et dévoués. Nous tenons à remercier aussi MM. Gaucher, Nélaton, Hirtz, Brun, Lejars, Ribémont de la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée. A M. Maygrier, nous tenons à offrir l'expression de notre très vive gratitude, pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en nous acceptant dans sa Maternité de la Pitié et en nous autorisant à y exercer les fonctions d'interne.

Que M. le D^r Netter veuille bien accepter l'expression de notre vive gratitude pour les conseils qu'il nous a donnés et qui nous ont été d'un grand secours dans la composition de cette thèse.

A M. le D^r Le Bec nous gardons aussi une grande reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner pendant le cours de nos études médicales.

Que ceux qui ont bien voulu m'aider dans la composition de ma thèse veuillent bien accepter aussi tous mes remerciements : M. le D^r Gellé et son fils, mon collègue, pour les observations qu'ils ont bien voulu me donner ; M. Lesage, chef du laboratoire à la Clinique médicale de la Pitié, M. le D^r Macaigne, mes amis Jean Binot, Mirallié et Fernand Bezançon, internes des hôpitaux, MM. Touchard, Marie, Jayle, internes des hôpitaux qui, avec la plus extrême obligeance, m'ont donné des matériaux et des observations pleins d'intérêt.

Enfin que mon beau-père, M. Ernest Buttura, et mon ami Grinner, interne des hôpitaux, acceptent mes plus affectueux remerciements pour les traductions d'italien et d'allemand qu'ils ont bien voulu me faire.





II

Quand on fait les recherches bibliographiques que nécessite un travail comme celui que nous avons entrepris, on est frappé par la ressemblance symptomatique, nous pourrions dire l'identité qui existe entre la méningite à pneumocoques et la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous avons pensé qu'en faisant l'historique des méningites suppurées non tuberculeuses nous pourrions examiner rapidement celui de la méningite cérébro-spinale épidémique. Il ne serait pas du reste sans intérêt de poursuivre l'étude de l'identité probable de ces deux maladies considérées comme différentes. M. Netter a émis cette opinion d'unification en décrivant, dans le travail qu'il a publié dans les *Archives de médecine*, 1887, la méningite à pneumocoque sporadique et la méningite à pneumocoque épidémique. Dans les cas de méningite épidémique observés depuis que cette question de la méningite microbienne est devenue relativement vulgaire, depuis que les examens bactériologiques ont été faits des lésions observées, on a noté, comme dans les cas de

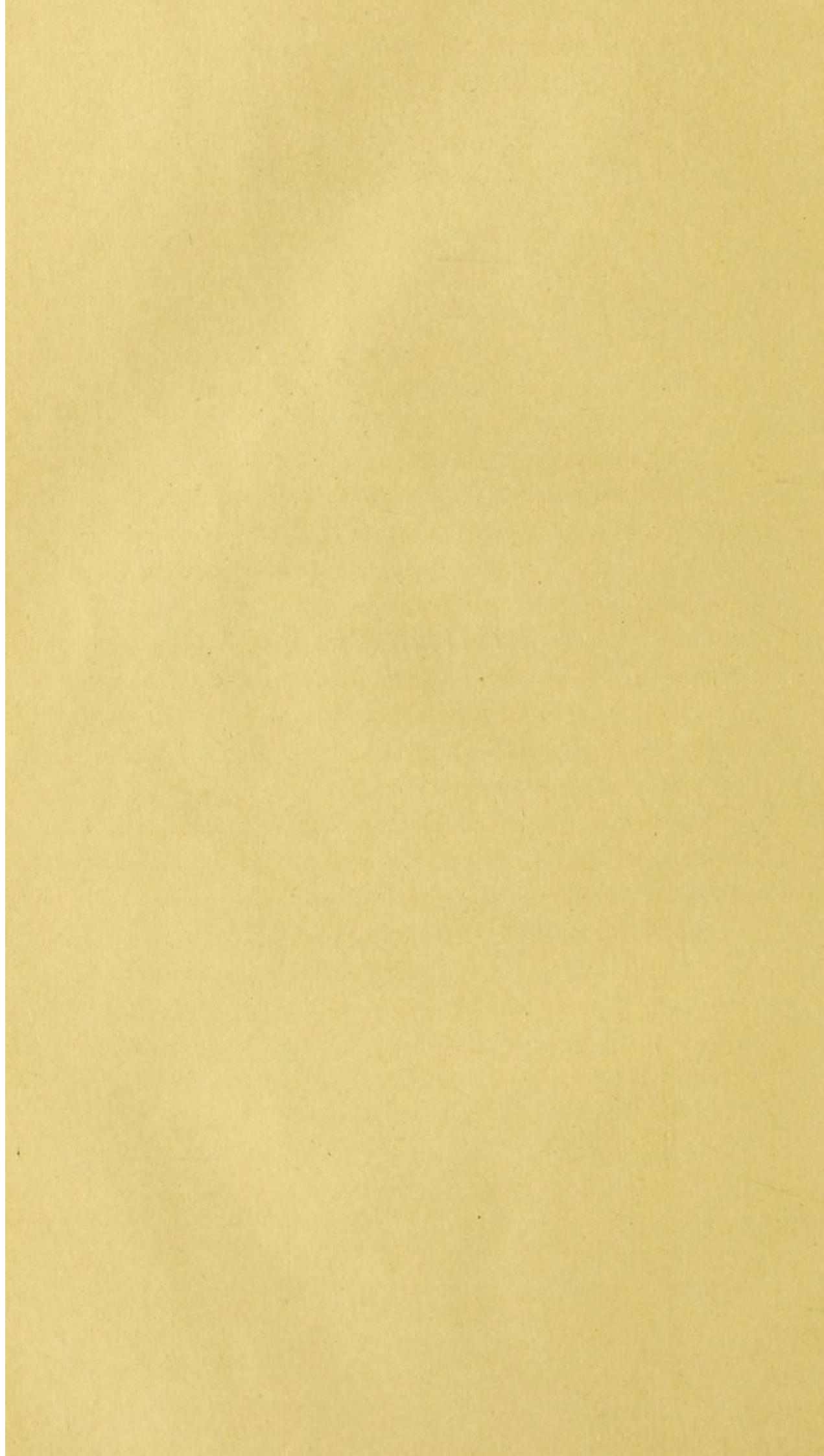
Netter et de Widal (examens faits à Orléans) du pneumocoque de Talarmon-Frœnkel nettement décelé par la culture et les inoculations. Il n'est pas jusqu'à la ressemblance des lésions macroscopiques qui ne permette de soutenir cette théorie d'identité.

Ce n'est pas tout; aujourd'hui qu'avec Netter, qu'avec Adenot, qu'avec Lion, qu'avec l'école de Montpellier on s'accorde à admettre que toute méningite est secondaire à une localisation microbienne sur les méninges, on admet aussi que la méningite pneumococcienne est la règle, les autres méningites demeurent l'exception. De plus Netter après Pasteur, Frœnkel et d'autres auteurs que nous retrouverons quand nous traiterons l'étiologie ayant démontré la présence d'organismes dans la salive, et, d'autre part, les faits de méningite à pneumocoques sans pneumonie primitive étant indiscutables, la contagion de la pneumonie ne l'étant pas davantage, il est permis d'admettre que si l'on recherche l'agent infectieux dans la méningite cérébro-spinale, on retrouvera très souvent le pneumocoque. Nous reviendrons sur ce sujet. Mais cet aperçu ne nous a pas paru inutile pour expliquer pourquoi nous avons cru pouvoir faire ici, au cours de l'historique qui va suivre, un tableau de récapitulation rapide de l'historique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Qu'on ne s'attende pas cependant, au cours de ce travail, à trouver sur ce sujet de méningite épidémique cérébro-spinale autre chose qu'un historique. L'étude complète de cette question ne rentre pas dans notre cadre.



HISTORIQUE





HISTORIQUE

Si l'on en croit les auteurs du *Compendium de médecine*, le mot de méningite est dérivé du mot grec $\mu\epsilon\nu\iota\nu\gamma\epsilon\iota$, appliqué comme désignation générale des trois membranes enveloppant le système nerveux cérébral et médullaire. Scëmmering désignait sous les épithètes de *menix exterior media et interior*, la dure-mère l'arachnoïde et la pie-mère ; pour Chaussier, ce mot désigne la dure-mère seule, les autres membranes portent le nom de *méningine*.

Pendant des siècles on considéra comme lésions cérébrales une série d'affections essentiellement distinctes et les auteurs ne faisaient aucune différence entre les lésions des méninges elles-mêmes, les lésions localisées à l'encéphale, et celles atteignant la moelle. L'éclampsie, l'urémie, les symptômes nerveux de toutes les maladies générales, fièvres typhoïde, scarlatine, etc., la méningite aiguë, la méningite tuberculeuse. Aussi bien que la périencéphalite tout était confondu (Jaccoud et Labadie-Lagarde, Dict.).

Les auteurs du *Compendium de médecine* auxquels nous faisons, pour l'historique de la question, de larges

emprunts, écrivent qu'Hippocrate, « *De morbis* », liv. VII, section 5, parle de l'Hydrocéphale aiguë; qu'Arétée, Galien, Aétius, connaissaient et ont bien décrit le siège des collections séreuses de l'encéphale. Vésale en fait mention dans son *De corpor. hum. fabrica*, lib. I, cap. v, page 17.

Mercurialis signale le danger de l'Hydrencéphale, auquel il fait jouer un grand rôle dans l'apoplexie : Semiert, Bonet (*Sepulchretum de dolore capitis*, etc., lib. I, sect. 1). Pison, Willis, Morgagni, Lieutaud en ont fourni des indications.

Les premières observations plus ou moins complètes qui aient été publiées sont dues à Duverney ; Sermes, dans un « mémoire à l'Académie des sciences », 1704 ; J. L. Petit, 1718 ; Saint-Clair, 1782 ; Paisleys (*Essays of Edinburgh*, 1733). — Ces observations furent reproduites dans le traité de Bricheteau intitulé « *Traité th. et pratique de l'Hydrocéphale aiguë* (in-8, Paris, 1829) ; Sauvages, ensuite, étudia la question.

Le *Compendium de médecine*, où nous puisons ces renseignements, ajoute, « que cet auteur, le premier, découvrit le rapport qui existe entre la maladie des méninges et la scrofule ».

Dans *On the dropsy in the Brain*, publié en 1768, Robert Whytt fit une description complète de l'hydrocéphale.

Forthergill reprit la question ensuite et publia un travail intitulé *Med. observat. and inquiries*, t. IV, 1772 ; Macleride, 1772, propose le nom de fièvre hydrocéphalique.

Ludwig, 1774, considère la méningite comme une hydropisie ; de même Odier en 1779, dans son mémoire

sur l'hydrocéphale interne ; dans ce travail on trouve notée l'oscillation des pupilles.

La question continua à faire l'objet des études des médecins de la fin du XVIII^e siècle et du commencement du XIX^e, mais il faut aller jusqu'à 1830, environ, pour voir nettement établie la dualité des deux affections, méningite tuberculeuse et méningite non tuberculeuse.

Pourtant nous ne pouvons passer sous silence l'effort fait par Quin d'Edimbourg et par Baumes de Montpellier pour démontrer qu'il y avait autre chose dans l'hydrocéphale que ce qu'on croyait et que la maladie était vraisemblablement due à une phlegmasie.

Tord, dans le *London med. Journal* (1^{er} cahier), était même allé plus loin et avait lancé l'idée de dégénérescence squirrheuse (tuberculeuse) du cerveau et du cervelet jointe à l'inflammation de la pie-mère.

Enfin Coindet en 1817 avait lui aussi émis l'idée qu'il y avait autre chose dans l'hydrocéphale qu'une poussée phlegmoneuse.

Seim, Herpin, Parent-Duchatelet, Martinet décrivent une fièvre cérébrale, sans déterminer autre chose, le plus souvent, au point de vue étiologique.

En 1827, Guersant ayant constaté la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les méningitiques en avait conclu qu'il devait y avoir là une similitude. Mais au dire de MM. Rilliet et Barthez, c'est Papavoine qui le premier décrivit la méningite tuberculeuse, car, dans les travaux à peine antérieurs on trouve encore la confusion faite. Charpentier, *De la nature du traitement de la maladie dite hydrocéphale aiguë* ; Bricheveau, *Traité th. et pratique de l'hydrocéphale aiguë*, Paris, 1829 ; Ghérard, *New ameri-*

can Journal of the medical sciences, avril, Philadelph., 1834. — En 1837 la confusion était encore faite dans un ouvrage de Poignet en grande partie écrit par Louis de la Berge (*Essai sur la méningite des enfants*, n° 417, 1837).

Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, 1843, reprennent la question, puis Barrier, puis Dance qui en une commune description expose les deux formes étiologiques de l'affection ; enfin Valleix, en 1837, décrit la méningite tuberculeuse et ici finit la première période de cet historique que nous pourrions désigner sous le nom de période de confusion. — Ici nous cesserons de nous occuper de l'hydrocéphale, comme on disait alors, pour examiner la méningite suppurée non tuberculeuse.

Avec Meitonius Willis et Morgagni (ce dernier surtout), on assiste à une tentative de séparation de l'encéphalite et des lésions méningées, mais c'est Herpin, au commencement de ce siècle, qui se servit du nom de *méningites* pour décrire des accidents méningitiques survenus à la suite des traumatismes reçus au cours des guerres du premier Empire. Puis vinrent les travaux de Ducros (1812), Lallemand, Martinet et Parent-Duchatelet (1821), déjà mentionnés au chapitre précédent. Lallemand chercha de nouveau à séparer nettement la lésion des membranes de la lésion du cerveau lui-même et fut combattu dans cette voie par Calmeil qui considéra la méningite comme une encéphalite diffuse.

Enfin une longue étude des méningites est faite dans le *Compendium de médecine*, tomes V et VI, qui expose les idées du temps.

Cet article du *Compendium*, celui du Dictionnaire Jac-

coud, qui a pour auteur le professeur Jaccoud lui-même et M. Labadie-Lagrave, l'article du Dictionnaire Dechambre fait par M. Laveran sont des monographies importantes sur la matière qui montrent bien à quel point en était la question en 1874 et en 1876.

Voici comment est résumé l'historique de l'article méningite aiguë du D^r Jaccoud.

A ce moment, en effet, plusieurs théories avaient cours : l'une soutenue par Gubler, qui voyait dans la méningite une convulsion et une inflammation des méninges due à une paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs.

Grisolle, se rapprochant vaguement des idées actuelles, expliquait la méningite survenant au cours de la pneumonie, par une résorption putride au niveau du foyer pneumonique.

Bouchut admettait deux formes ; congestion méningée avec troubles fonctionnels, état lié à des actions réflexes de paralysies ou de contractions vaso-motrices ayant leur point de départ dans le grand sympathique, d'autre part des méningites vraies.

Bouillaud admettait l'origine métastatique de la maladie et la propagation inflammatoire et phlegmasique particulièrement, pour les méningites secondaires aux lésions de l'oreille et de l'apophyse mastoïde.

En résumé, trois périodes dans l'histoire de la méningite aiguë.

La première période, ancienne, l'affection est confondue sous le nom de phrénésie avec toutes les affections cérébrales, fébriles ou psychiques, susceptibles d'engendrer le délire ;

A partir du XVIII^e siècle, elle est confondue sous le

nom d'hydrocéphale aiguë avec la tuberculisation des méninges ;

Milieu du XIX^e siècle. Entité morbide bientôt séparée en deux : forme tuberculeuse, forme non tuberculeuse. Enfin nouvelle division de cette troisième période ; pseudo-méningite due à une congestion méningée réflexe ou simple.

La question en était là en 1876. On commençait à parler des accidents méningitiques sans méningites que nous traiterons plus tard.

On commençait aussi à penser aux infections générales. M. Hallopeau, dans un article publié dans la *Revue des sciences médicales*, 1876, exposait les deux théories de Paris et de Montpellier sur la pneumonie, maladie locale, et sur la pneumonie, maladie générale ; il citait les idées de Huxhamm et Hoffmann pour lesquels la pneumonie est une fièvre qui se localise aux poumons — celle de Dupré sur la fièvre catarrhale (1860) celle de Marrotte, de Paris, qui disait qu'il existait une maladie générale analogue à la fièvre synoque, et que ces deux affections ne se distinguaient l'une de l'autre que par la localisation accessoire sur le poumon de la pneumonie qui ne venait jouer là qu'un rôle secondaire. Parrot, Jurgensen, Ziemssen, Cohnheim, Leichtenstern, Heidenhain, Klebs et d'autres encore partageaient cette idée. On pensa, alors, que, de même qu'il y avait dans la pneumonie des complications articulaires, de même, il pourrait y avoir des complications cérébrales, et que ce qui était vrai pour la pneumonie pouvait l'être pour d'autres maladies. C'est alors qu'apparurent les recherches bactériologiques.

En 1875, parurent les premières tentatives microbio-

logiques qui devaient jeter un jour nouveau sur la question. C'est donc à cette date que nous pensons pouvoir placer le début de la quatrième période de cet historique.

Klebs trouva à l'autopsie d'un individu mort de méningite des diplocoques arrondis, disposés en chapelets, et de petits bâtonnets semblables à ceux rencontrés dans les sécrétions bronchiques de ces malades.

Pourtant les autres théories continuaient à être discutées, Laveran émettait encore l'hypothèse de la méningite réflexe et interprétait les expériences de Goujon et de Lépine sur lesquelles nous reviendrons.

La théorie embolique était aussi examinée. Petit, M. Lancereaux, Huguenin pensaient que la méningite devait reconnaître pour cause une embolie venue de l'endocarde valvulaire.

Mais de nouvelles recherches bactériologiques se poursuivaient.

Après Klebs, qui avait trouvé, dans les ventricules cérébraux des pneumoniques, des diplocoques qu'il avait comparés à des monadines, Eberth constate, dans les sécrétions des poumons pneumoniques et dans le liquide sous-arachnoïdien d'un individu mort avec de la pneumonie et de la méningite, des cocci, soit isolés, soit réunis en diplococci.

Leyden, à la suite d'une otite bilatérale avec perforation du tympan constate à l'autopsie, une méningite cérébro-spinale avec cocci le plus souvent groupés en diplocoques. Jusqu'en 1885 les recherches continuent éloignées; à partir de ce moment, on rencontre des communications plus fréquentes sur ce sujet.

Leichtenstern, en 1885, observe une épidémie de mé-

ningite cérébro-spinale à Bologne et examine neuf cas. Il trouva des foyers de cocci rarement groupés en diplocoques.

Ces organismesensemencés donnèrent des résultats différents, sur plusieurs milieux nutritifs ; parmi les microbes obtenus l'auteur pensa en reconnaître de pathogènes.

L'année suivante, en 1886, Senger rencontra des *cocci avec enveloppes*, ceux-ci inoculés se montrèrent pathogènes chez les souris seulement.

La même année Fraenkel retira d'une méningite cérébro-spinale avec pneumonie simultanée un coccus ressemblant beaucoup au *diplococcus pneumoniae* de Weichselbaum. Suivirent les cas de Foa et de Bordoni-Uffreduzzi, puis une communication de Weichselbaum dans laquelle il publia deux observations de méningite purulente, consécutives à une pneumonie, dans le pus desquelles méningites, il avait, en 1884, trouvé des cocci encapsulés.

Ensuite vint le travail de M. Netter sur la méningite à pneumocoque avec ou sans pneumonie, paru en 1887 ; en 1887, Weichselbaum revint sur la question, et publia deux méningites cérébro-spinales sans pneumonie et décrivit un *diplococcus intracellularis meningitidæ* qu'il considéra comme espèce bactérienne spéciale.

Les études se généralisèrent et se multiplièrent ; à partir de ce moment, la question de la pneumonie, largement éclairée par les travaux de Netter, fut examinée à Lyon par Adenot, à la thèse duquel, au cours de cet historique, nous avons fait de larges emprunts. A une revue d'ensemble sur la question, l'auteur ajouta des études

et des observations personnelles et émit un certain nombre de théories que nous examinerons au chapitre étiologie.

Alors les observations se font nombreuses ; on les rencontre publiées dans les périodiques français et étrangers, elles font l'objet de communications au sein des sociétés médicales et les discussions qu'elles soulèvent éclaireront d'un jour nouveau la pathogénie demeurée si longtemps obscure des méningites aiguës. MM. Netter, Lancereaux, Jaccoud, Hutinel, en France ; Neumann et Schoeffer, Bozzolo, etc., à l'étranger, publient et commentent les faits qu'ils ont observés.

En outre, des recherches sont faites ici par M. Netter sur les localisations microbiennes, sur le siège constant de colonies bactériennes dans les voies aériennes supérieures (1890), alors que l'année précédente, en 1889, il avait étudié les communications de la pneumonie de la mère au fœtus ; il avait présenté à ce moment un cas particulier d'enfant mort à quinze jours avec pneumonie et méningite à pneumocoques et ayant présenté dès sa naissance des accidents pneumoniques.

Bientôt les recherches ne s'attaquent plus à un seul agent pathogène, on étudie les méningites typhiques.

Balp dans le : *Rivista gen. Italiana* publie en 1890 un cas de méningite typhique après fracture du crâne ; les méningites à streptocoques, à staphylocoques, à coli, entrent à leur tour dans la nosographie ; avec Chantemesse, Widal, Legry, Sevestre et Gastou, etc. ; puis on examine les cas de méningites à organismes microbiens associés. Aujourd'hui, grâce à cette suite non interrompue de travaux, à l'aide de patientes et lon-

gues recherches, la pathogénie des méningites est chose connue.

En résumé nous voyons qu'en treize ans la pathogénie des méningites suppurées a été absolument différenciée. Après la période clinique qui a permis de séparer les méningites dites simples des méningites tuberculeuses, on a subdivisé les premières, reconnaissant leur véritable cause ; le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le bacterium coli, le streptocoque, le staphylocoque ; enfin la question demeure à l'étude des méningites microbiennes associées.

Mais il est un point qui a tenté les auteurs, M. Netter en France, Weichselbaum, Foa, Bordoni-Uffreduzzi à l'étranger, c'est la relation qui pouvait exister entre la méningite à pneumocoque et la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous allons en faire maintenant l'historique rapide.

Il semble que la méningite cérébro-spinale épidémique soit relativement récente : si l'on consulte les travaux qui ont paru en France depuis 1837 jusqu'à 1842 et qui relatent l'épidémie qui a sévi à cette époque, on voit que les auteurs ne signalent pas de grande épidémie avant une qui apparut en Suisse en 1805.

Chadourne, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1844), fait remonter les observations les plus anciennes au xvi^e siècle. Mais les faits qui sont rapportés sont obscurs ; les noms qui caractérisent leur ensemble permettent cependant, quand on les rapproche, de tracer un tableau approximatif des accidents présentés, les observateurs ayant tiré de celui des symptômes qui les avait le plus frappés le nom même de la maladie.

C'est ainsi qu'on la voit désignée sous le nom de

trousse-galant, à cause de sa prédominance d'action et de sa plus grande fréquence chez l'adulte ;

De fièvre vermineuse, à cause de la coexistence souvent constatée de lombrics ;

Fièvre maligne pétéchiale ;

Céphalalgie maligne, etc.

Osanam (Tome II, *Histoire des maladies épidémiques*) cite une épidémie parue en 1503 en Europe ; les symptômes consistaient en une céphalalgie violente avec pulsation des artères temporales, rougeurs du visage, cardialgie et anxiété précordiale, insomnie, délire, toux, *crachements de sang* et convulsions.

L'auteur auquel nous empruntons ces lignes ne s'explique pas sur ces crachements de sang et n'en fait pas de description permettant de conclure à l'existence des crachats pneumoniques.

En 1510 l'épidémie reparait avec les mêmes symptômes, auxquels se joignent des parotidites.

En 1517 nouvelles poussées.

En 1545 nous voyons apparaître l'épidémie à laquelle la maladie dut son nom de *trousse-galant*. Elle frappa surtout les jeunes gens et fut très meurtrière. On trouve signalées là les deux périodes d'excitation et de coma et Ozanam s'exprime en ces termes : « C'était une fièvre amphimérine s'exacerbant le soir avec veilles continuelles, *délire phrénétique* ou *soporosité profonde* qui dégénérait en une léthargie mortelle. »

La céphalalgie était violente, les douleurs de reins se manifestaient très vives.

Les vomissements étaient fréquents et au milieu des matières vomies on rencontrait souvent des lombrics.

En 1553, après l'hiver qui fut très rigoureux, on observa, en Sibérie, une épidémie qui fut très meurtrière.

En 1557 et 1559 une nouvelle poussée envahit l'Allemagne, la Hollande, la France et l'Espagne; elle frappa surtout les enfants, et, d'après Ozanam, les gens riches.

A la même époque Ingrassia observa en Sicile et surtout à Palerme une « céphalée épidémique »; cette épidémie, qu'Ozanam classe à côté des précédentes sous le nom de fièvre cérébrale, ne paraît pas avoir été fort grave; elle durait à peine quatre jours, et « un jour chez les gens qui portaient un cautère ».

En 1571 nous retrouvons l'infection en Saxe et ensuite en Bavière.

L'année suivante elle est à Berne, elle se manifeste sous la forme d'une céphalée intense, avec vomissements, nausées, frissons, délire (etc.); atteint surtout les hommes, et, parmi eux, « ceux qui se livrent à la crapule ».

En 1580 l'infection parcourt toute l'Europe, enlève 10,000 personnes à Rome, 12,000 à Venise, 2,000 à Madrid. Plates, en 1588, décrit à Bâle une céphalée maligne qui atteignait surtout les hommes robustes.

Nouvelle épidémie en 1598 à Fischbach et à Lutzelbourg.

Enfin dans les *Recherches sur la France*, de Pasquier, on trouve, en 1616, les preuves d'une épidémie survenue dans l'armée catholique et huguenote et rapportée en partie par la correspondance privée d'un M. de Bussi, auditeur de la Chambre des comptes de Paris, à son frère.

En 1661, à la suite d'un hiver exceptionnellement doux et humide, on vit apparaître une poussée violente et

Willis, qui l'observa, y découvrit nettement une période comateuse, avec relâchement des sphincters.

Un siècle manque à cet historique, d'après Ozanam, et il faut aller de 1661 à 1757 pour trouver la description d'une épidémie survenue à Aumale et observée par Marteau de Grandvilliers. En 1788, Saalman vit à Munster, en Westphalie, *une céphalée épidémique* attaquant surtout les gens pauvres. C'est dans cette relation que nous trouvons pour la première fois signalée *la douleur de la colonne vertébrale et des lombes*.

En 1805, Vieusseux et Mathey décrivent une épidémie survenue à Genève. A la suite d'un hiver rigoureux, d'un printemps très froid, dans un quartier très sale de la ville, l'infection apparut ; elle disparut quand la chaleur fut revenue et eut ramené la végétation.

En 1808, après avoir évacué Ischia pour se rendre à Melazzo en Sicile, les troupes anglaises furent éprouvées par une épidémie qui offrit tous les symptômes de la méningite épidémique ; enfin en 1809, à Guéret, une nouvelle zone infectieuse apparut qui fut observée et décrite par le D^r Joulleton.

En 1837 apparut en France une épidémie de méningite cérébro-spinale à la suite de laquelle de nombreux travaux furent publiés ; la thèse de Chadourne, 1844, à laquelle déjà nous avons fait allusion, les travaux de Forget dans *la Gazette médicale de Paris*, 1842, ceux de Faure-Villars sur l'épidémie de Versailles (1839) ; Tourdes, 1842, *Histoire sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a régné à Strasbourg* ; Broussais, tome LIV des *Annales de médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires*.

Il résulte de l'examen de ces travaux, et en particulier

de ceux de Broussais et de Faure-Villars, que la maladie apparut en 1837, à Bayonne, longea la côte occidentale, gagna Metz et Strasbourg, après avoir frappé les Landes, Dax et les environs; se montra à Bordeaux et à La Rochelle. A Versailles et à Saint-Cloud elle resta de 1839 jusqu'à 1842, puis on la vit apparaître à Caen, Cherbourg (1840, 1841); d'autre part, Metz, Strasbourg, Nancy, Colmar; enfin sur une troisième ligne, Laval, le Mans, Château-Gontier, Tours, Blois, Joigny, Poitiers, Ancenis et Nantes, cela en l'espace de deux ans, de 1840 à 1842. Du côté de la France on voit une autre ligne envahissante partir de Nîmes en 1839 où seule la garnison fut touchée, de là à Avignon (1840), puis Montbrison; de là elle revint à Aigues-Mortes.

On trouve dans Chadourne que la classe militaire fut la plus atteinte, parmi elle les jeunes soldats, surtout les fantassins, et ceux qui avaient fourni des marches longues au soleil ou exposés aux intempéries. Dans le compte rendu de Tourdes sur l'épidémie de Strasbourg, on trouve, au point de vue anatomo-pathologique, des observations importantes; il s'exprime ainsi: « Dans presque tous les cas on trouve entre l'arachnoïde et la pie-mère, tantôt un liquide jaunâtre et diffluent, *tantôt épais et consistant* ou bien des gouttelettes de pus jaunâtre, principalement sur le trajet des vaisseaux ou bien une *matière comparable à du beurre étendu à la surface du cerveau*. Dans un cas rapporté par Martin dans l'épidémie de Laval, on fit l'autopsie d'un soldat chez lequel on trouva *une vraie calotte purulente au cerveau et à la moelle*.

Quant au siège de prédilection de la matière purulente, toujours d'après la statistique de Tourdes,

on trouva: 29 cas, cerveau et moelle,
7 cas, cerveau seul,

la lésion de la convexité de l'encéphale était de beaucoup la plus commune. Or nous verrons que cette lésion est la caractéristique de la méningite à pneumocoques.

Après cette épidémie qui dura environ quatre ans et parcourut la France du sud au nord, on retrouve la méningite épidémique sous la plume de Maurer qui dans les *Deutsch Arch. fur. klin. med.*, t. XIV, pag. 47, en 1874, étudie la maladie dans ses rapports avec la pneumonie.

En 1878, à Londres, à Dublin, et à New-York, elle apparaît successivement.

En 1879, en Autriche, puis à Varsovie; elle fait à Londres une nouvelle apparition et Cheadle dans le *British med. Journ.* décrit l'opisthotonos, la rigidité musculaire et l'hyperesthésie qui lui avaient paru être les caractères principaux de l'affection qu'il observait, joints à une émaciation extrême du patient.

En 1879, l'infection apparaît à Breslau et y demeure de février à juin (Labarth, *Breslau Aertzl, Uschff*). La même année elle est à Varsovie. En 1880, Mader dans le *Wien. med. Bl.* signale une nouvelle poussée infectieuse ainsi que Czoniczer dans le *Wien med. Presse*; à Stockolm elle est signalée chez les enfants par Médin.

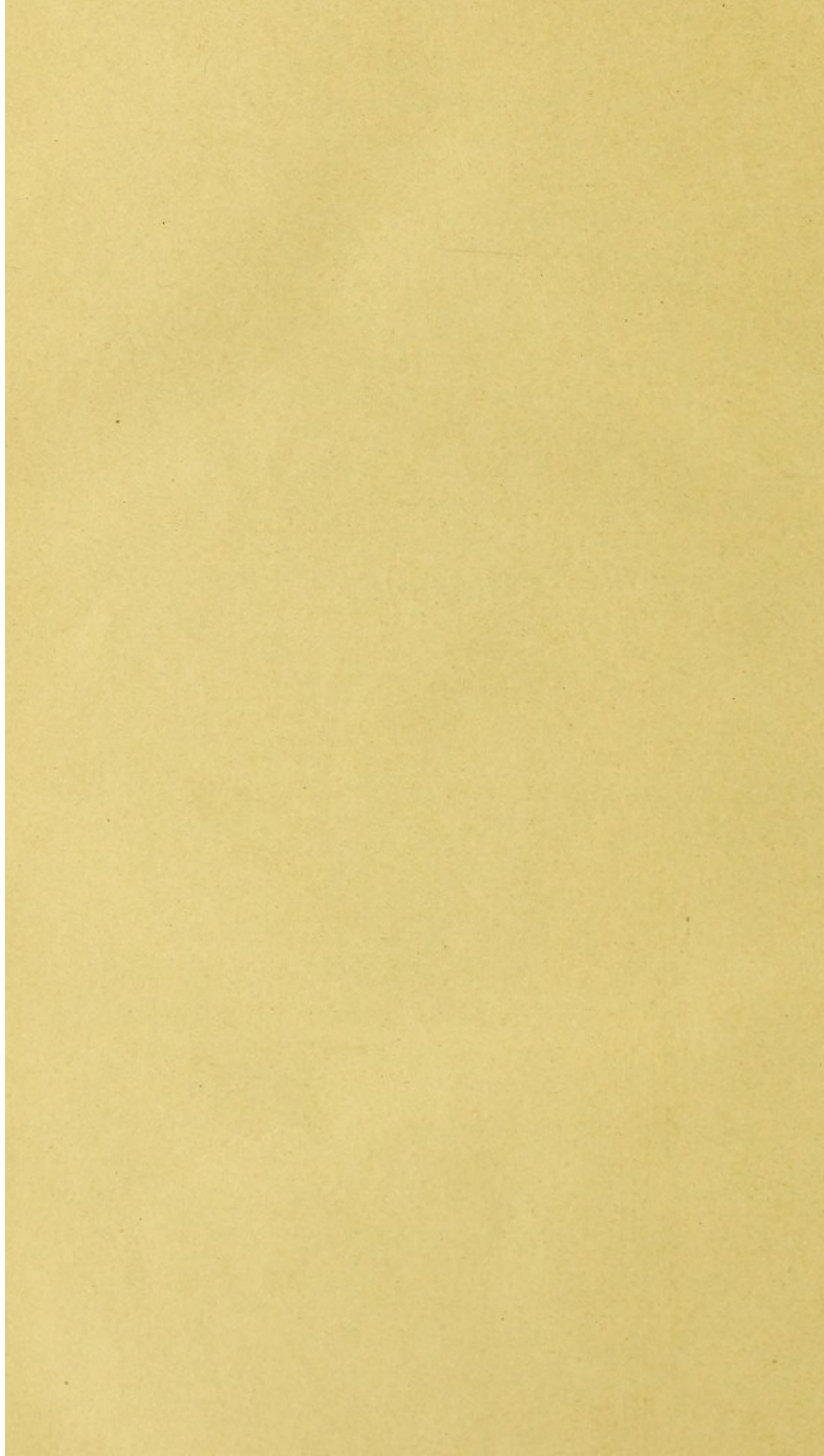
Enfin en 1888, le 22 mars, M. le professeur Brouardel communiquait à l'Académie, au nom du D^r Derbhys, la relation d'une épidémie survenue dans l'île de Chypre et qui avait présenté ce fait particulier d'avoir été accompagnée de fréquentes irruptions d'herpès et de gonflements articulaires siégeant particulièrement aux genoux et aux poignets.

Depuis cette époque de nouvelles épidémies se sont produites et pour elles aussi les recherches pathogéniques se sont multipliées.

Les auteurs se sont demandés, frappés par les similitudes de symptômes, si l'agent morbide rencontré dans les méningites cérébro-spinales était le même que celui de la pneumonie et de la méningite pneumonique secondaire et les résultats obtenus par eux ont été différents. Nous n'insisterons pas sur ce point qui nous entraînerait trop loin, qu'il nous suffise de dire que la question, déjà très étudiée, n'est pas encore résolue, et que s'il est permis, quant à présent, d'être éclectique, le fait évident est que, dans les méningites à pneumocoque, on rencontre, sauf de très rares exceptions, la méningite cérébro-spinale.



ETIOLOGIE





ETIOLOGIE

Aujourd'hui que le doute n'existe plus et qu'on s'accorde à penser que toute méningite reconnaît dans son apparition une cause première microbienne, on peut diviser l'étude étiologique de la méningite en chapitres spéciaux pour chaque cause infectieuse ; c'est ainsi qu'a procédé Adenot dans sa thèse ; mais outre que nous ne pourrions mieux faire que lui en adoptant sa méthode, nous pensons que ce mode de description ne conviendrait pas à une revue générale, comme l'est cet écrit.

Nous décrirons donc successivement et dans un même chapitre les différentes méningites et leur cause première. Nous éliminerons un certain nombre de cas secondaires, soit aux piqûres d'insectes, comme celles signalées par Huguenin, soit au charbon atténué, qui n'intéressent que très peu l'homme, et quelques autres que nous citerons en passant ; nous aurons donc à étudier les méningites qui reconnaissent pour cause des bacilles connus et celles qui sont secondaires aux maladies générales dont l'organisme causal n'est pas connu.

Parmi elles nous citerons la scarlatine, la rougeole, le rhumatisme et incidemment la syphilis.

Quand on examine les différents cas de méningites connus, on voit que d'une façon générale ils se peuvent diviser en méningites secondaires, nous entendons sous ce terme les méningites qui apparaissent à la suite d'une lésion antérieure d'autres organes ;

Les méningites primitives, qui apparaissent sans qu'aucune maladie antérieure, soit immédiate soit ancienne, ne soit venue atteindre l'individu ;

Les méningites traumatiques.

Nous ne nous dissimulons pas ce que cette division peut avoir de défectueux tant dans ses termes que dans ses classifications.

Il est bien évident qu'une méningite, étant données les idées actuelles, est toujours secondaire à une introduction microbienne. Il est non moins évident que le mot traumatisme peut lui aussi donner lieu à confusion, et qu'un traumatisme portant sur la bouche ou sur le nez et altérant la muqueuse de ces régions ouvrira la porte à de nombreuses infections aussi facilement qu'un traumatisme violent. Par traumatismes nous entendrons donc ceux qui peuvent amener une solution de continuité dans l'enveloppe crânienne osseuse.

Méningites secondaires dans le cours d'une maladie générale à microbes décrits. — Les méningites les plus fréquemment rencontrées sont sans contredit celles qui se sont manifestées au cours ou au déclin de la pneumonie ; elles forment la statistique la plus importante des méningites aiguës suppurées non tuberculeuses ; et cette fréquence est obtenue en faisant abstraction complète des méningites

cérébro-spinales épidémiques. M. Netter, dans la communication qu'il fit à la Société de biologie, et dans le travail qu'il publia dans la *France médicale* et qui portait pour titre *Recherches sur les méningites suppurées* (1^{er} juin 1889), exposait le résultat de ses recherches et disait que sur quarante-cinq cas de méningites qu'il avait réunis dans la science il avait trouvé le pneumocoque 27 fois.

Il faisait remarquer aussi à ce moment que cette maladie, qu'on était accoutumé à considérer comme relativement rare, il avait pu, dans l'espace de cinq ans à peine, en réunir, dans sa pratique hospitalière personnelle, 25 cas, survenus dans les conditions les plus différentes, sans pneumonie, au cours de celle-ci, à la fin. Il cite même le fait de la communication du pneumocoque de la mère enceinte, à terme, au fœtus ; évolution de la pneumonie chez l'enfant après l'accouchement, guérison de la mère, mort de l'enfant avec méningite suppurée.

Les méningites à pneumocoques, pour fréquentes qu'elles soient, ne constituent pas la totalité des méningites observées. On en a noté à la suite ou au cours de la fièvre typhoïde, à la suite des infections par le coli bacille, à la suite des endocardites, à la suite de l'infection puerpérale, à la suite de la grippe. Ces dernières peuvent être divisées en deux catégories, soit qu'elles aient donné lieu à des symptômes méningés sans lésion primitive des cellules mastoïdiennes, soit au contraire que la suppuration de ces cellules si fréquente au cours de la grippe ait entraîné à sa suite la production d'une méningite par propagation.

Enfin à la suite d'une septicémie particulière, M. Roger

a signalé des accidents méningés dus au *Bacillus septicus putidus*.

Ce sont là les formes ordinaires d'infection, les formes normales, dirons-nous; mais à côté de celles-ci il faut parler des formes plus rares comme celle qui fait l'objet de l'observation ci-contre que notre maître M. Maygrier a bien voulu signaler à nos recherches. Un enfant allaité par sa mère atteinte d'une lymphangite légère du sein ne tarda à mourir avec des symptômes digestifs et méningés; l'autopsie permit de constater des lésions intestinales, lymphatiques, veineuses et méningées purulentes.

Méningites secondaires à une lésion locale. — Au premier rang nous placerons les méningites secondaires à une lésion des voies aériennes supérieures. Toute solution de continuité de la muqueuse buccale, nasale ou pharyngienne, même en l'absence de toute lésion osseuse, peut entraîner l'apparition d'une méningite.

Les plaies, les excoriations, même lorsqu'elles ne produisent pas d'abcès local, peuvent être la porte d'entrée qui entraînera l'apparition d'une méningite. Souvent même, comme il sera facile de s'en rendre compte en lisant les observations contenues à la suite de ce travail, la solution de continuité pourra à l'autopsie être difficilement aperçue.

Il n'en est pas de même dans tous les cas, et nombreux sont ceux où l'on a observé des méningites secondaires à l'apparition de furoncles du nez, de la lèvre, etc. A côté de ces méningites à point de départ fugace et dont l'explication revient pour une grande part à M. Netter, il faut citer aussi les méningites secondaires à une lésion des amygdales, lésions aiguës, comme les

amygdalites, comme les abcès rétro-pharyngiens, lésions dont les symptômes plus ou moins bruyants ont attiré sur elles, accident primitif, l'attention des observateurs.

L'œil et l'oreille dans différentes manifestations morbides peuvent être aussi incriminées

Pour l'œil, deux cas sont à examiner, soit une lésion de l'orbite, soit une lésion de l'œil lui-même.

Dans les expériences que nous avons tentées sur le lapin, nous avons obtenu des symptômes de septicémie avec localisation méningée à la suite d'injection dans l'œil de 50 centigrammes de bouillon contenant du streptocoque; avec une culture de pneumocoque nous avons obtenu les mêmes résultats qui seront relatés aux observations.

Quant aux faits cliniques et qui ont trait aux lésions de la cavité orbitaire, nous pouvons citer ceux de Bayer (*Praxer med. Woch*, 1881), qui publia un cas de méningite suppurée à la suite d'abcès dans la « fente optique » s'étant accompagnée « d'inflammation du nerf optique » avec phlebo-thrombos infectieux.

Oreilles. — Si on peut citer des cas de méningites suppurées aiguës secondaires aux différentes infections que nous avons passées en revue, le nombre est aussi considérable de celles qui succèdent aux lésions de l'oreille. Elles peuvent être classées en plusieurs catégories soit qu'elles surviennent subitement, soit au contraire qu'une forme aiguë apparaisse au cours d'une lésion chronique.

Elles apparaissent le plus souvent à la suite d'otites moyennes suppurées, et leur fréquence est d'autant plus grande et s'explique d'autant mieux en dehors des cau-

ses anatomiques qui seront examinées au chapitre suivant, que la croyance populaire ainsi que le fait remarquer M. A. Robin dans *sa thèse de concours d'agrégation de 1883*, évite avec soin de faire soigner ces lésions de l'oreille, attachant à la suppression de la suppuration un pronostic fort grave. Les lésions, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont à surveiller : la première déterminant le plus souvent l'apparition de méningites aiguës, la seconde produisant plutôt les désordres méningés que nous signalions ci-dessus dans notre deuxième catégorie, *les méningites chroniques avec exacerbation aiguë*. Dans le premier cas le début de l'affection peut être subit et la marche foudroyante. Urbantschicht cite un cas relaté dans la thèse de Robin (loc. cit.) d'un vieillard vigoureux mort 56 heures après le début d'une otite survenue à la suite d'un refroidissement et mort avec des symptômes méningés.

Troeltsch, cité également par Robin, regarde la méningite si fréquente chez les enfants comme secondaire à une otite souvent méconnue et il fait rentrer dans ce cas les pneumonies infantiles dites cérébrales des Allemands. Cette opinion émise antérieurement aux travaux de Netter se trouve absolument corroborée par eux et même expliquée, ainsi que nous le verrons quand nous exposerons les travaux de ce dernier auteur sur l'état particulièrement septique dans lequel se trouvent chez les jeunes sujets les cavités crâniennes. Steiner (*lahrbuch. f. Kinderkran*, 1869, II, n° 4) est du même avis, mais cet auteur nous paraît faire rentrer dans la méningite suite d'otite les accidents méningés que l'on rencontre souvent dans les suppurations de l'oreille et qui ne s'accompagnent pas de

méningite suppurée. Dans ce cas, nous le verrons ultérieurement, les accidents comme les signale l'auteur disparaissent aussitôt après l'écoulement du pus.

A côté de ces méningites secondaires aux otites aiguës, muqueuses, si l'on peut s'exprimer ainsi, le professeur Duplay signale les otites périostiques comme cause fréquente de méningites ; ces otites périostiques donnent pourtant plus souvent lieu à la méningite chronique.

On a signalé aussi des méningites à la suite de l'otite desquamative ou cholestéatome :

Tels sont les otites qui sont considérées comme donnant le plus souvent lieu aux altérations méningées.

Les lésions de l'oreille interne peuvent être aussi incriminées, mais elles doivent être confondues, comme étiologie, avec les otites ci-dessus énoncées.

Une exception doit être faite pour une lésion décrite encore par Troeltsch (Robin, loc. cit.), lésion syphilitique du labyrinthe qui peut être primitive.

Les auteurs allemands Ziemssen, Troeltsch, le premier à Bamberg et à Nuremberg, le second à Posen et dans la Poméranie prussienne, ont discuté l'influence de la méningite cérébro-spinale sur les otites et la surditité, ils affirment avec statistiques à l'appui que la surditité est plus fréquente qu'autrefois dans les provinces allemandes qui depuis 1864 ont été visitées par de grandes épidémies de méningites cérébro-spinales.

Trois opinions ont été émises par ces auteurs pour expliquer les lésions méningées à la suite des otites ou la réciproque. Dans la première opinion ils admettent le retentissement de la maladie méningée sur l'oreille interne.

Dans la seconde l'inflammation labyrinthique est concomittante, mais non consécutive.

Dans la troisième Voltolini et d'autres considèrent que la méningite apparue dans ce cas est une méningite spéciale et non la méningite cérébro-spinale épidémique, que cette méningite est secondaire à une inflammation du labyrinthe primitive et qu'elle s'attaque surtout au quatrième ventricule.

Ces opinions sont relativement anciennes et ainsi que nous le faisons remarquer au début de cette revue, la question se trouve aujourd'hui simplifiée et il est permis d'être éclectique. Il est très rationnel d'admettre que si la méningite cérébro-spinale est une méningite à pneumocoque on puisse observer une otite pneumonique de l'oreille moyenne secondaire à la méningite antérieure, de même que par l'infection des voies aériennes on puisse constater une otite moyenne primitive à pneumocoque amenant après elle la méningite à pneumocoque, presque toujours cérébro-spinale.

Oreille externe. — Nous avons vu les méningites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne, nous avons signalé celles de l'oreille interne que nous avons indiquées comme rares, nous avons aussi parlé de ces méningites difficilement attribuables à une classe plutôt qu'à l'autre, nous devons maintenant citer les lésions méningées qui sont secondaires aux inflammations de l'oreille externe. A côté de la sécrétion spéciale qui amène le durcissement de la matière cérumineuse, et qui entraîne souvent l'apparition de symptômes méningés sans méningite, nous devons rappeler l'opinion du professeur Duplay disant que, très souvent méconnus, à cause de leur

peu d'importance, les furoncles et les abcès de l'oreille externe devaient être surveillés parce que très souvent ils étaient à eux seuls causes de l'apparition de la méningite et qu'il en est de même pour les polypes de l'oreille externe.

Nous verrons comment agissent ces différentes causes au chapitre suivant et nous verrons quelle part il faut faire à l'infection ou à la contiguïté.

A côté de ces méningites secondaires aux maladies générales à microbes connus ; à côté de celles qui surviennent comme complication d'une lésion locale ; à côté enfin de celles qui apparaissent sans autre cause qu'une toute petite porte d'entrée à l'infection, il en est d'autres qui sont précédées d'un traumatisme, crânien le plus souvent, amenant après eux l'apparition d'une méningite.

Dans ce cas l'agent infectieux cause de méningite est quelconque, la méningite est à pneumocoque et streptocoque, à bacille d'Eberth, etc., comme le démontrent les observations publiées. — D'autres cas publiés, entre autres celui de MM. Sevestre et Gastou, sont secondaires à un panaris, à des éruptions d'herpes labialis, etc.

Il résulte de tout ce qui précède que l'infection peut arriver au même but, la méningite, en provenant de points essentiellement différents.

Méningites secondaires aux maladies générales à microbes non encore décrits. — Nous n'osons, dans cette dernière classe étiologique, affirmer qu'il y ait des méningites scarlatineuses, rubéoliques, varioleuses, etc. L'hésitation dans ce cas ne peut être évitée à cause de ce fait que la vérification bactériologique de la lésion est impossible.

L'organisme infectieux n'étant pas connu, on sera tenté, toutes les fois qu'on observera une méningite au cours d'un de ces états, d'attribuer la méningite à une autre cause.

Or étant donnée la fréquence des méningites mixtes à bacille associés, on fera des méningites pneumococciennes ou autres, des méningites qui seront dues à la maladie générale préexistante.

Pourtant, puisqu'on s'accorde aujourd'hui à reconnaître que la maladie générale est facteur d'un organisme microbien, puisque cet organisme est connu pour beaucoup des maladies générales, nous pensons qu'il est permis d'admettre que les méningites observées au cours des infections antérieurement citées, auxquelles nous ajouterons le Rhumatisme, sont souvent, sinon toujours, des méningites varioleuses, scarlatineuses, rubéoliques.

A côté de ces états morbides aigus, souvent s'accompagnant de méningite grave, nous devons citer des états méningés spéciaux, symptômes bruyants, apparaissant principalement au cours de la rougeole et de la scarlatine et, qui sont des états pseudo-méningés. M. le Docteur Gellé a réuni un assez grand nombre de ces faits qui sont relatés ici à la partie « Observations » et qui présentent ceci de particulier, qu'ils sont souvent précédés de lésions de l'oreille et qu'ils disparaissent instantanément à la suite de l'ouverture spontanée ou chirurgicale de la membrane tympanique.

Enfin nous signalerons les lésions méningées secondaires aux lésions spécifiques des os du crâne. A côté de celles dont nous avons parlé plus haut survenant à la suite d'altérations de l'oreille interne nous indiquerons le

cas de Wreden (Robin, loc. cit.) qui observa de la méningite aiguë chez une petite fille de 8 mois, atteinte de syphilis héréditaire. Ce cas s'accompagna de gangrène de l'oreille, avec chute de tout le temporal, la mort survint en dix heures.

Un autre cas de Moos, publié dans les *Archives de Virchow*, 1877, est encore un exemple à citer de méningite spécifique probable ; il concernait un homme de 37 ans ayant eu des vertiges, des tintements d'oreilles violents, avec céphalée à redoublements nocturnes ; l'oreille externe était intacte. A l'autopsie on constata que l'oreille moyenne n'était pas davantage atteinte, mais le labyrinthe présentait une altération jugée spécifique, les lésions labyrinthiques s'accompagnant de sclérose du rocher.

Enfin nous signalerons les cas de méningite publiés par M. Netter, secondaires aux tumeurs crâniennes que nous pensons pouvoir placer dans cette division de notre plan étiologique.

Etiologie anatomique. — Dans le chapitre précédent nous avons signalé les différentes causes morbides générales ou locales, à organismes pathogènes connus ou inconnus qui pouvaient être accompagnés ou suivies de méningites suppurées, nous avons aussi cité les méningites apparaissant sans cause extérieure manifestement appréciable. Nous allons dans le chapitre qui suit passer en revue les points de pénétration primitifs de ces organismes, et les voies suivies par eux pour aboutir au terme ultime qui est la méningite. Nous laisserons naturellement de côté dans ce chapitre la partie qui a trait aux

maladies à organisme non encore décrits, parce que nous manquons de renseignements sur ce point.

Or, ces points de pénétration sont quelconques, il suffit, comme nous l'avons dit, de la plus petite éraillure d'une muqueuse pour que l'infection devienne possible :

Les plaies crâniennes, les fractures du crâne, sont les faits qui se présentent de suite à l'esprit, le voisinage des méninges facilite la détermination infectieuse méningée, mais à côté de ces lésions qu'on peut presque appeler directes, il en est d'autres très éloignées et de gravité en apparence très variable.

L'intestin au cours de la fièvre typhoïde par les plaques de Peyer tuméfiées et ulcérées et en général au cours de toutes les entérites ;

L'utérus dans les infections puerpérales et en un mot les organes quels qu'ils soient qui, par l'altération de leurs tissus, altération pathologique comme dans les entérites, ou fonctionnelles comme dans l'accouchement, permettront à l'agent infectieux de pénétrer dans l'économie.

Il est aisé de comprendre l'étiologie de la lésion dans les cas précédents ; l'agent morbide qui est cause de la fièvre continue, ou de l'infection puerpérale est là, il pénètre, il agit ; mais dans les cas où il y a une simple plaie de la bouche ou du nez, par exemple, peut-on admettre que le simple fait de la respiration amenant le passage de l'air sur ces surfaces dénudées, souvent si petites, puisse amener la méningite de toutes pièces.

L'explication de ce fait a été donnée par M. Netter après Pasteur et avec Steinberg, Fränkel, Miller, Vignal et Biondi. Ces différents auteurs, ainsi que le rapporte M. Netter dans sa communication du tome XI de la *Revue*

d'hygiène, ont constaté la présence d'un grand nombre d'organismes dans les voies aériennes supérieures. « Ces organismes situés aux points d'entrecroisement des voies les plus faciles et les plus fréquentées », ont un accès facile aux poumons et à l'œsophage, de plus les cavités crâniennes leur sont aussi accessibles par les sinus et les cavités auditives.

Pasteur le premier, puis Netter ont trouvé là le pneumocoque, puis Steinberg et Frænkel. Il résulte des statistiques que le pneumocoque se rencontre chez un cinquième des sujets n'ayant jamais eu de pneumonie. Pour Netter (*Soc. de Biologie*, 1887) c'est surtout le pneumocoque de Talamon Frænkel qu'on rencontre ordinairement, mais on y trouve aussi le streptocoque pyogène sept fois sur cent vingt-sept cas, soit une proportion de 5,5 0/0.

Le bacille encapsulé de Friedlander trouvé par Netter dans la proportion de 4,5 0/0.

Le staphylocoque pyogène que Muller, Vignal et Biondi ont trouvé dans presque tous les cas, bien que les lésions méningés qu'il produise soient rares.

Dans de nouvelles recherches communiquées à la Société de Biologie en 1889, Netter précisait davantage la question. Il résulte de ses travaux que les fosses nasales et le pharynx sont constamment en état d'infection, fait déjà constaté par le Professeur Cornil au niveau des amygdales, que les sinus frontaux, les cellules ethmoïdales, la face inférieure de la lame criblée sont parsemés d'organismes microbiens, mais qu'en outre chez les jeunes enfants l'oreille moyenne est presque toujours plus ou moins altérée. Ceci résulte de vingt autopsies pratiquées dans des

services d'enfants. Dans ces vingt cas l'auteur a trouvé des lésions constantes, cela entre l'âge de 9 mois et celui de deux ans; passé cet âge les altérations diminuent d'intensité et de fréquence. Dans les cas observés on trouvait dans la caisse un exsudat formé par du pus franc, épais, ou par du pus mélangé de mucus; rarement l'exsudat était simplement muqueux; il contenait, sur quatorze cas, treize fois le streptocoque, dix fois le staphylocoque, cinq fois le pneumocoque.

Examinés au point de vue de la virulence, comme degré et comme durée, Netter a constaté que pour le pneumocoque en particulier la virulence souvent persiste pendant un temps très long avec des variations d'intensité suivant l'époque. Comment expliquer la présence de ces microbes, dans la bouche et dans les cavités de l'oreille, même dans le liquide du labyrinthe. Plusieurs raisons peuvent être mises en avant. Tout d'abord la température éminemment favorable à la culture et la pullulation des organismes; la réaction alcaline du milieu même, les parcelles alimentaires sans cesse retenues par les dents augmentent les propriétés nutritives et transforment la salive en véritable élément de culture microbienne. L'introduction des germes, soit une pneumonie antérieure, soit le milieu, les séjours hospitaliers par exemple, l'état particulièrement infecté de l'atmosphère, en certains points et dans certaines saisons, tous ces faits aujourd'hui bien étudiés et en partie démontrés permettent de comprendre les contagions à longue distance et à long temps de certaines affections.

Quant au siège dans l'oreille moyenne des organismes, il est vraisemblable qu'ils suivent la Trompe d'Eustache.

Etant donné cet état particulièrement nocif on pourra se demander pourquoi la maladie n'apparaît pas plus souvent. Y a-t-il, comme le veut Netter, une raison anatomique due à la direction des trompes, ou aux mouvements des cils vibratiles, ou à l'intégrité absolue des tissus, ou à une perte de virulence des germes ? Nous pensons qu'à ces hypothèses on peut en ajouter une autre, c'est l'auto-vaccination, la vaccination latente qui doit se faire dans l'organisme, ressemblant absolument à une adaptation au milieu.

Nous venons, avec un développement inégal, d'examiner certains des points par lesquels se peut faire l'infection, il nous reste maintenant à voir quelle voie celle-ci peut suivre pour arriver aux centres nerveux.

Dans les cas de méningites survenant au cours d'une infection générale on peut considérer deux voies, la voie sanguine et la voie lymphatique.

Huguenin, dans le très long article qu'il a fait paraître dans le *Correspondenz-Blatt für Schweizer-Aerzte*, n° 21, p. 685, Travail qui date de 1890, regarde la voie sanguine comme la voie principale, dans ce cas, parce que, dit-il, les microbes pathogènes se mêlent au sang.

Il cite l'endocardite infectieuse, au cours de laquelle une petite masse fibrineuse chargée de microbes se détache d'un point quelconque de l'endocarde gauche. Pour cet auteur ce serait le plus souvent la sylvienne qui serait le siège de l'embolie, où sinon elle, une de ses branches. Il se ferait à ce niveau un travail inflammatoire, se propageant aux parties voisines et amenant la production d'une méningite de la base. — Dans un des cas observés, l'examen bactériologique démontra la présence du

streptocoque pyogène. — C'est là un exemple de la propagation de l'infection par la voie sanguine et par l'entremise de l'embolie formant le chaînon, que cette embolie parte de l'endocardie, ou qu'elle parte de tout autre point, ainsi que l'admet Huguenin. Cette explication admise par Lancereaux et son élève Petit est possible mais n'est pas la seule à admettre par la raison que l'endocardite n'est pas constante : assez fréquente chez les enfants, elle manque souvent chez l'adulte ; il est vrai qu'avec Huguenin, Nauwerk cité par lui et par Netter dans son article des *Archives générales de médecine* (1887), admet que dans les cas où la méningite débute brusquement on est fondé à admettre la présence d'une embolie. Mais enfin, nous le répétons, c'est là une exception ; d'après la statistique de Netter dans les cas de méningites pneumoniques, l'endocardite manque dans les $\frac{2}{3}$ des cas et existerait-elle que l'embolie ne serait pas incriminable très souvent à cause de la consistance exceptionnellement résistante des végétations dans cette forme.

L'infection du sang suffit, croyons-nous, amplement à expliquer la possibilité de la détermination méningée, étant donnée la rapidité du transport des germes par le sang au niveau des centres nerveux, étant données aussi les conditions favorables dans lesquelles les microbes se trouvent dans le sang pour y pulluler et y conserver sinon accroître leur virulence.

Ceci est vrai pour le pneumocoque, pour le coli, pour le streptocoque et même pour le staphylocoque, bien que les méningites causées par ce dernier organisme soient rares.

Mais si la voie sanguine est acceptable, il s'en faut qu'elle soit la seule, et la voie lymphatique ne doit pas être rejetée. Il doit même arriver dans nombre de cas que les deux modes se trouvent réunis. Le fait a été démontré récemment pour le bacille de la tuberculose par Lesage et Pascal (*Contribution à l'Etude de la Tuberculose du premier âge*, 1893) et par Pascal (thèse de Paris, 1892). — Huguenin (loc. cit.) admet la voie lymphatique pour l'infection streptococcique à la suite de l'érysipèle, et il est vraisemblable d'admettre que dans le cas de MM. Sevestre et Gastou publié aux observations, l'infection streptococcique a suivi aussi la voie lymphatique.

Il semblerait, que, dans certains cas de même que pour la tuberculose, l'envahissement est très long à se faire ; au point, dit Huguenin (loc. cit.), que la méningite peut apparaître plusieurs mois après l'infection primitive. — Foa et Rattoni (cités par Huguenin) expliquent par la propagation lymphatique les méningites secondaires aux plaies du nez, l'infection suivant pour eux les gaines lymphatiques des branches de l'olfactif. Strumpell et Weigert admettent la même hypothèse pour expliquer l'apparition de la méningite cérébro-spinale. Von Hoffmann (Huguenin, loc. cit.) explique, à la suite d'un furoncle de la nuque, l'apparition d'une méningite suppurée par la même voie lymphatique.

En résumé, nous pensons qu'ici encore il faut être éclectique, et que pour le bacille typhique, par exemple, les deux voies d'infection pourront être associées, soit que la méningite, apparaissant au cours d'une infection unique, ne présente qu'un seul organisme pathogène,

soit au contraire qu'elle en présente plusieurs avec plusieurs infections primitives.

Nous pensons donc qu'il est inutile d'aller faire intervenir, avec Goujon, avec Lépine, l'irritation du sympathique, théorie combattue par Vulpian et ensuite par Netter, non plus que la théorie de la pyohémie soutenue par Grisolle.

Pourtant il est une difficulté qui s'élève quand on cherche à éclaircir cette question de l'étiologie des méningites, c'est d'expliquer pourquoi cette méningite. Ici on est en présence d'hypothèses, mais seulement d'hypothèses. Nous n'entrerons pas dans de grands détails, puisque les idées que nous pourrions émettre, nous serions dans l'impossibilité de les démontrer. Nous envisagerons, donc seulement trois ordres de faits : Histologiques, physiologiques, cliniques.

Dans les premiers cas, on peut admettre que, étant donnée la ressemblance morphologique qui existe entre les différentes séreuses de l'économie, celles-ci se trouveront soumises à des altérations semblables. Or la pleurésie à pneumocoque par exemple est fréquente, fréquentes aussi sont les arthrites purulentes ; enfin on a constaté aussi des péritonites à pneumocoques. De même pour les streptocoques, les arthrites sont fréquentes qui sont produites par ce bacille. Il n'est donc pas surprenant, pensons-nous, que les méningites viennent prendre place dans ce cadre nosologique, et une place réellement importante.

Mais il est aussi une autre raison, c'est la raison anatomique, la grande vascularisation de la pie-mère, l'innombrable lacis des vaisseaux à ce niveau, la lenteur relative de la circulation pourraient peut-être expliquer, comme

le voulait le professeur Verneuil, l'apparition des lésions qui nous occupent.

Enfin au point de vue clinique, les tares, l'âge, l'alcoolisme, tout ce qui en un mot peut mettre l'encéphale et par connexité les méninges en état de *loci minoris resistentiae* peuvent jouer ici un rôle. Cruveilhier, *Inglessis*, Vergely (*Arch. gén. de méd.*, 1887) cités par Netter, et ce dernier auteur lui-même, admettent cette infériorité latente de l'organe, soit à la suite d'un foyer de ramollissement, soit à la suite d'hémorrhagie, soit enfin à la suite de tumeurs. Klebs et Jaffe abondent dans le même sens. Immermann et Heller cités par Netter (*loc. cit.*), décrivent un cas de méningite chez un aliéné. La grossesse pourrait aussi jouer un rôle. Enfin, chez les enfants, outre l'excessif développement du tissu lymphatique, les méninges sont mal protégées à cause de l'ossification inachevée et de l'activité plus grande de la nutrition cérébrale.

On peut encore rapporter le cas de Dietl cité par Netter dans lequel la méningite apparut après une saignée et celui de Traube, qui constata la méningite chez un individu atteint de graves lésions rénales, peut-être dans ce cas la maladie survint-elle, par suite de l'arrêt dans l'élimination des parasites.

Un grand nombre des cas qui précèdent peuvent rentrer, dans la classe de méningites que M. Netter nomme métastatiques.

Mais à côté de celles qui reconnaissent dans leur production, d'abord l'introduction du germe morbide par un des points précités, son transport par les voies sanguine ou lymphatique, ou par les deux réunies, son

action sur les méninges, il nous reste à parler des lésions de contiguité, principalement de celles de l'oreille et de l'œil. Nous avons vu déjà que les cavités crâniennes, sinus frontaux, ethmoïdaux, maxillaires, étaient de véritables milieux de cultures microbiennes; nous avons signalé les remarques de Netter sur les microbes se trouvant dans les cavités de l'oreille moyenne, constatation confirmée par plusieurs auteurs que nous avons cités et auxquels vient encore se joindre Weichselbaum, qui fit à la Société de médecine de Vienne une communication rapportée par Netter (*Arch. gén. de méd.*, 1887) sur ce même sujet.

De plus le voisinage des méninges, et une série d'autres considérations anatomiques doivent être exposées avec un certain développement. Il en est de même dans ce dernier ordre d'idées pour l'œil.

C'est d'abord de ce dernier organe que nous allons parler. A. Robin dans sa thèse d'agrégation (*Thèse de concours 1880, sur les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*) s'exprime ainsi :

« Les connexions que l'appareil oculaire affecte avec l'encéphale sont si nombreuses et si intimes qu'on a pu l'envisager comme une annexe du cerveau. »

Puis passant en revue les conditions de vascularisation, d'innervation, et de contiguité de l'organe par rapport aux méninges, il dit que la solidarité étroite entre l'encéphale et l'organe de la vision s'affirme par les connexions vasculaires qui les réunissent. Cette communication est pour ainsi dire complète d'un côté par l'artère et la veine ophthalmique avec leurs courants directs, mais aussi par les courants de dérivation qui les autonomisent, d'un

autre côté par la gaine du nerf optique et le tissu conjonctif qui la forme. « C'est donc par un système analogue d'irrigation sanguine et de canalisation lymphatique que l'identité continue à s'affirmer. » On voit par ces lignes que, pour ce cas particulier, M. A. Robin admet absolument la propagation par les deux voies sanguine et lymphatique de l'infection aux méninges, et qu'il fait en outre jouer un rôle à la contiguité des organes.

Ces mêmes voies peuvent être mises en avant pour les méningites secondaires aux otites. Tandis qu'avec Netter Weichselbaum, Cornil, Biondi, etc., nous avons examiné l'état local infectieux, avec M. Robin (*Thèse de concours*, 1883) nous envisagerons les voies anatomiques que suivent ces germes infectieux, et qui nous occupent plus particulièrement dans ce chapitre. Ici tandis que la propagation vasculaire s'admet très bien, il faut aussi tenir compte d'une série de points particuliers. C'est d'abord la minceur des parois séparant l'oreille de la cavité encéphalique.

Ce sont ensuite les rapports nombreux qu'affecte le rocher avec la circulation sanguine intra cérébrale; par exemple le voisinage du sinus veineux carotidien, le voisinage des sinus pétreux, la contiguité de la dure-mère formant le périoste du rocher, d'une part, sur les deux faces supérieures, la face externe ou tympanique de l'os, d'autre part, ayant la muqueuse pour périoste. Or ceci est important à souligner, parce que, en certains points, la lame osseuse qui sépare les deux périostes est absente ou réduite à une extrême minceur, et que muqueuse et méninges sont en contact. Mais même dans les points où cette particularité n'existe pas, M. le professeur Ranvier

a démontré qu'un os, quelle que soit sa compacité, est traversé par des émanations connectives de la membrane périostique qui l'entoure.

Enfin M. Robin, dans son travail (loc. cit.), auquel nous empruntons en grande partie les lignes qui précèdent, cite aussi la scissure de Glaser comme pouvant être une voie de pénétration, il ne dit pas « d'infection » étant donnée la date à laquelle il écrivait, mais d'inflammation.

En outre de ces particularités il signale ce fait que la caisse tympanique a pour voûte et pour plancher deux prolongements du rocher. Donc au point de vue situation, et au point de vue vascularisation, voici un certain nombre de remarques importantes passées en revue ; il faut maintenant examiner la région mastoïdienne. Celle-ci présente des cellules situées sur la paroi postérieure de la caisse tympanique, c'est l'*antrum* des Allemands, le diverticule prémastoïdien de Baérty et Renaut. Ces cellules sont recouvertes d'une muqueuse analogue à celle des voies aériennes.

Quant à la circulation de cette région, il faut signaler que les veines de la caisse se jettent dans la veine méningée moyenne et dans le plexus veineux qui entoure la carotide dans son canal et qui est le prolongement du sinus caverneux. Pour Troeltsch cette communication serait rendue plus intime encore par suite des anastomoses qui existeraient entre ces veines de la caisse et le sinus pétreux supérieur, ce dernier recevant en outre les veines vestibulaires ramenant le sang du labyrinthe.

Dans ces conditions on comprend combien la propagation des lésions de l'oreille aux méninges est facile, soit que cette propagation se fasse vasculairement, ce

qui pour Netter (*Arch. gén. de méd.*, 1887) serait le cas le plus fréquent, soit que la propagation se fasse par contiguité : dans ce dernier ordre d'idées plusieurs cas peuvent se présenter. Ou bien on observera des accidents méningés, réflexes ou congestifs secondaires à une pachyméningite, ceux-là nous les passons sous silence; ou bien, une méningite vraie existera, soit par perforation des parois de la caisse, amenant des décollements dure-mériens et d'autres lésions que nous verrons à l'anatomie pathologique. Ce cas est le cas de continuité; soit en gagnant de proche en proche, par contiguité; c'est le cas où la lésion des cellules mastoïdiennes s'étend aux différentes parties de l'appareil auditif.

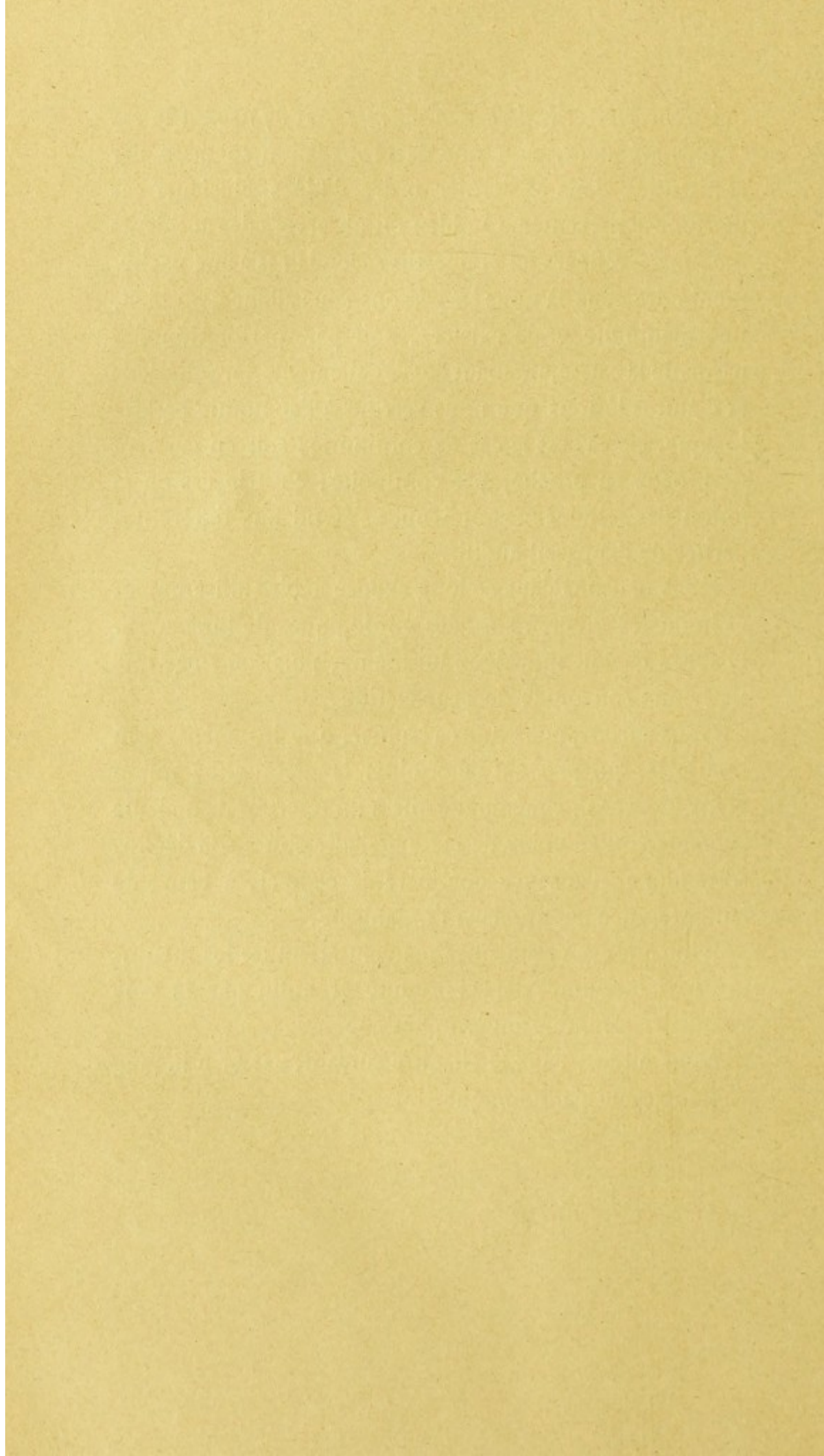
Nous pensons dans ce long exposé avoir suffisamment examiné les différents modes étiologiques de l'infection. D'abord l'agent infectieux lui-même, puis son siège initial, enfin son mode de propagation.

Nous dirons, pour nous résumer, que les agents sont multiples, qui peuvent déterminer la méningite; qu'on peut observer une méningite due à un microbe de maladie générale, soit au cours de cette maladie, soit à son déclin, soit enfin en l'absence complète de celle-ci, à cause de leur présence latente dans l'organisme.

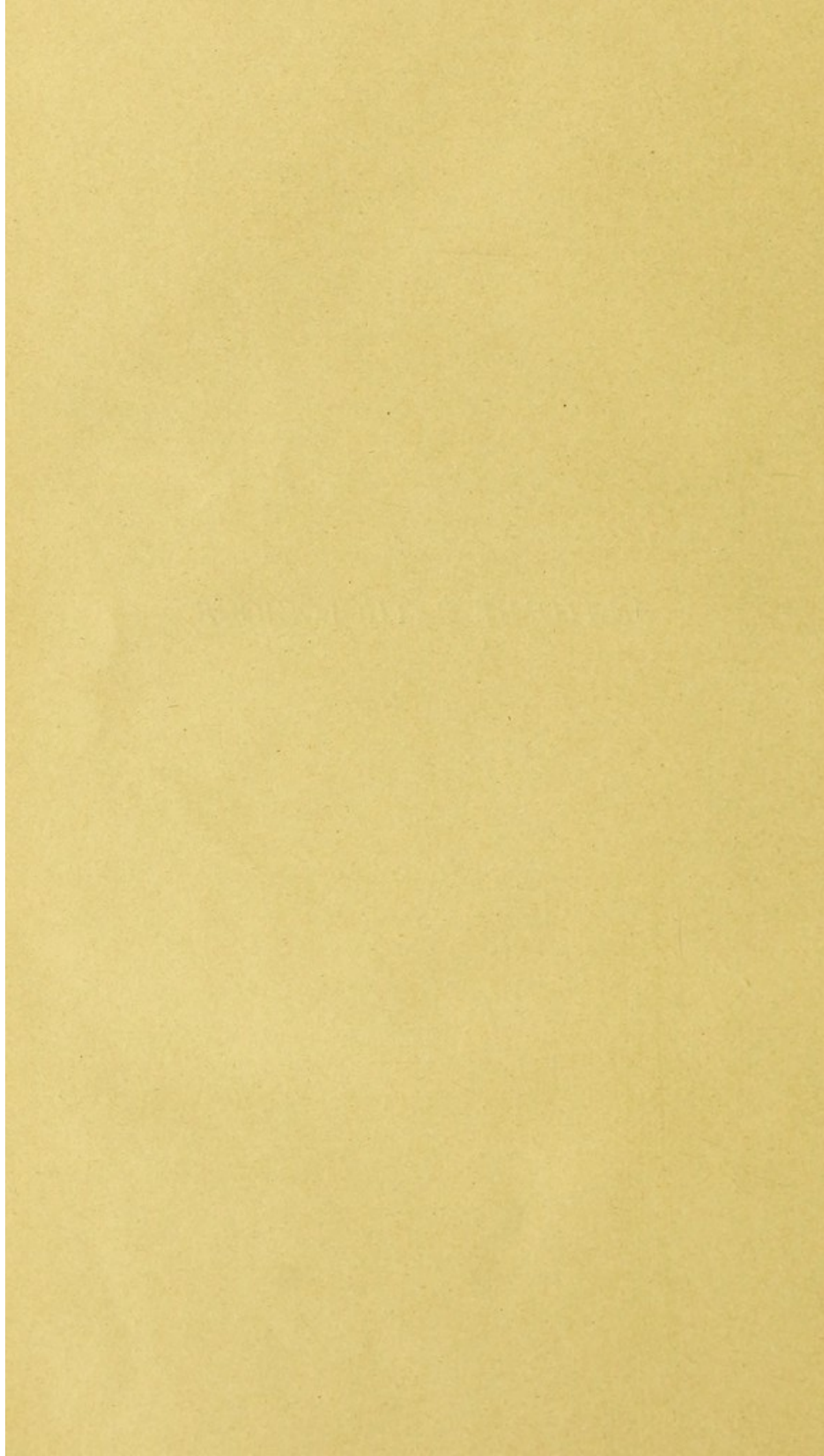
Enfin que ces organismes peuvent atteindre les méninges par continuité, par contiguité et enfin par la voie vasculaire sanguine ou lymphatique.

Nous allons, dans le chapitre suivant, passer à l'étude de l'anatomie pathologique.





ANATOMIE PATHOLOGIQUE





ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude de l'anatomie pathologique des méningites aiguës comprend l'étude des lésions présentées par les méninges, d'une part, par le cerveau d'autre part; puis l'étude du pus rencontré dans les différents ordres de lésions et celle des organismes qu'on y rencontre.

Nous serons bref sur le premier point.

Au début de la lésion, on trouve sur la pie-mère les traces d'une vascularisation intense, les vaisseaux paraissent plus volumineux, les arborisations se dessinent d'une façon plus vive, la pie-mère est légèrement épaissie, prend une teinte opaline, les gaines périvasculaires apparaissent au microscope gonflées de globules blancs. C'est là un tableau emprunté à l'article du D^r Jaccoud, dans les grandes lignes. Dans les ventricules on trouve nettement les traces de cette hyperhémie, les plexus choroïdes apparaissent eux aussi turgescents et violacés.

En résumé on trouve dans ces conditions les altérations que l'on rencontre au début de l'inflammation de toute séreuse.

Du côté du cerveau, en dehors des abcès qu'on peut

retrouver en un point quelconque des hémisphères dont nous n'avons pas à nous occuper ici, on le trouve quelquefois altéré, mais ce n'est pas la règle et le plus souvent (D. J.) le tissu sous-jacent conserve son intégrité, la consistance en reste normale, quelquefois un peu augmentée. L'arachnoïde prend elle aussi une très faible part à l'inflammation. Quant à la dure-mère, elle peut être épaissie, dans les cas de méningite secondaire aux otites ; décollée sur une plus ou moins grande partie de son étendue, ceci dans les cas où les lésions de l'oreille ont précédé d'un temps assez long l'éclosion des lésions méningées. Le point sur lequel nous voulons insister est celui qui a trait à l'exsudat purulent.

Dans certains cas observés où le malade avait présenté des signes de lésions méningées on n'a trouvé à l'autopsie que des signes de congestion méningée, soit localisés à l'encéphale, soit occupant les méninges cérébrales cérébelleuses et médullaires ; dans ce dernier cas, la vascularisation des méninges médullaires se montrant surtout à la partie postérieure.

Ceci est un cas qui se rencontre assez souvent dans les méningites de l'homme et très souvent chez l'animal au cours des expériences. Lion, dans sa thèse, les a rencontrées presque exclusivement. Mais plus souvent aussi on rencontre du pus en plus ou moins grande abondance. Le siège, la couleur, la consistance, varient de cet exsudat et paraissent être en rapport direct avec la nature de l'organisme qui lui a donné naissance. On admettait tout d'abord que le siège du dépôt purulent était symétrique ou qu'il occupait alors le plus souvent la face inférieure du cerveau ou du cervelet. Mais si l'on examine,

dans les différentes observations de méningite suppurée, la disposition de la nappe purulente, on voit que celui-ci peut occuper des points variables des hémisphères du cervelet et aussi de la moelle.

On le trouve à la convexité seule, soit sous forme d'îlots isolés, soit sous forme de nappe très étendue, coiffant comme d'une calotte la face convexe des hémisphères (Tourdes et auteurs du *Compendium*). Cette disposition est surtout commune dans les méningites à pneumocoques secondaires à une infection métastatique. On le trouve au niveau de la zone motrice, à la base du cerveau, le long de la moelle, et même au niveau de la queue de cheval. Dans ce cas lorsque le pus a gagné la moelle et qu'il occupe la convexité des hémisphères, comme nous le disions plus haut, on peut penser que le pneumocoque est l'agent de l'infection, à la condition que l'épanchement présente certaines conditions de consistance et de couleur dont nous parlerons plus loin.

En dehors en effet de ces dernières particularités on ne peut présumer la nature du pus puisque nous rapportons une observation de méningite à streptocoque dans laquelle le pus entourait la moelle de toute part ; souvent dans le cas d'otite (Robin, loc. cit.), on peut suivre la marche de la matière purulente le long des vaisseaux et des nerfs, sous la dure-mère, à travers la paroi de la caisse, enfin dans des conditions très variables. Des cas ont été rencontrés dans lesquels l'acoustique ou le facial baignaient dans un véritable manchon purulent. Dans ces formes où l'exsudat est très abondant, il présente une épaisseur plus grande au niveau des sillons. Comprimé il prend à ce niveau un aspect véritablement

pseudo-membraneux, il fait corps avec la pie-mère, il présente une consistance molle et fibrineuse. Sur la moelle on peut le suivre surtout au niveau du renflement cervical et, comme nous l'avons déjà dit, au niveau du renflement lombaire.

Mais à côté de ces cas complets il en est d'autres dans lesquels on trouve des lésions beaucoup moins avancées. Ce ne sont plus de larges coups de pinceau (Netter, *Arch. de méd.*, 1887), mais bien d'étroites bandes jaunâtres le long des vaisseaux, ou de simples îlots de la grosseur d'un grain de chénevis. Enfin on peut observer des lésions moins nettes encore apparaissant sous forme de minces traînées lactescentes le long des vaisseaux. En dehors de ces formes, où on peut noter d'une part une simple congestion, d'autre part la présence d'une quantité variable de pus, il faut signaler aussi les cas où l'on trouve une quantité de liquide augmentée aussi bien dans les confluent que dans les ventricules cérébraux et dans le canal rachidien, liquide généralement trouble et floconneux et contenant en suspension des particules fibreuses et dont on peut dire de suite qu'il n'est pas à pneumocoques.

Si on examine le pus rencontré dans les différentes autopsies de méningite on voit donc qu'il est en quantité extrêmement variable. Mais là ne se borne pas la constatation qu'on peut faire. Ce pus est tantôt verdâtre, adhérent à la pie-mère, se décollant avec elle, la recouvrant comme une fausse membrane pouvant atteindre une épaisseur de plusieurs millimètres, occupant la convexité des hémisphères se rencontrant sur les méninges rachidiennes en des points variables, mais le plus souvent au niveau

des renflements cervicaux et lombaires. Ce pus est presque à coup sûr du pus à pneumocoques.

D'autres fois, il est mélangé au liquide, n'adhère pas aux méninges, apparaît sous forme de flocons non cohérents, troublant le liquide encéphalo-rachidien, plus souvent le liquide encéphalique seul, ordinairement augmenté en quantité. Il est difficile dans ce cas de le différencier à première vue et de lui attribuer une nature quelconque ; l'examen bactériologique pourra seul dans ce cas donner une réponse. Ce n'est pas à dire pour cela que pour le pus à pneumocoque il n'y aura pas d'exception, non pas, de consistance et d'aspect, qui, croyons-nous, demeurent toujours les mêmes, mais au moins de siège, et de ceci nous rapportons une observation.

Sera-t-il permis d'induire de la coexistence d'une maladie générale et d'une méningite, la nature de cette méningite même ? Non. Les faits sont nombreux dans la science de méningite à organismes différents de ceux qui produisent la maladie coexistante ; on peut penser, lorsqu'une méningite survient au cours de la fièvre typhoïde, que cette méningite est à bacille d'Eberth, mais on ne peut l'affirmer. En jetant les yeux sur les observations qui font suite à ces notes, on verra plusieurs exemples de cette différenciation microbienne.

Quels sont maintenant, en outre, du pneumocoque, les organismes que l'on peut trouver dans le pus rencontré au cours d'autopsie de méningite ou dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Netter (*France méd.*, 1^{er} juin 1887) note six espèces d'organismes rencontrés par lui dans l'exsudat méningé : le pneumocoque, le streptocoque, le diplococcus intracel-

lularis, un bacille mobile ressemblant au bacille typhique, mais ne se développant pas comme lui sur la pomme de terre, un bacille gros, encapsulé, ressemblant au Friedlander ; l'avant-dernier bacille vu d'abord par Neumann et Schœfer, le dernier vu par Friedlander, Weichselbaum, Foa et Rattone. Cette question, toujours étudiée, se présente aujourd'hui dans les conditions suivantes :

On connaît des méningites à pneumocoques qui sont les plus fréquentes.

On connaît des méningites à bacille d'Eberth. On en connaît à streptocoques, à staphylocoques, elles sont très rares, et enfin à coli. A côté de ces formes à bacille unique, on a publié quelques cas qui semblent dépendre d'organismes associés.

C'est là, pensons-nous, le résumé de la question ; mais cette opinion est elle-même précaire, la question n'étant pas encore complètement jugée, de la part qu'il faut faire dans les méningites au bacille d'Eberth, au coli, au typhogène décrit par Adenot dans sa thèse ; les avis sont très partagés à cet égard. De plus, à l'étranger, on discute avec une certaine vivacité sur cette question de savoir s'il n'y aurait pas un bacille spécial de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Pour le bacille d'Eberth il est pyogène, il semble que le doute ne puisse exister, et le 6 février 1873, à la Société des médecins tchèques de Prague, M. Honl cite des expériences nombreuses faites avec le bacille d'Eberth au cours desquelles il a obtenu des leptoméningites purulentes ; de plus, M. Netter, dans une observation que nous publions, montre nettement la possibilité de méningites de cette nature ; pour le streptocoque,

la question est aussi résolue par l'affirmative. Pour le pneumocoque, s'il est bien avéré qu'on le rencontre dans les conditions dont nous avons parlé, les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur la nature d'un bacille qui se rapproche beaucoup du pneumocoque de Talamon Fränkel et qu'on rencontrerait dans la méningite cérébro-spinale.

Quelques noms sont à citer dans cette discussion. Ce sont ceux de Foa, Bordone-Uffreduzzi, Bonome, Gamaleïa et Gradenigo. Ces auteurs, en résumant leurs communications et leurs recherches, auraient trouvé trois espèces microbiennes distinctes déterminant la méningite non pas sporadique, selon eux, mais cérébro-spinale épidémique. Ces trois organismes seraient le pneumocoque, le méningocoque et un streptocoque particulier.

En 1886, dans le *Journal de l'Académie royale de Turin*, Foa et Uffreduzzi font paraître en commun un travail dans lequel ils exposent leurs idées qui sont les suivantes :

Ils auraient observé quatre cas de méningite cérébro-spinale compliqués ou non de pneumonie. Dans le liquide d'exsudation méningée, dans le suc pulmonaire et splénique, ils virent des diplocoques allongés en forme de lancettes, que Leyden, Bozzolo et d'autres observateurs avaient vus avant eux ; par les cultures sur bouillon et sur gélatine ils obtinrent des colonies dont les organismes se différenciaient d'une façon absolue du pneumocoque de Friedlander.

L'action sur les animaux était aussi différente, car ces organismes, pathogènes pour les lapins, ne l'étaient pas

pour les cobayes, ces résultats les confirmèrent dans une opinion antérieurement faite que plusieurs organismes sont capables de produire une pneumonie lobaire. Or, dans son travail, Frœnkel disait que la pneumonie était facteur d'un diplococcus encapsulé pathogène pour les cobayes.

Tels étaient, presque littéralement transcrits, les termes dans lesquels s'exprimaient les auteurs ci-dessus nommés dans la communication de Turin, 19 mars 1886. Le 26 du même mois de la même année, à la même Académie, ils complétèrent leur premier travail. Ils dirent qu'ayant inoculé leur coccus au lapin, ils avaient donné à ce lapin une pneumonie ressemblant beaucoup à celle que l'on rencontre chez l'homme au cours de la méningite cérébro-spinale, pneumonie rarement lobaire mais procédant par noyaux isolés. Ils crurent remarquer que le sang pris sur un lapin nouvellement mort est plus actif que l'exsudation prise sur le cadavre humain et que les passages de lapin à lapin n'atténuaient pas le virus. Un lapin inoculé avec quelques gouttes de sang prises dans le ventricule droit d'un autre lapin mort récemment et diluées dans 40 cent. cubes d'eau, mourait en 10 ou 12 heures après infection intra-veineuse. Ils observèrent aussi une tumeur splénique particulière dure et résistante qu'ils considèrent comme due à l'action spéciale du méningocoque sur le sang de la rate.

On voit par ce qui précède, et qui est la traduction presque à la lettre des deux comptes-rendus de l'Académie de Turin, que ces deux auteurs pensaient pouvoir admettre, à côté du pneumocoque de Frænkel agissant comme agent de méningite, ou à l'exclusion de celui-ci,

nous ne savons nous prononcer sur ce point, un bacille spécial, le méningocoque.

Après de nouvelles recherches, Bor.-Uffreduzzi, de concert avec Gradenigo, fit paraître dans les numéros 17 et 18 du *Central Blatt f. Bacteriologie* (avril 1890) un travail dans lequel il décrit un diplostreptocoque rencontré dans le pus d'otites moyennes. A part son développement en chaîne, ce germe ressemblait, disent-ils, au *diplocoque lancéolé*, qu'on l'appelle de ce nom ou de celui de *méningocoque*, les deux noms différents désignant un même organisme.

A cette époque un des deux auteurs qui avaient décrit un méningocoque spécial avait donc abandonné ses idées premières. Neumann et Schæffer, en dehors de ce bacille spécial sur lequel nous reviendrons plus loin, n'avaient pas émis de doutes sur les faits de méningite qu'ils avaient observés et les avaient attribués sans hésitation au pneumocoque de Frænkel. De même Goldschmidt (*Centralblatt f. Bakt*, Band II, 1887) dans un cas de méningite cérébro-spinale. Dans le même *Centralblatt für Bakt*, 1890), Bonome décrit aussi un streptocoque de la méningite cérébro-spinale, différent du bacille trouvé par Weichselbaum, Lœffler et d'autres. Ce diplostreptocoque formerait sur *agar* des cultures arrondies à centre granuleux et bords sinueux présentant des stries concentriques formées par des chaînettes de microbes. Le serum sanguin serait dans ce cas un mauvais milieu de culture.

Bordone-Uffreduzzi conservant ses nouvelles opinions ramène cet organisme au diplocoque lancéolé, ce que Bonome refuse d'admettre parce que B.-Uff. voit là un

diplocoque atténué, ce qui d'après Bonome est une erreur, cet agent miccobien tuant la souris, le lapin, etc. en fort peu de temps avec une forme de septicémie différente de celle observée par le pneumocoque. Chez ces animaux on trouvait dans le sang de longues chaînettes encapsulées se colorant faiblement. Pour l'auteur ce ne serait pas là le diplocoque de Talamon-Frænkel, ce ne serait pas non plus le méningocoque, mais bien une troisième forme microbienne se caractérisant par l'aspect de ses cultures sur gelose, l'absence de développement dans le serum sanguin, son action spéciale chez les animaux.

La discussion ne se termine pas là. Dans la *Riforma medica*, tome I de l'année 91, Foa, qui une fois déjà avait soutenu l'existence du *méningocoque*, fait paraître un très long article en faveur de sa thèse et pour exposer ses recherches et leur résultat.

Il part d'un principe qui paraît faux et qui est celui-ci, c'est que la pneumonie étant fréquente, la méningite cérébro-spinale, si elle était produite par le pneumocoque, devrait être elle aussi d'une très grande fréquence; ensuite, que de même qu'on observe nombre de pneumonies sans méningites, de même on observe des méningites sans pneumonie. Nous nous sommes suffisamment expliqué sur l'étiologie des méningites pour qu'il nous soit inutile ici d'insister sur ce que cette déduction a de peu fondé.

Dans son travail l'auteur revient alors sur les considérations exposées dans son travail fait avec B.-Uffreduzzi, il insiste de nouveau sur la tumeur splénique, et il dit avoir pu conserver au méningocoque ses propriétés en le cultivant dans une atmosphère d'hydrogène sous pres-

sion : en cherchant à se faire une idée résumée de cette étude longue et diffuse, il semble que l'auteur admette pour son méningocoque un aspect rappelant celui du diplostreptocoque de Bonome, mais auquel il tient, lui aussi, à laisser une entité spéciale. En ceci il est en désaccord avec Bord.-Uffreduzzi d'une part et aussi avec Gradenigo qui voient dans le diplostreptocoque une forme du diplocoque lancéolé, forme atténuée, pouvant reprendre de la virulence par des passages successifs.

Nous avons retiré ces opinions résumées de longs articles parus soit en allemand soit en italien et dont les sources ont été scrupuleusement notées au cours de l'exposition. Pour résumer l'opinion la plus généralement admise en France et soutenue par des hommes qui ont étudié scrupuleusement ce qu'ils avancent, comme Netter, comme Hutinel (*Semaine médicale*, 22 juin 92), la méningite à pneumocoque est le plus souvent une méningite cérébro-spinale. Quant à la méningite cérébro-spinale épidémique elle reconnaît inversement dans son apparition, comme cause la plus ordinaire, le pneumocoque de Talamon-Frænkel avec des formes peut-être un peu différentes, mais qui ne sauraient être telles qu'on puisse créer avec elles des classes et des sous-classes.

Il est encore un autre organisme qui fait l'objet de quelques discussions, c'est le *Bacterium coli commune*.

Tout d'abord y a-t-il des méningites à coli-bacille ? MM. Chantemesse, Widal et Legrys, Netter, Macaigne et Lesage répondent par l'affirmative.

M. Netter, dans sa note sur les méningites suppurées, parue dans la *France médicale* du 1^{er} juin 1889, où il

décrit un bacille ressemblant au typhique, mais s'en différenciant par la façon dont il se cultive sur la pomme de terre ; Macaigne, dans sa thèse inaugurale (Paris, 92), étudie d'une façon complète et remarquable l'action du colibacille sur les méninges ; enfin MM. Chantemesse, Widal et Legrys (*Des inf. par le coli-bacille, Soc. méd. des Hop.*, 11 déc. 1891), Widal (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 9 janvier 1892) l'affirment.

Les trois auteurs précédemment cités s'expriment de la façon suivante :

« Le coli-bacille peut aussi bien produire les méningites suppurées que des pseudo fièvres-puerpérales, que des fausses dothiémentéries, suivant qu'il pénètre à travers l'organisme par altération des organes qui le contiennent normalement. La plupart des observations de méningite suppurée, publiées en ces dernières années et dans lesquelles on a incriminé un bacille pseudo-typhique ou Eberthiforme sont des cas de méningite par coli-bacille. Lorsqu'on relit le cas de méningite bacillaire publié par MM. Neumann et Schœffer en 1887 et celui d'Adenot (Thèse de Lyon, 89), on peut penser que ce bacille est le coli-bacille ; ce germe retiré fraîchement du corps humain et ensemençé donnait dans l'un et l'autre cas des cultures colorées, et, inoculé aux animaux, produisait de la suppuration. Or ces caractères ne sont pas ceux du typhique.

Dans le cas de Netter, 1889, auquel il est fait allusion plus haut, le bacille trouvé ressemblait au typhique, mais ne se développait pas sur pomme de terre.

Enfin le cas de MM. Sevestre et Gastou qui est relaté aux Observations rentre dans cette catégorie.

Nous pouvons ajouter à ces cas celui de MM. Vaillard et Vincent communiqué à la Société de médecine des Hôpitaux, le 14 mars 1890, qui semble être un cas de méningite à coli-bacille et celui inédit que nous devons à l'obligeance de MM. Touchard et Marie, internes des Hôpitaux, où le coli-bacille a été rencontré associé au streptocoque, comme dans le cas de Sevestre et Gastou.

Etant données les idées actuelles sur le B. coli commune il semble en effet qu'étant donnée la morphologie assez complexe du bacille, celui décrit par Adenot dans sa thèse appartienne à cette catégorie. Aujourd'hui l'erreur peut être du reste facilement évitée étant donnée la réaction chimique produite par le B. coli dans un bouillon contenant de l'acide lactique et de la craie pulvérisée, ainsi que l'ont montré MM. Chantemesse, Vidal et Legrys.

Il semble pourtant qu'une restriction doive être apportée dans cette question des méningites à coli bacille, lorsque celui-ci n'est pas rencontré seul. On sait aujourd'hui que le coli bacille envahit très rapidement tout organisme en voie de désintégration. Il y a un envahissement cadavérique extrêmement rapide dans ce cas. Et chez les animaux en expérience dont l'agonie est de longue durée on peut voir, même avant la mort complète, apparaître le coli. On comprend combien dans ces conditions il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'un ou aux autres organismes dans la pathogénie d'une méningite, lorsque dans les cultures le B. coli commune n'est pas rencontré seul.

Nous avons insisté à dessein sur ces deux bacilles, le pneumocoque et le B. coli : parce que à l'étranger pour le premier, en France pour le second, la question est encore en litige. Nous ne disons rien des autres, parce que nous croyons que pour eux il n'est pas d'hésitations et nous aborderons maintenant l'étude rapide des accidents méningés sans méningite.

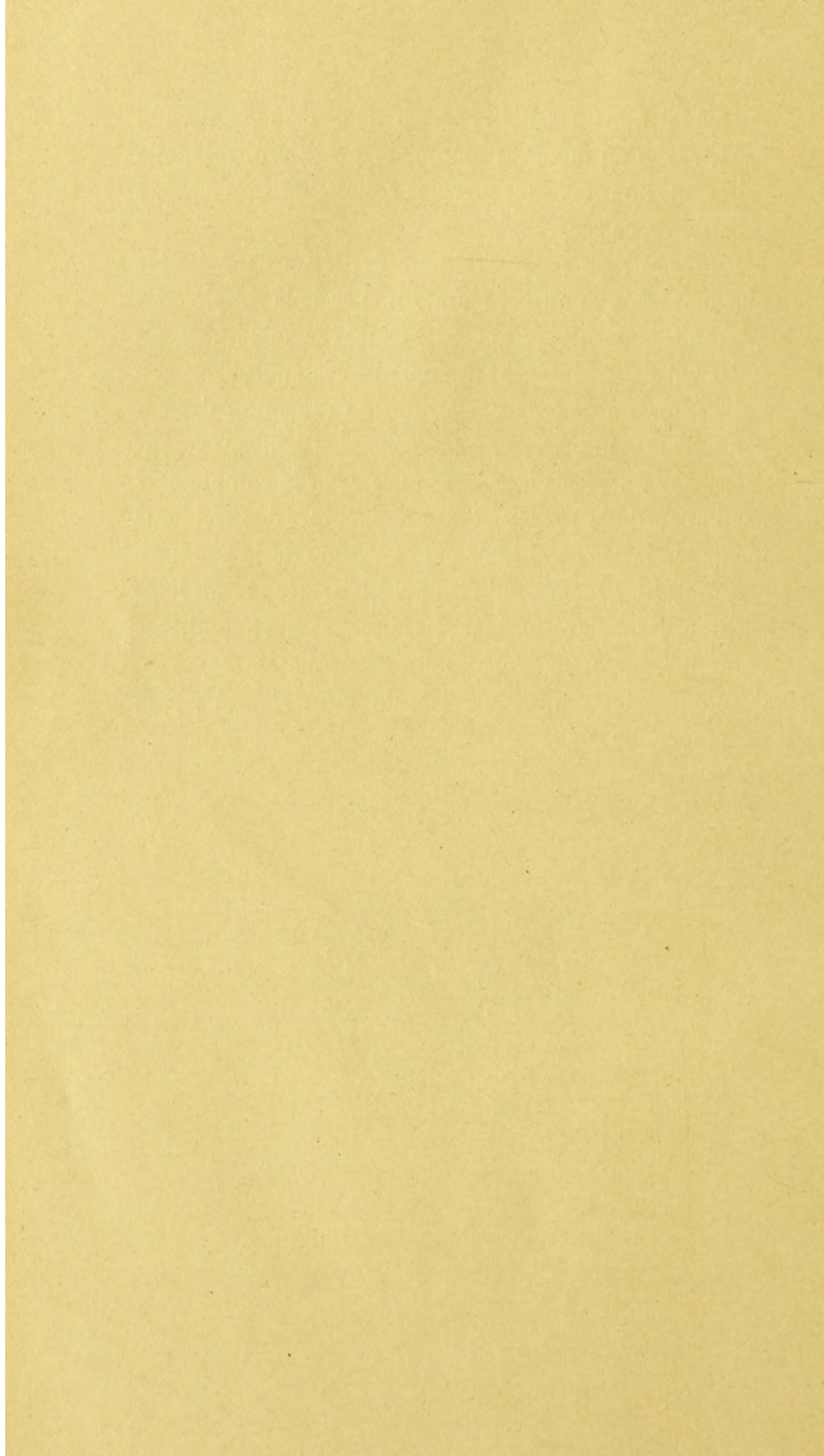
Ainsi que nous le disions à deux reprises différentes au cours de ce travail, il fut une époque où l'on pensa que les méningites étaient d'origine réflexe ou d'origine congestive, MM. Verneuil et Laveran partageaient cette opinion. Ce fait fut contesté ; mais pourtant peut-être pourrait-on admettre un certain nombre d'accidents de cette catégorie, ce sont ceux dans lesquels les malades atteints de maladie générale auraient présenté des symptômes méningés tels que le diagnostic aurait été porté sans hésitation de méningites.

Or, dans beaucoup de ces cas, à l'autopsie on trouve les méninges absolument saines. Dans cette catégorie rentrent nombre de faits que M. le docteur Gellé a eu l'extrême obligeance de nous communiquer et qu'on pourra lire à la partie Observations. Dans ces cas les malades qui avaient eu des accidents méningés étaient porteurs d'otite moyenne aiguë. Il n'y a pas eu d'autopsie, tous ces malades ayant guéri après la myringotomie faite à temps. Il est encore d'autres cas, un entre autres tout récent (*Bulletin de la Société anatomique*, 93), dans lequel un malade avait présenté au cours d'une pneumonie des accidents méningés tels qu'on avait cru devoir porter le diagnostic de méningite pneumonique. A l'autopsie on ne trouva absolument pas trace d'exsudat méningé.

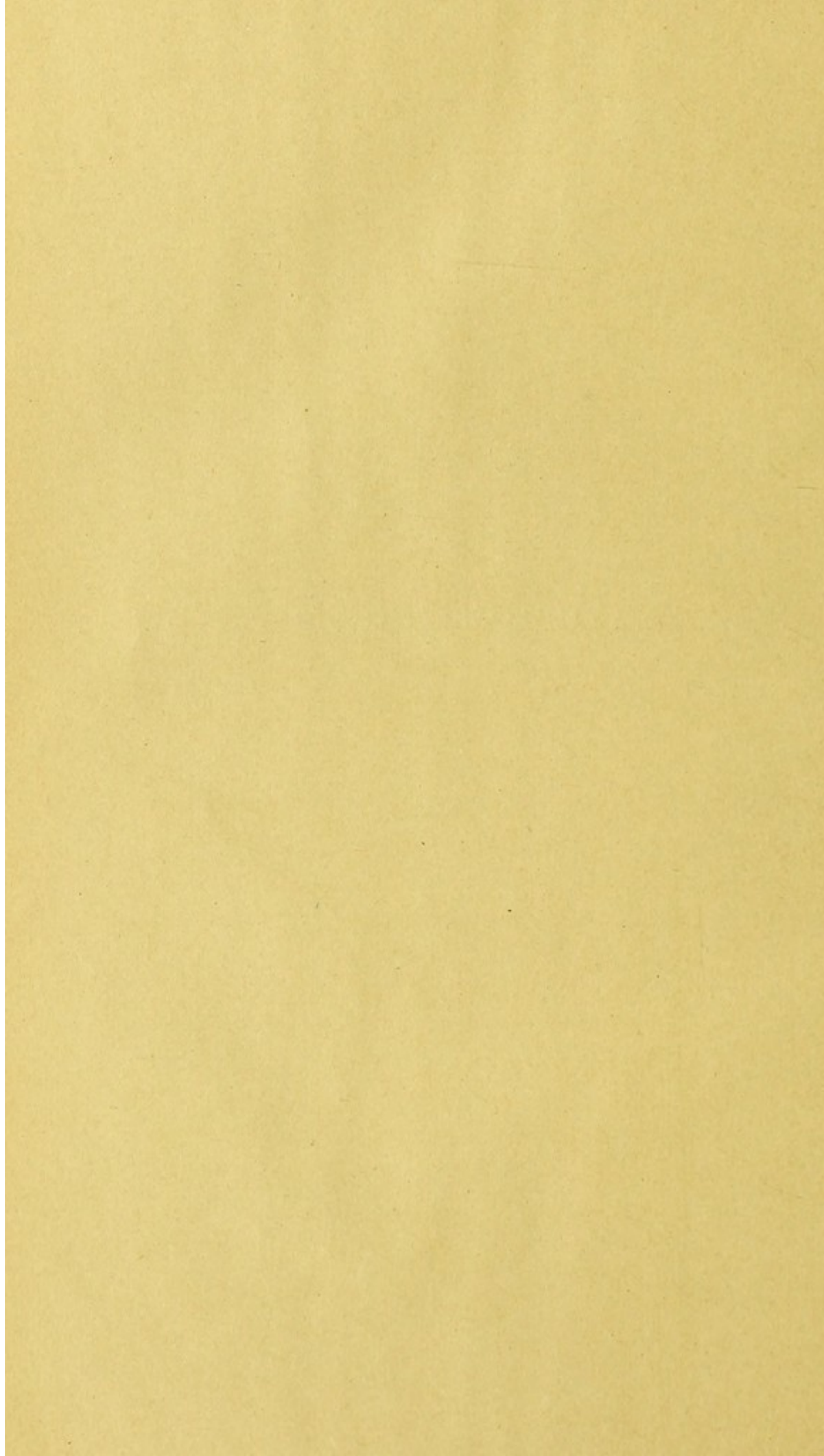
Donc il nous paraîtrait excessif de dire que, toujours, dans les cas où même la méningite paraît probable, elle existe, et, nous pensons que des recherches sont à poursuivre dans ce sens.

En résumé on rencontre donc des lésions méningées plus ou moins confirmées pouvant aller de la simple congestion à la purulence quelquefois très étendue, cet exsudat purulent contenant des organismes microbiens variables, mais à côté de ces lésions on rencontre des cas d'accidents méningés *sine materia*, le plus souvent secondaires aux otites et qu'on peut mettre sur le compte d'irritation corticale réflexe. Enfin on rencontre des accidents méningés *sine materia* également au cours de la pneumonie, maladie générale aujourd'hui indiscutée, et sur l'apparition desquels on ne peut émettre que des hypothèses dont une que nous signalerons particulièrement, c'est l'action sur les centres nerveux du virus sécrété par le pneumocoque.





SYMPTOMATOLOGIE





SYMPTOMATOLOGIE

Ainsi qu'on a pu le voir au cours de tout ce qui précède, nous n'avons pas eu en vue de faire une étude complète des méningites suppurées. Nous avons seulement voulu signaler quelques particularités nouvelles de cette question très vaste. De même pour la symptomatologie nous ne ferons pas une étude approfondie des symptômes, des formes, de la pathogénie des symptômes ; nous pensons en effet que cet exposé clinique n'est pas indiqué ici. Nous indiquerons seulement, au cours de ce chapitre, certains points qui nous ont paru intéressants et nous laisserons de côté tout ce qui est classique et décrit dans les traités et dans les articles des dictionnaires.

Les auteurs classiques, dans les descriptions qu'ils donnent de la méningite aiguë, les divisent généralement en trois phases :

La première, phase d'excitation avec la fièvre, la céphalalgie, les vomissements, la constipation, l'inégalité des pupilles, la contraction de celles-ci, etc. ;

La seconde, avec le délire, les convulsions, les contractures, suivies bientôt de paralysie, et les symptômes de dépression ;

La troisième, avec le coma, le relâchement des sphincters, la dilatation pupillaire, etc.

C'est là la forme classique, nous n'y insistons pas. — Mais cette forme classique n'est pas celle qui se rencontre toujours. Les grands symptômes se vérifient le plus souvent, il est vrai, mais les périodes se confondent souvent, l'une empiète sur l'autre, les contractures, les paralysies affectent tels ou tels groupes musculaires. En un mot le type de la méningite considéré comme classique comporte des exceptions très nombreuses. Du reste on comprend, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que suivant le point du cerveau atteint, les symptômes pourront être extrêmement différents. Le seront-ils suivant la nature du microbe pathogène. Pour le pneumocoque, il semble qu'on puisse répondre affirmativement ; pour les autres, la réponse doit, selon nous, être négative. On pourra, dans la majorité des cas, diagnostiquer cliniquement une méningite à pneumocoque, dans les autres on ne le pourra pas.

Nous allons donc dans ce chapitre insister sur les symptômes de la méningite à pneumocoque, nous signalerons les points spéciaux que présente cette méningite et nous passerons très rapidement sur les autres méningites.

Méningites à pneumocoques. — Nous avons vu à l'anatomie pathologique que les lésions de la méningite à pneumocoque varient depuis la simple congestion jusqu'à l'exsudation purulente, disposée sur toute la convexité encéphalique en passant par la phase intermé-

diaire d'îlots purulents isolés. Nous avons vu aussi que presque toujours, sinon toujours, un point ou plusieurs points des méninges rachidiennes étaient touchés. Ceci nous permettra de comprendre bon nombre des symptômes que nous allons énoncer.

La première forme que nous décrirons est celle dans laquelle on constate pour tout symptôme une augmentation de la température.

M. le professeur Jaccoud insiste beaucoup sur cette forme et dans ses cliniques, au lit du malade, aussi bien que dans ses leçons *ex professo*, il enseigne que toujours, quand chez un pneumonique en défervescence on voit monter la température, on doit redouter l'apparition de la méningite pneumonique. Et cette augmentation de la température, seule, à l'exclusion de toute symptomatologie bruyante, ne permet pas de conclure à l'existence d'une lésion nécessairement bénigne ; nous en avons la preuve dans l'observation suivante d'un malade mort dans le service de M. Jaccoud et que nous devons à l'extrême obligeance de son chef de laboratoire, M. le docteur Lesage.

« Le nommé X. entre à l'hôpital de la Pitié, salle Jenner, lit n° 50.

« Il est malade depuis six jours au moment de son entrée, et présente les signes d'une pneumonie confirmée.

« Il a eu un point de côté au-dessous du sein droit, il tousse. Le visage est coloré, les yeux brillants ; la toux qui apparaît par instants est suivie de l'expectoration d'un crachat visqueux, sanguinolent, adhérent au vase ; à l'auscultation on entend des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue de la poitrine et à droite on

perçoit nettement au-dessous de l'épine de l'omoplate un souffle qui est nettement tubaire dans l'aisselle correspondante. Ces symptômes sont constatés le 5 février 1893.

« Le 6 le malade délire. M. le professeur Jaccoud constate les signes d'auscultation ci-dessus signalés et porte le diagnostic de pneumonie évoluant chez un alcoolique.

« Le 7, le 8, après un traitement approprié, les accidents s'amendent légèrement; on perçoit à l'auscultation des râles crépitants dans toute la partie antérieure du poumon droit, en arrière au-dessous de l'épine de l'omoplate le souffle persiste.

« L'examen bactériologique fait par M. Lesage décèle la présence de nombreux pneumocoques, qui, inoculés à une souris, la tuent en 22 heures.

« Le 9 au soir la température qui était descendue le matin à 38 remonte à 39°, mais le souffle diminue, les râles sont plus gros; le malade a reçu des visites dans la journée, cette élévation thermique peut être attribuée à la fatigue.

« Le 10, température 38°, le délire disparaît, les râles crépitants ont fait place à des râles muqueux.

« Le 11, la température tombe à 36° 8, le malade manifeste le désir de prendre un potage. La résolution s'accroît et à l'auscultation, sous la clavicule, M. le professeur Jaccoud mentionne le bruit de taffetas de Grisolle.

« Le 12, le poumon droit est dans le même état, mais à gauche la percussion donne de la matité et la respiration est un peu plus rude.

« Jusqu'au 15, rien à signaler. Le soir de ce jour, la température, qui était à 37° 8 le matin, monte à 40° 2.

« Le 16 à midi, le malade meurt.

« A l'autopsie, outre les lésions pulmonaires dénotant le passage à l'hépatisation grise, on trouve une méningite à pneumocoques bilatérale et totale pour la convexité. »

Voici donc un cas de méningite à pneumocoque bilatérale et totale de toute la convexité qui n'a manifesté sa présence par aucun symptôme qu'une élévation brusque et considérable de la température, le soir même du jour qui a précédé la mort.

Si le malade avait été en pleine période pneumonique et s'il avait présenté des accidents délirants comme ceux que nous trouvons signalés au 6^e jour de la maladie, on aurait pu mettre sur le compte de la méningite les désordres cérébraux présentés par lui. En admettant même qu'ici la méningite, qui pouvait remonter à plusieurs jours, étant donnée l'importance de l'exsudat, puisse être incriminée, il n'en est pas moins important de faire remarquer que pendant cinq jours l'état cérébral fut excellent, l'état général passable et qu'en 24 heures, à la période finale, le seul symptôme qui put être observé fut une ascension brusque de deux degrés et demi.

Du reste M. le professeur Jaccoud n'est pas le seul à avoir constaté cette ascension, à l'exclusion d'autres symptômes, et de nombreux observateurs avaient été surpris de cette constatation. Ils avaient vu à l'autopsie des malades morts de méningites secondaires à des pneumonies, du pus en abondance sur l'encéphale au niveau des lobes frontaux, au niveau de la pie-mère cé-

rébelleuse, Firket, Barth et Poullain, Von Schrœtter et Savard avaient remarqué ces faits. Nous trouvons dans les différentes observations publiées de nombreux cas presque identiques à celui que nous avons relaté ci-dessus en détail.

Firket dans sa *Contribution à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques* parue dans les *Annales de la société de médecine de Liège* (aux mois de septembre, octobre, novembre 1880), insiste sur l'absence de symptômes dans nombre de cas de méningites chez des pneumoniques.

Fischel, cité par lui, publie un cas observé à la clinique d'Eiselt à Prague, dans lequel il avait vu les températures s'élever subitement au 10^e jour.

Or à cette date était apparue, d'après lui, une méningite, constatée le surlendemain à l'autopsie.

A la clinique de Skoda, Von Schrœtter constata trois cas dans lesquels il y eut une brusque augmentation de la température ayant coïncidé avec une chute du pouls.

On pourra objecter que, dans ces cas, l'examen bactériologique n'ayant pas été fait, rien ne prouve qu'on soit en présence de méningites à pneumocoques. On n'en a évidemment pas la preuve absolue, mais la preuve morale paraît bien exister. Si on songe à l'aspect absolument caractéristique du pus dans le cas de méningite à pneumocoque et si on compare cet aspect à celui décrit par les auteurs ci-dessus nommés dans les autopsies qu'ils décrivent, on voit que le doute n'est absolument pas possible. Donc on peut conclure de tout ce qui précède, que, lorsqu'au moment de la période de défervescence d'une pneumonie, on verra apparaître une augmentation

brusque de la température, alors que rien au point de vue pulmonaire, articulaire ou autre ne permettra d'expliquer cette augmentation, il faudra songer immédiatement à la possibilité d'une méningite.

A côté de cette forme fruste, qu'avec Firket on peut appeler *latente*, il est d'autres formes de méningites pneumoniques qui présentent des symtômes mieux définis. Nous répétons, ici encore, que nous laissons de côté dans notre description les formes dites types, que nous tenons pour exceptionnelles, pour ne parler ici que de celles qui présentent des symtômes particuliers à l'infection pneumonique.

Un de ces signes absolument particuliers qui ne manque que dans des cas très rares, c'est la raideur de la nuque. On la rencontre toujours dans la méningite cérébro-spinale épidémique, on la rencontre encore, comme le prouve M. Netter (*Arch. gén. de méd.*, 1887), dans la méningite cérébro-spinale sporadique, les deux maladies dérivant, pour lui, d'une même cause.

On la trouve cette contracture presque constamment dans les méningites à pneumocoques, Netter la signale comme habituelle, Hutinel (*Sem. méd.*, 22 juin 1892) insiste sur elle dans la clinique qu'il fit (loc. cit.) à l'hôpital des enfants sur un cas de méningite à pneumocoques; Laveran, Immermann et Heller, Barth et Poullain, avant eux, l'avaient déjà constatée. Nous pouvons dire, sans exagération, qu'on la trouve huit fois sur dix, ce qui s'explique facilement par les lésions anatomo-pathologiques. En passant en revue les cas que nous connaissons, nous trouvons la raideur du cou signalée par Rendu et Boullouche (*Gaz. des Hôp.*, 2 juin 1891), par Thi-

bierge et Ghika (*Soc. anat.*, février 1892, page 99). Nous pourrions continuer cette énumération, et multiplier les exemples. Cette raideur de la nuque descend plus ou moins bas; dans le cas de Thibierge, présenté par Ghika à la Société anatomique et exposé en leçon clinique relatée dans le *Mercredi médical* du 23 mars 1892, cette contracture descendait le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région dorsale et s'accompagnait de douleurs partant de la convexité du crâne. Du reste, nous signalons ce fait rapidement, du siège extrêmement variable de la céphalalgie, qui n'est pas nécessairement frontal, mais peut prédominer en des points très variables de la boîte crânienne.

Dans les cas de Rendu, d'Hutinel, les masses sacro-lombaires étaient aussi contracturées et on constatait un véritable opisthotonos.

C'est donc là un symptôme habituel. Et si nous avons insisté sur lui c'est pour cette raison d'abord qu'il est presque constant, et qu'en suite venant se joindre aux symptômes anatomo-pathologiques de la méningite à pneumocoque, il nous permet de soutenir avant toute démonstration microbienne la relation étroite (sinon l'identité) qui existe entre la méningite à pneumocoque, la méningite cérébro-spinale sporadique et la méningite cérébro-spinale épidémique. A côté de ce symptôme on en trouve d'autres qui, pour n'être pas aussi constants, méritent pourtant d'être signalés.

Laveran a signalé les contractures des muscles de l'œil, les contractures des muscles de la face, de l'insomnie, mais tout cela n'est pas spécial au pneumocoque. Il est un autre signe plus singulier, qui trouve son ex-

plication dans l'abondance de l'épanchement purulent. Ce signe est décrit par Maurer, et signalé par Firkel (loc. cit.). Il consiste chez les jeunes enfants en un soulèvement de la fontanelle antérieure, par l'augmentation de la pression intra-crânienne que nous pensons pouvoir expliquer par l'hypothèse précédente. Ce soulèvement peut être tel qu'on ne peut déprimer la fontanelle et qu'il devient impossible de sentir le rebord osseux du crâne. Les mouvements de pulsation du cerveau ne peuvent plus être perçus.

Ce symptôme a manqué une fois dans le cas de Maurer, absence que l'auteur explique par les dimensions exceptionnellement restreintes de cette fontanelle antérieure. Nous avons cité ce fait, mais sans y attacher une bien grande valeur, parce que l'auteur qui l'a décrit ne l'a observé que dans quatre cas, et qu'il faudrait le vérifier plus souvent.

Chomel et le précédent ont aussi noté du ralentissement de la circulation chez les enfants, et l'apparition, à la fin, des convulsions qui à cet âge apparaissent le plus souvent au début dans les autres formes de méningite.

La marche de cette méningite est excessivement variable, mais elle évolue le plus souvent avec une très grande rapidité et la forme suraiguë de la classification de Gintzac (Dict. Jaccoud) est celle que l'on observe le plus habituellement. Souvent même elle est foudroyante, évoluant en 24 heures, comme dans plusieurs des cas que nous signalons aux observations. On a même décrit des méningites à début apoplectique, M. Netter en cite des exemples, et nous en rapportons d'autres aux observations. Début soudain, chute, perte de connaissance,

puis réapparition de la sensibilité, des mouvements et évolution de la maladie.

Nous ne connaissons pas, ainsi que nous le disions en commençant ce chapitre, de signes particuliers dans les autres infections des méninges secondaires à des maladies générales. Ni les méningites à bacille d'Eberth, ni les méningites à coli, etc., ne s'accusent d'une façon spéciale permettant de supposer à quelle espèce d'infection on a à faire. C'est certainement là un fait regrettable en soi, mais ces méningites étant en résumé beaucoup plus rares dans leur ensemble que les infections méningées pneumoniques à elles seules, on pourra faire déjà un diagnostic différentiel important, ainsi que nous le verrons dans les chapitres suivants.

Ce que nous disons des méningites secondaires aux maladies générales est exact aussi dans beaucoup de cas pour les inflammations méningées succédant aux infections locales et en particulier aux lésions de l'oreille.

Il est souvent difficile même de reconnaître quel point du cerveau est touché, les symptômes sont souvent diffus. Quelquefois ils semblent renverser tous les faits acquis dans la science au point de vue des localisations cérébrales.

Nous en pouvons donner comme exemple le fait que nous relatons à la partie observation de ce travail. Il s'agissait d'une malade entrée dans le service de M. le D^r Dreyfus-Brissac, à l'hôpital Laennec pour des accidents méningés secondaires à une otite.

Passée aux fins d'opération dans le service de M. Gérard-Marchand, on pensa devoir trépaner le crâne aux points correspondants aux différents centres de l'écorce sous la

dépendance desquels semblaient être les symptômes présentés par la malade et qu'on lira complètement exposés dans l'observation. A l'opération, malgré la très grande attention apportée à l'examen de la malade, on ne trouva pas de pus au niveau des points trépanés.

A l'autopsie on constata que les légions siégeaient surtout au niveau de l'hémisphère opposé aux lésions de l'oreille et du côté correspondants aux symptômes fonctionnels observés.

Nous pensons évidemment que le fait est une absolue exception, mais à cause de lui nous pensons aussi qu'il faut être, dans ce cas, d'une très grande réserve pour donner des symptômes que nous nous exposerions à voir controuvés. Pourtant, nous appuyant sur l'autorité de M. Albert Robin, nous signalerons ici quelques points particuliers décrits par lui dans sa thèse d'agrégation de 1883 (loc. cit.).

Avant d'arriver à la description de ces symptômes, M. Robin, invoquant un texte du professeur Fournier, montre, lui aussi, combien dans certains cas la maladie méningée secondaire aux lésions de l'oreille est « pauvre en symptômes, incomplète dans sa physionomie générale, irrégulière dans son évolution, si bien qu'on peut la méconnaître à son début et qu'on n'aboutit souvent qu'à la soupçonner sans rencontrer de symptômes suffisamment accusés pour qu'il soit permis de l'affirmer. » Dans leur marche les méningites suite d'otites peuvent évoluer comme les méningites ordinaires, ou comme des méningites à pneumocoques, ce que du reste elles sont souvent.

On leur voit prendre la marche foudroyante ou d'autres fois la marche seulement rapide ; nous avons signalé

déjà ce cas d'otite syphilitique amenant ces méningites à marche foudroyante emportant en quelques heures le patient.

Enfin il est aussi dans ce cas une marche lente ou chronique dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

M. le professeur Jaccoud, de même qu'il a décrit la forme fébrile de la méningite à pneumocoque, maladie générale, a étudié et signalé aussi la forme foudroyante et publié le cas cité par Robin d'un enfant mort en dix minutes. « Un cri, des accidents convulsifs, une attaque sidérante, l'écume à la bouche, une apparence asphyxique, une agitation excessive, » mort.

C'est au point qu'on a pu, dans certains cas, penser à un empoisonnement suraigu. Dans la plupart de ces cas on a constaté des lésions anciennes du cerveau restées latentes pendant un temps variable. Ce fait vient confirmer ce que nous disions plus haut au sujet des méningites à pneumocoque, à savoir qu'il est impossible, dans nombre de cas, d'admettre que la lésion méningée ait pu évoluer avec la même rapidité que le font les symptômes.

M. Robin invoque dans ce cas la théorie des zones indifférentes, et il explique l'apparition soudaine des accidents par la production dans ce cas d'*hydroencéphalie aiguë*, opinion qui est aussi celle de M. Jaccoud, ou de *pyorrhagie*, résultant de la rupture soudaine d'un abcès dans le ventricule ou à la surface du cerveau.

Dans la forme rapide, M. Robin divise les symptômes en trois classes, soit qu'ils affectent la forme méningitique, soit qu'ils prennent la forme typhoïde, ou enfin la forme pyohémique.

Dans la première forme le début est souvent particulier.

On a observé des cas où la maladie commençait par une excitation cérébrale telle que le malade, considéré comme aliéné, était enfermé aussitôt.

Ou bien ce sont des troubles gastro-intestinaux en imposant pour un embarras gastrique.

Mais il est un symptôme qui ne manque que très rarement, c'est la céphalée intense souvent atroce, s'accompagnant plus tard des symptômes variables de méningite. La température est quelquefois très modérée et c'est un point qui a frappé beaucoup de cliniciens. Nous trouvons dans nos observations des cas de ce genre. Dans certains cas on note 38 degrés comme température maxima. Dans d'autres cas au contraire on note de 40 degrés et 40 degrés 6' et 8'. Contrairement à ce qui est noté dans la méningite suppurée sans lésions de l'oreille déterminante, la période terminale est dans les lésions méningées suite d'otite une période souvent d'excitation, ce n'est que tout à fait à la fin que les paralysies apparaissent, encore le coma peut-il faire presque défaut.

Dans la seconde forme dite typhique on trouve presque tous les signes de la dothiéntérie ; seul le mode de début à fracas, brusque, avec vomissement et la diarrhée plutôt rare dans la maladie confirmée font naître l'hésitation.

Dans la troisième forme on rencontre des accès fébriles avec frissons suivis de sueurs, et plus tard tous les accidents de la pyohémie, d'où le nom donné dans ce cas à la lésion. Cette forme serait liée le plus souvent à l'altération des sinus. Ceci du reste ne fait pas absolument partie des méningites suppurées vraies, et nous ne l'avons citée que pour énoncer le tableau d'ensemble donné par M. Robin. Une forme très intéressante et que nous

ne voulons passer sous silence : c'est celle de cette méningite à laquelle on donne le nom de maladie de Votolini.

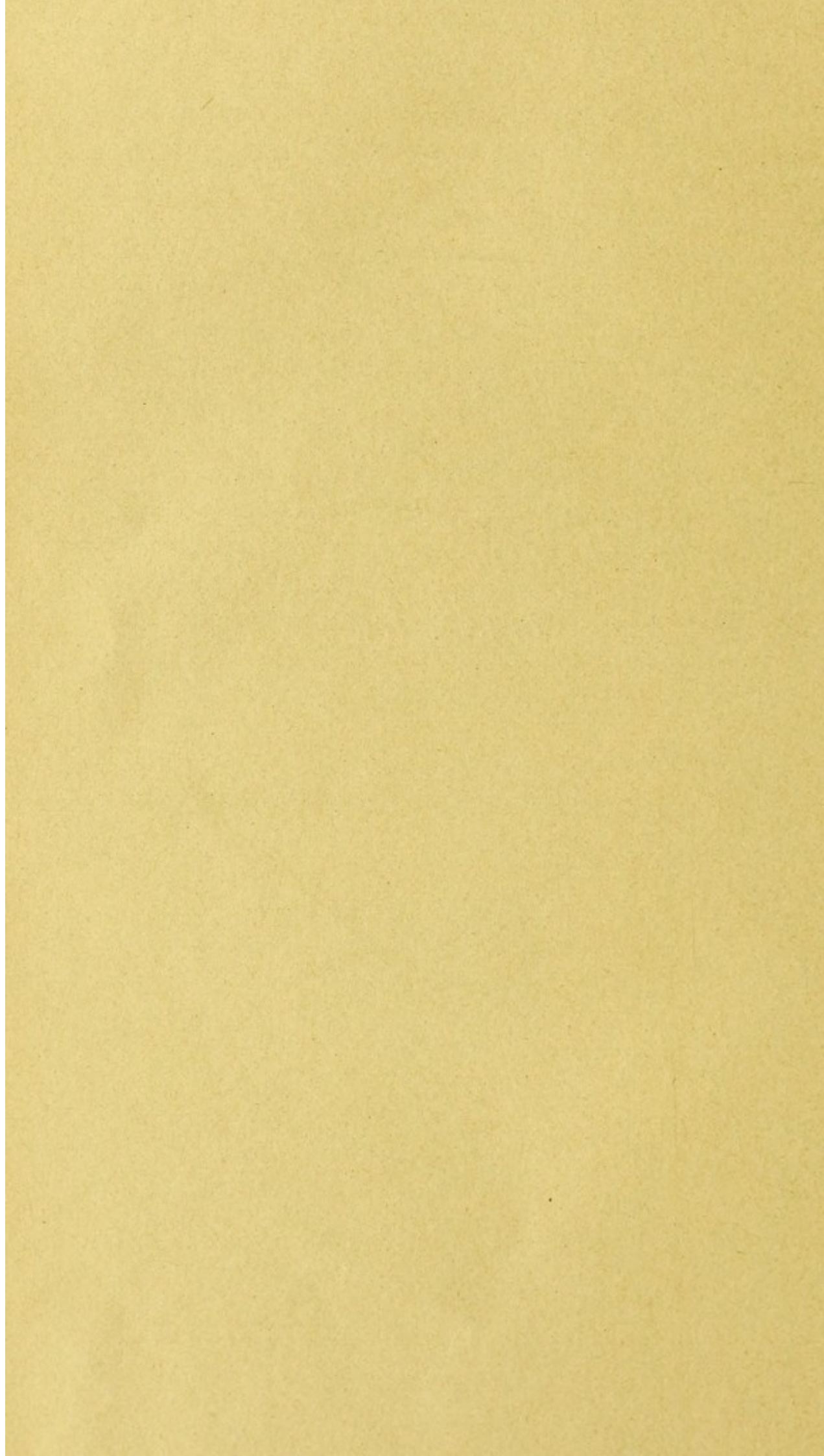
Cette forme spéciale, qui correspond le plus souvent à des lésions méningées du quatrième ventricule, présente comme symptôme important de la paraplégie. Souvent cet accident est inexplicable et on voit bientôt apparaître de la surdité. La paraplégie complète ou incomplète s'amende, diminue, disparaît, en même temps que les autres symptômes, mais la surdité persiste.

Tels sont les symptômes particuliers de méningites suite d'otite, ou s'accompagnant d'accidents du côté des oreilles. Nous en aurons fini avec eux quand nous aurons signalé la possibilité qui existe pour les méningites chroniques de donner naissance au tableau aigu que nous faisons plus haut, possibilité expliquée par cette constatation dans certains cas de l'hydroencéphale ou surtout de la pyorrhagie.

Dans le chapitre suivant nous examinerons la question du diagnostic clinique et anatomo-pathologique.



DIAGNOSTIC





DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre nous avons à traiter deux grandes divisions : le diagnostic clinique et le diagnostic anatomo-pathologique qui comporte le diagnostic étiologique. Le diagnostic clinique des méningites peut comporter de très grandes difficultés et comprend, croyons-nous, plusieurs parties.

1° Y a-t-il méningite ?

2° Si elle existe, de quelle nature est-elle ? Tuberculeuse, pneumonique ou autres ?

3° S'il n'y a pas méningite, se trouve-t-on en présence de symptômes cérébraux d'une maladie générale ou bien une irritation de voisinage est-elle la cause des symptômes cérébraux, ceci pouvant se produire au cours même d'une maladie générale ?

4° Dans ce dernier cas a-t-on affaire à une pseudo-méningite ?

Un malade présente au cours d'une maladie générale des symptômes méningés. Y a-t-il de la méningite vraie. Il est quelquefois très difficile de résoudre ce problème.

On constate au cours des maladies générales des symptômes violents pouvant en imposer absolument pour une méningite confirmée et nous pensons qu'il est, dans certains cas, absolument impossible de poser un diagnostic ferme. C'est seulement l'évolution des accidents qui pourra permettre, non pas d'affirmer mais de prévoir la présence ou l'absence d'une méningite. Pourtant, sauf chez les enfants où les convulsions, si fréquentes au début de presque toutes les maladies générales, perdent toute valeur diagnostique, il est exceptionnel de voir une maladie générale débiter par des symptômes cérébraux violents, ce sont plutôt les signes de cette maladie qui ouvrent la scène. Plus tard si les signes méningés apparaissent violents et qu'ils s'atténuent pour disparaître, on pourra éliminer l'hypothèse de méningite, mais en maintenant cette réserve qu'on peut être en présence d'une accalmie passagère. Revenant sur ce que nous avons dit précédemment, nous pensons qu'il y a presque une impossibilité absolue dans certains cas à affirmer un diagnostic de méningite au cours de maladie générale.

Tandis qu'on pourra diagnostiquer à l'aide des symptômes classiques une méningite aiguë d'une Fièvre continue, on ne pourra pas toujours dire si une méningite Eberthienne n'apparaît pas au cours de l'infection générale typhoïde. Or nous dirons encore une fois que nous ne savons pas de symptômes frappants, bien évidents qui permettent d'être catégorique dans l'affirmative. Cela, d'autant mieux, que si la méningite apparaît tard, chez un organisme affaibli par la maladie première, elle pourra ne se manifester que par des signes fugaces qui n'attirent pas l'attention.

Cette difficulté de diagnostic, très grande chez un sujet déjà malade, est très amoindrie quand il s'agit d'un sujet sain chez lequel on voit apparaître des symptômes méningés. Outre la fièvre typhoïde, l'encéphalite, l'urémie, le coma épileptique, etc., le rhumatisme cérébral avec leurs symptômes et leur marche ne permettront pas de faire une erreur durable. Nous n'insisterons pas sur ces faits qui sont décrits dans les ouvrages classiques et que nous ne pourrions que recopier ici.

Nous signalerons pourtant une exception, c'est celle de la méningite à pneumocoques. Nous avons insisté au chapitre symptômes sur la forme fébrile décrite par M. Jacoud et nous avons dit que si au cours d'une pneumonie en défervescence, alors que rien ne pouvait l'expliquer, on constatait une augmentation brusque et accentuée de la température, on devait penser à l'apparition d'une méningite le plus souvent latente depuis un temps variable. Dans une autre forme plus accentuée s'accompagnant de symptômes plus violents, nous avons écrit aussi que la méningite à pneumocoques s'accompagnait, dans la presque totalité des cas, de douleur et de raideur de la nuque, absolument comme dans les cas de méningites cérébro-spinales épidémiques. Quand à des symptômes méningés viendront se joindre cette raideur et cette douleur du rachis, il faudra penser à la méningite à pneumocoque et cela non pas seulement chez les pneumoniques mais chez les sujets sains aussi, comme chez ceux qui seront atteints de maladie générale quelconque, puisque nous savons que les méningites à pneumocoques peuvent s'observer aussi bien chez les tuberculeux gravement atteints que chez les dothiésentériques ou autres.

Nous laissons volontairement de côté les autres signes que nous avons cités aux symptômes, soulèvement de la fontanelle, impossibilité de sentir les pulsations cérébrales, etc., signes beaucoup moins importants que celui que nous signalions plus haut.

Mais on peut se demander dans ces conditions si on n'est pas en présence d'une *méningite tuberculeuse*, celle-ci s'accompagnant souvent aussi de raideur du cou. Le début moins soudain, la marche plus lente de la maladie le plus souvent, seront très utiles pour établir un diagnostic ; mais si la méningite tuberculeuse affecte une marche suraiguë le diagnostic ne sera possible qu'à l'aide des antécédents des crises de céphalées qu'aura pu présenter le malade. Ici encore il est presque impossible de donner aucun signe pathognomonique évident. Mais on évitera l'erreur en recherchant les antécédents héréditaires du malade et, s'il est petit enfant, en cherchant si du côté des ganglions inguinaux axillaires, cervicaux, carotidiens sous-maxillaires, il ne présente pas de pléiades ou seulement de petites nodosités ganglionnaires un peu développées. Lesage et Pascal (loc. cit.) sont très explicites à cet égard et disent que toujours chez les enfants en puissance de tuberculose latente on trouve ces ganglions augmentés de volume. Ce fait est du plus haut intérêt et Lesage, dans une communication verbale, nous citait ce fait d'une famille dans laquelle un enfant meurt à deux ans et demi de méningite tuberculeuse ; un autre enfant succombe au même âge de la même maladie. Un troisième enfant est soumis dès son plus jeune âge à son observation et il constate l'apparition, dans le pli de l'aîne, de ganglions allant en s'hypertrophiant. L'excision

des ganglions faite ayant permis leur examen, on les trouve remplis de bacilles tuberculeux. De nouveaux apparaissent, nouvelle excision ; un traitement reconstituant est donné à l'enfant, il n'y a pas de nouvelle production ganglionnaire et l'enfant se porte parfaitement bien et a aujourd'hui quatre ans.

Voilà un fait qui nous paraît d'une importance énorme et duquel on peut tirer d'importantes déductions qui n'ont rien à faire dans ce travail. Nous tenions à le signaler au point de vue du diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse, parce qu'il peut être quelquefois d'un grand secours. Il est certain qu'on n'aura pas besoin d'y avoir recours si la maladie est nettement confirmée, mais nous savons que bien des fois elle ne l'est pas.

Fidèle à la règle que nous nous sommes tracée, nous insistons sur des faits de ce genre, parce qu'ils sont peu ou même ne sont pas connus, et que de parti pris nous négligeons ici tout ce qui est classique.

La difficulté est apportée au diagnostic de méningite au cours des maladies générales par l'apparition fréquente au cours de ces affections de désordres cérébraux qui peuvent être excessivement violents, et le diagnostic peut être porté de méningite sans qu'à l'autopsie on trouve la moindre trace de suppuration au niveau des méninges (*Soc. anat.*, avril 93).

Quant aux méningites suite d'otite elles peuvent se diviser en deux classes bien nettes. Que ces otites soient secondaires à la rougeole, à la scarlatine, à la grippe, etc., elles amènent avec elles des désordres cérébraux sur lesquels nous avons déjà insisté et qui disparaissent avec

l'évacuation du pus à la suite de la ponction de la membrane tympanique, donc pas de méningite vraie dans ce cas. Si les accidents persistent, la méningite au contraire existe et doit être plus énergiquement traitée.

Enfin il est toute une série de malades qui peuvent présenter des désordres cérébraux pouvant aller jusqu'à simuler la méningite, ce sont ces formes que Bardol, dans sa thèse (Paris, 93), a décrites sous le titre de pseudo-méningites hystériques.

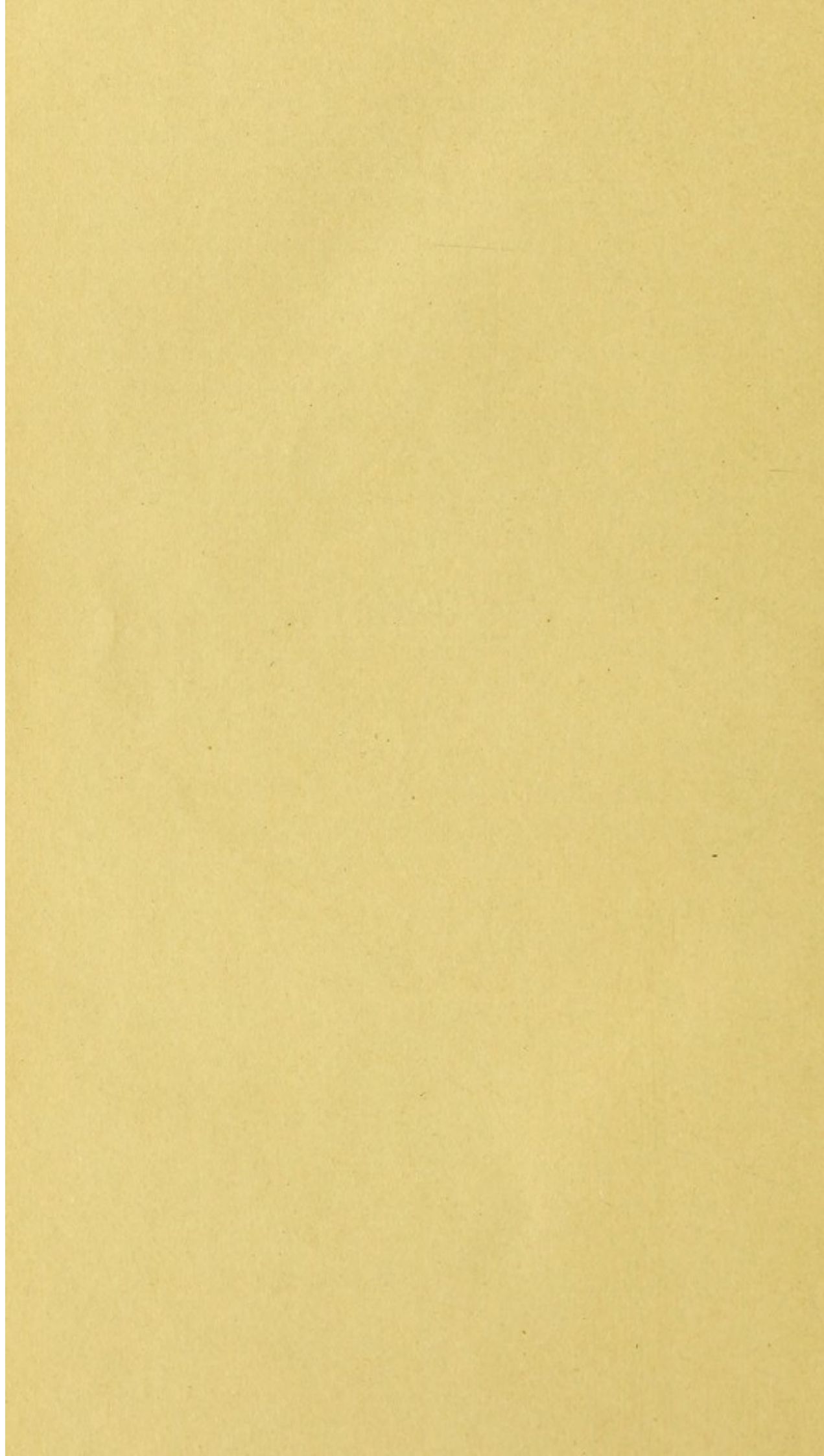
Dans ces cas on observe de la constipation, des vomissements, de la céphalalgie, la fièvre même peut coexister. Le diagnostic est donc ici encore difficile, mais, d'après M. le professeur Pitres, le pouls n'est jamais irrégulier comme dans la méningite vraie. De plus la recherche de stigmates hystériques, et l'étude des antécédents peuvent donner des résultats et apporter un peu de clarté dans un diagnostic aussi difficile.

Mais le diagnostic de méningite suppurée étant posé on se demandera où siège l'épanchement purulent.

Le plus souvent on ne sera pas trompé, les symptômes observés du côté de la face et des membres indiqueront, sauf exception très rare, quel point de l'écorce cérébrale est touché.



TRAITEMENT





TRAITEMENT

On a préconisé et employé les modes de traitement les plus nombreux dans les méningites aiguës.

Les émissions sanguines, ventouses scarifiées ou sangsues, la compression des carotides ; on a provoqué la salivation mercurielle à l'aide du calomel et des frictions mercurielles. Les réfrigérants locaux, irrigation ou glace, les vésicatoires l'huile de croton, sur le cuir chevelu préalablement rasé, ou sur la nuque ; on a administré le sulfate de quinine, le chloral, l'opium, le musc., etc.

Nous pensons qu'actuellement la question se présente sous un jour un peu différent et que le traitement des méningites comporte des données nouvelles.

Tout d'abord, étant donné l'état particulièrement infect des voies aériennes et digestives supérieures, fosses nasales, sinus, bouche, pharynx, il faut apporter aux soins de la bouche en particulier une attention minutieuse. Employer quotidiennement des préparations antiseptiques, qui peuvent varier, du reste, en grand nombre ; la créoline, la crésyline, nous paraissent être d'un bon usage,

bien que d'une odeur un peu forte et désagréable ; l'acide phénique, le chloral, etc.

L'antisepsie du tube gastrique devra aussi être pratiquée, dans tous les cas où des signes d'entérite se manifesteront ; ce sont là des moyens prophylactiques.

Dans les cas où on se trouvera en présence de lésions osseuses, fractures du crâne, par exemple, l'antisepsie la plus rigoureuse devra être instituée. Désinfection fréquente de la bouche ; nettoyage des cavités nasales et obturation de ces cavités à l'aide de tampons antiseptiques, gaze phéniquée ou sublimée, ou salolée.

On n'oubliera pas, en effet, que dans ces conditions les germes infectieux pénètrent au niveau des méninges avec une extrême facilité. Nous publions aux observations une de ces méningites à bacille d'Eberth. Ainsi, si la fracture siège sur la voûte crânienne et qu'il y ait altération des téguments, on prendra toutes les précautions usitées en pareil cas au point de vue de l'antisepsie et sur lesquelles il serait inutile d'insister ici.

Otites. — A la suite des otites, quand des symptômes cérébraux se manifesteront, que ces otites soient secondaires à une maladie générale ou qu'elles apparaissent seules, on fera préalablement la myringotomie.

Après cette opération les symptômes pourront disparaître : on apportera alors le plus grand soin aux pansements, de façon à empêcher toute entrée d'infection nouvelle et on assistera à une guérison rapide.

Dans certains cas les choses ne se passeront pas ainsi, on sera en présence d'une méningite confirmée et il faudra en arriver à la trépanation.

Trépanation. — Nous n'avons pas à donner ici les

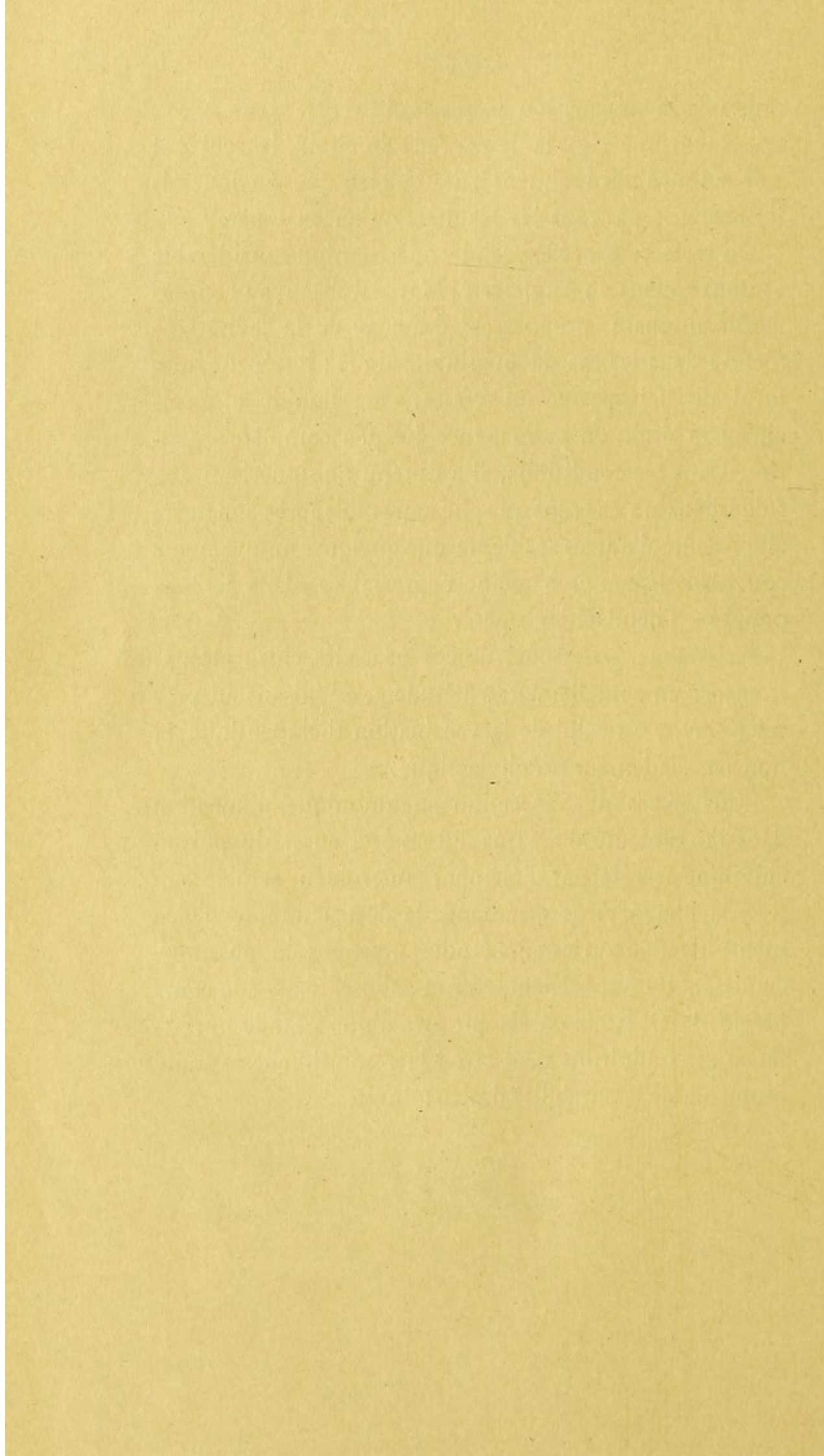
règles de la trépanation ni ses indications. Nous dirons seulement que c'est là le procédé de choix, le seul qui soit aujourd'hui vraiment curatif, bien que quelquefois il ne donne pas tous les résultats qu'on en espère.

Du reste ce procédé prend une extension considérable et nous voyons en Angleterre, Mayo-Robson, au congrès de Birmingham, proposer le drainage de la cavité crânienne dans les cas de méningite aiguë : il trépane, met un drain, fait passer un courant de liquide et laisse ainsi son drain en permanence jusqu'à complète guérison. Dans ces conditions, il a obtenu une guérison absolue dans un cas sans que plusieurs mois après son opéré ait présenté d'autres accidents que quelques mouvements convulsifs légers et à peine appréciables dans le bras opposé à l'hémisphère opéré.

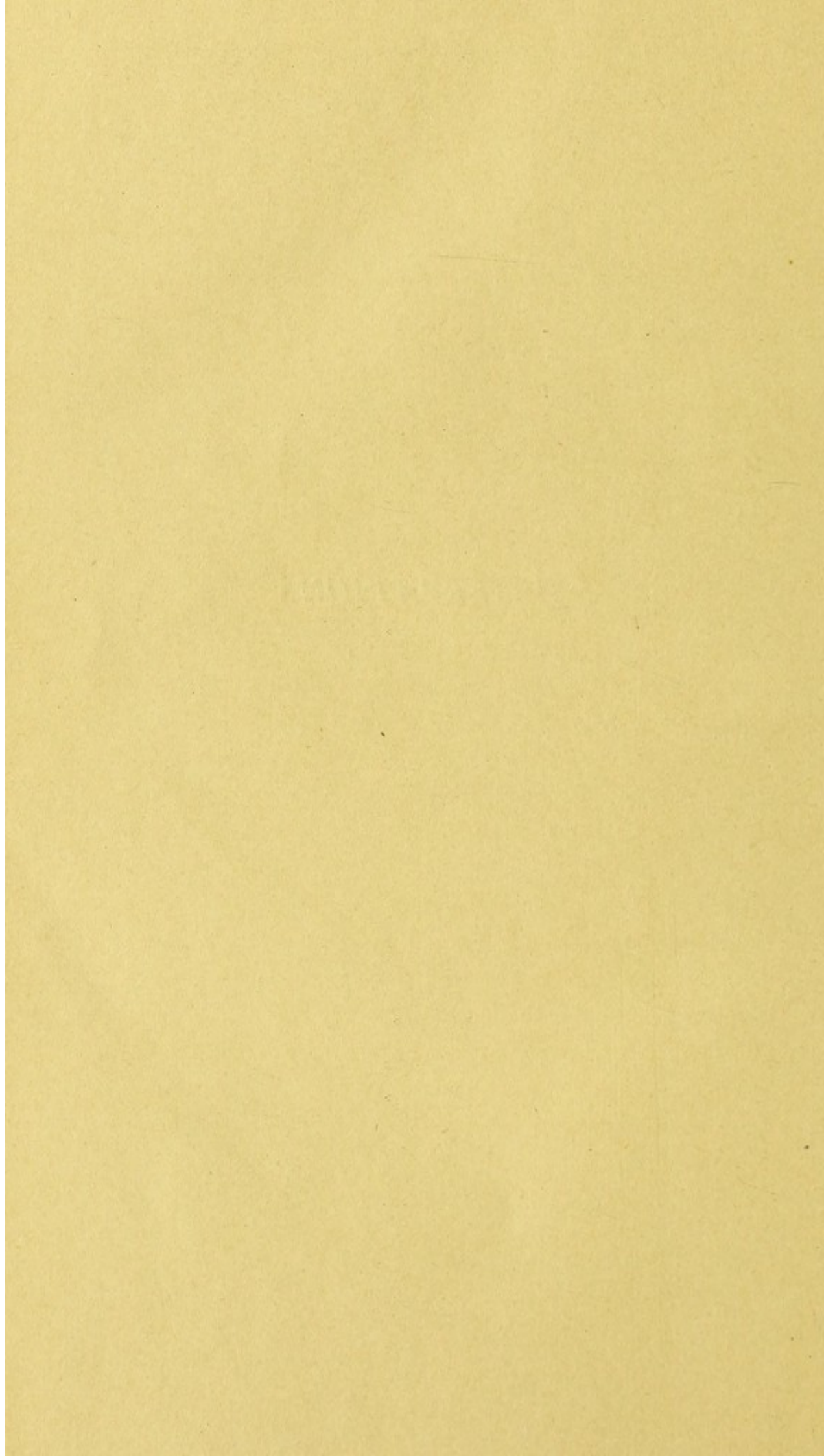
Vaccination. — A côté de ces procédés chirurgicaux, il en est un actuellement à l'étude et séduisant au premier chef, c'est celui de la vaccination thérapeutique, et non pas seulement prophylactique.

Dans le cas de l'infection pneumonique, l'injection dans l'organisme du virus atténué et aussi du poison chimique sécrété par l'élément microbien semble activer la phagocytose et amener la destruction de l'élément infectieux. Ces faits étudiés à propos du pneumocoque par les frères Klemperer et exposés dans son cours par M. le D^r Roux paraissent être d'une grande importance et conduiront peut-être à la résolution de ce grand problème de la curabilité des méningites.





OBSERVATIONS





MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES

OBSERVATION I

Méningite à pneumocoques sans porte d'entrée apparente (MM. Touchart, Marie, Internes des Hôpitaux. M. le D^r Méry). (Inédite).

La nommée O... Elise entre dans le service de M. Bucquoy, salle Sainte-Monique, lit n^o 25, le 29 mai.

Elle est apportée le soir dans le coma, les renseignements obtenus sur elle sont les suivants :

Il y a huit jours qu'elle se plaint de douleurs de tête, mais elle n'a pas cessé ses occupations. Le 28 elle sortait.

Le 29 elle est prise brusquement, perd connaissance et est paralysée.

Examen de la malade. — Elle est dans le coma, ne répond pas aux questions qu'on lui pose, elle profère seulement quelques paroles toujours les mêmes.

Hémiplégie gauche avec contracture; sa face paraît intacte, cependant, quand la malade parle, la commissure labiale gauche semble se contracter moins que la droite.

Déviatiion conjuguée des yeux à droite. Sensibilité à la douleur (piqûre) abolie ou au moins très diminuée aux membres supérieur et inférieur gauches (côté paralysé).

A droite, seulement, mouvements carphalogiques con-

tinuels, on n'observe pas de mouvements du côté de la jambe.

Raideur de la nuque (opisthotonos).

Fièvre. — Le soir de son entrée, 41° 2.

Pas de vomissements, la malade urine sous elle.

Pouls. — Fréquent, assez dur, mais régulier.

Poumons. — Rien.

Traitement. — Sangsues aux apophyses mastoïdes, lavement purgatif.

30 mai. — Rien de nouveau.

Le matin la température est à 41°.

Dans la soirée, selles abondantes à la suite du lavement.

31 mai. — Mort à 3 heures du matin.

Autopsie, 31 heures après la mort.

Centres nerveux. — Plaques de couleurs verdâtres atteignant en certains points 2 ou 3 mm. et siégeant à la convexité des hémisphères, prédominantes au niveau des circonvolutions motrices pré et post-rolandiques, plus abondantes à droite.

Cerveau très congestionné à ce niveau, quelques fausses membranes à la face interne au-dessus du corps calleux.

Rien à la base.

Ces fausses membranes sont très épaisses et très denses, leur décortication est presque impossible.

Rein. — Aspect du rein blanc, volumineux; décoloration du parenchyme, substance corticale très augmentée de volume.

Bactériologie. — Examen direct, cultures et inoculations dénotent du pneumocoque pur (Examen fait par M. le D^r Méry).

OBSERVATION II

Observation de méningite à pneumocoque sans pneumonie (Inédite).
(Due à l'extrême obligeance de mes excellents amis Jayle,
interne des Hôpitaux, et D^r Macaigne).

G... Eugénie, 25 ans, entrée le 19 mai, morte dix minutes après son entrée à l'hôpital Saint-Antoine.

Autopsie. — Thorax, Poumons :

Gauche, légèrement congestionné.

Droit, adhérences celluleuses anciennes étendues sur toute la hauteur, quelques ecchymoses sous-pleurales disséminées à la surface des trois lobes, surtout du lobe moyen.

Hyperhémie notable sans broncho-pneumonie.

Pas de tubercules au sommet des poumons.

Cœur. — Péricarde sain, myocarde sain. Pas de lésions des surfaces, poids 350 gr.

Abdomen. — Péritoine sain.

Œsophage. Sain.

Estomac. — Hyperhémie de la muqueuse sans lésion appréciable.

Intestin. — Sain sur toute son étendue.

Foie. — Poids, 2 k. 100, congestionné.

Rate. — Epaissement de la capsule, poids, 300 gr.

Rein. — Fortement hyperhémé, congestion intense de la substance corticale. Quelques adhérences à la capsule. *Poids* : Rein gauche, 180 gr., Rein droit, 190 gr.

Vessie. — Saine.

Encéphale. — A l'ouverture du crâne on trouve une

méningite caractérisée par la présence du pus dans l'intérieur de l'arachnoïde et des fausses membranes arachnoïdiennes. La surface de l'encéphale ne paraît pas bien hyperhémisée. Il existe des fausses membranes étalées à la surface de l'arachnoïde.

Les lésions méningées sont surtout localisées au niveau de *la convexité des hémisphères* et des scissures de Sylvius, plus accentuées à droite.

La surface inférieure des hémisphères, la protubérance et le bulbe *sont intacts*.

Pas de lésions au cerveau.

Les rochers et la base du crâne sont sains.

L'examen bactériologique donne du pneumocoque. Dans le sang du cœur gauche on trouve le *pneumocoque en chaînettes fréquentes*.

OBSERVATION III

Méningite à pneumocoque. (MM. Rendu et Boullouche). (*Gaz. des Hôp.*, 1891).

Un homme tousse pendant 15 jours ; au bout de ce temps, la toux s'atténue mais l'état général s'aggrave.

Tristesse, somnolence, rêvasseries.

On constate en outre de la faiblesse, du subdélire, pas de vomissements mais de la constipation.

Cet homme vient à l'hôpital, sa démarche est hésitante, il a de l'obnubilation intellectuelle. La parole est embarrassée, les pupilles sont contractées.

Pendant la nuit les symptômes s'aggravent. Le coma apparaît. Le bras droit est parésié, la parole supprimée,

On constate de la *raideur du cou*, les pupilles sont dilatées. Mort.

Autopsie. — Exudats purulents par îlots *sur la convexité* des deux hémisphères.

La pie-mère est rouge, dépolie, poisseuse ; entre elle et les circonvolutions on rencontre des masses *pseudomembraneuses*, purulentes.

Rien aux méninges basilaires.

Bactériologie. — Pneumocoques.

OBSERVATION IV

Accidents méningés, guérison, présence du pneumocoque dans l'organisme (MM. Rendu et Boullouche, *Gaz. des Hôp.*, 2 juin 1891).

Le 12 mars une infirmière des enfants malades, âgée de 24 ans, de constitution vigoureuse, est amenée à M. Rendu à l'hôpital Necker.

Elle a été prise la veille de frissons, de céphalalgie, courbature, douleurs dans les membres. Insomnie.

Température, 40°.

A son arrivée, le teint est vultueux, le facies animé, la soif vive. La prostration est générale, comme au début d'une fièvre continue.

Température, 40° 3, le pouls est mou à 120. Respiration 24.

Au *voile du palais*, on constate la présence d'une couleur rouge vif, d'aspect vernissé. Les piliers sont injectés mais non œdémateux. Les amygdales sont peu volumineuses et ressemblent à une angine rhumatismale, moins les douleurs.

En 36 heures. Cessation des accidents.

Recherches dans les exsudats, cultures et inoculations, donnent du pneumocoque (par M. Bouilloche).

OBSERVATION V

Méningite cérébro-spinale à pneumocoque chez une femme atteinte de Tub. pulm., par le Dr Thibierge (Merc. méd., 23 mars 1892). (Résumée).

La malade qui fait l'objet de cette observation se plaignait de douleurs atroces et continues dans la tête, avec exacerbations assez intenses pour lui arracher des cris.

Les crises se reproduisaient pendant une partie de la nuit et empêchaient presque complètement le sommeil.

Les douleurs siégeaient à la convexité du crâne.

On constatait en outre des douleurs à la nuque et le long du dos. Ces dernières étaient moins intenses que celles de la tête.

La raideur du cou était manifeste sans aller jusqu'à la vraie contracture.

La malade présentait une hyperesthésie générale portant surtout sur les masses musculaires, et particulièrement les membres inférieurs.

Pas de contracture, ni de paralysie. Tout au plus de temps en temps pouvait-on remarquer quelques légers mouvements spasmodiques dans les extrémités, ces mouvements étaient rares et peu accusés. Les réflexes tendineux étaient normaux.

Les organes des sens ne présentaient rien à signaler. L'ouïe seule était un peu altérée.

Périphérie. — On constatait des troubles de la circulation. La raie méningitique apparaissait facilement.

Symptômes nerveux. — Les symptômes consistaient en agitation, délire, loquacité. Le délire était surtout fréquent la nuit et prenait le caractère professionnel.

Le visage était anxieux et congestionné.

La température demeura à peu près normale.

Pouls, 132.

Urines. — Albumine, 0 gr. 50 cent. par litre.

Poumon. — A l'auscultation on entendait aux deux sommets une respiration rude avec expiration prolongée.

Au sommet droit il y avait en outre des craquements très nets.

Antécédents. — Ces symptômes étaient observés le 6 février, or le 1^{er} février, la malade avait ressenti une douleur vive dans la région lombaire, comme si on l'eût frappée de coups de bâtons. Puis elle avait ressenti des frissons et une sensation de fièvre. Elle avait eu des vomissements alimentaires et bilieux; le soir, la céphalalgie était apparue.

7 février. — Céphalée persiste.

Après-midi délire intense, puis coma absolu.

8 février. — Crises de polypnée, de 30 à 90 secondes de durée.

Pouls, 136.

Température, 29.

Mort dans la nuit.

Autopsie faite par M. le professeur Cornil. — Méningite; congestion et état trouble de la pie-mère sur presque toute l'étendue du cerveau *sans trace de granulations tuberculeuses*. Près de la scissure de Sylvius, à droite de

la base, sur quelques points de la surface convexe, on trouve des plaques d'*exsudat fibrino-purulent épais* rappelant l'exsudat pleurétique métapneumonique.

Méninges rachidiennes, congestion intense sur toute la région postérieure.

Plaque purulente analogue à celle du cerveau au niveau de la face postérieure, à l'origine de la queue de cheval.

Poumons. — Congestion et tubercules.

Examen bactériologique. — Pneumocoque très virulent dans l'exsudat.

OBSERVATION VI

Méningite suppurée à pneumocoques compliquant une tumeur cérébrale (Iscovesco et Netter). (*Bulletin de la Société anatomique*, 1888, page 140).

Un malade, atteint de lithiase biliaire, fait une cirrhose consécutive.

Un matin il présente de l'hémiplégie faciale incomplète droite.

Mort.

A l'autopsie, on trouve une tumeur cérébrale et une suppuration des méninges abondante surtout au niveau du cervelet. — Le sinus de la sylvienne renferme du pus, la tumeur occupe la région de l'apophyse crista-galli, elle est voisine de la lame criblée.

Une communication s'est établie avec la paroi supérieure des fosses nasales, une fosse est creusée par la tumeur sur la face inférieure du lobe frontal droit et la substance cérébrale n'est plus protégée par l'arachnoïde.

Examen microscopique du pus. — Pneumocoque de Talamon-Frænkel.

OBSERVATION VII

Obs. de méningite à pneumocoque secondaire à une fièvre typhoïde
(M. Netter).

Femme de trente-six ans, bien portante, peut-être alcoolique, entre à la Pitié, salle Jenner, le 14 juillet 1886.

Elle est à Paris depuis 16 ans, est malade depuis 8 jours.

A son entrée elle présente les signes réguliers d'une fièvre typhoïde, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, vertiges, insomnie, diarrhée peu abondante.

Taches rosées lenticulaires, râles sibilants et ronflants aux deux bases, rate volumineuse.

Les premiers jours la fièvre continue, suit un cours régulier, cependant l'adynamie est peu notable et il y a un peu trop de météorisme.

21 juillet. — Quinzième jour. L'état général est pire, il n'y a pas eu d'augmentation de la température, le pouls est cependant d'une violence extrême, 170 pulsations très faibles par minute.

Le 22. — Seizième jour. Le pouls est meilleur, 140; le malade a pris 0 gr. 40 d'infusion de digitale. La température est abaissée.

Le lendemain 23, après une nuit mauvaise, température, 40° 2, pouls misérable et extrêmement fréquent. La malade n'a plus de connaissance, la surface des téguments est violacée, la respiration est embarrassée sans qu'il soit survenu de modifications dans les signes physiques.

On donne à la malade un bain à 30°, on constate une amélioration légère.

Après le bain, 37° 4; à 11 h. 1/2, 38° 9; à 2 h., 40°.
Mort à 11 heures du soir.

Autopsie. — Confirmation de la fièvre typhoïde; ulcérations des plaques de Peyer.

Congestion légère à la base des poumons.

Convexité des hémisphères. — Méningite, traînées jaunâtres le long des vaisseaux.

Examen microscopique. — Nombreux pneumocoques confirmés par les cultures et les inoculations.

OBSERVATION VIII

Méningite à pneumocoque. Weichselbaum (Résumée in Th. Adenot).

Un homme de 61 ans entre à l'hôpital le 1^{er} mai 1887 dans un état comateux, mort.

Il est malade depuis trois jours, au dire de la famille.

Autopsie. — Exsudat fibrino-purulent assez abondant dans les membranes internes de la convexité et de la base du cerveau, ainsi que de la face postérieure de la moelle.

On constate dans les ventricules un liquide purulent.

Tuméfaction aiguë de la rate. Tuméfaction trouble du foie et des reins.

Pas d'autres lésions.

Dans l'exsudat méningé et dans le contenu des ventricules on trouve de nombreux cocci un peu allongés, en partie isolés et en partie réunis en série.

Les cultures n'ont révélé d'autre organisme que le diplococcus pneumoniae.

OBSERVATION IX

Obs. de méningite à pneumocoques. Weichselbaum (In Th. Adenot).

Le 4 mars 1887 entre à l'hôpital un homme de 37 ans se plaignant d'une douleur dans le genou droit. Il y a deux ans il eut une attaque de Rhumatisme articulaire aigu depuis laquelle il souffre de battements de cœur.

A son entrée à l'hôpital, on constate un souffle diastolique à la pointe, une hypertrophie notable du ventricule gauche. Température, 40°1. Deux jours après il eut des frissons; les jours suivants la température très élevée le soir redevenait presque normale le matin.

Six jours plus tard, nouveaux frissons. Rémissions matinales, élévations vespérales de la température.

Mort 12 jours après son entrée.

Autopsie. — Exsudat fibrino-purulent assez abondant, dans les enveloppes du cerveau, à la convexité et à la base et aussi dans les enveloppes internes de la moelle. Dans les ventricules cérébraux, grande quantité d'un liquide rougeâtre mêlé à des flocons de pus.

Pas d'altération des cavités voisines du nez. Bronchite bilatérale sans pneumonie. Endocardite ulcéreuse récente de la valvule mitrale avec altérations anciennes (soudure de la pointe).

Tuméfaction aiguë et infarcitus jaunes de la rate.

Dans les deux genoux la synovie est claire mais un peu augmentée de volume.

On constate de petites hémorrhagies dans la synoviale du genou droit.

Dans l'exsudat méningitique et dans le liquide des ventricules cérébraux, aussi bien que dans les dépôts de la valvule mitrale, on trouve de nombreux cocci ordinairement allongés et réunis deux à deux. Ils sont habituellement entourés d'une capsule qui se colore bien.

OBSERVATION X

(Immermann et Heller. Résumée. *Arch. de méd.* Netter, 1887).

— Méningite pneumonique, forme méningitique, mort.

Un homme de 42 ans, alcoolique, sujet aux pneumonies, est pris le 19 janvier 1867 d'un violent frisson suivi de fièvre, point de côté et toux. Le 22 janvier, il est traité à la polyclinique et du 22 au 26 il présente les signes réguliers d'une pneumonie du lobe inférieur gauche.

Dans le courant de la journée du 27, douleurs violentes dans la nuque. En même temps, délire actif.

Le malade cherche à quitter le lit, agite ses membres eu tous sens, émet des sons inarticulés.

Le 28 (dixième jour). Délire violent, légère raideur de la nuque. Pupilles modérément dilatées réagissant d'une façon normale. 40°.

On transporte à la clinique. Dans l'après-midi le délire furieux continue accompagné de tremblements, selles involontaires. 40° 2.

Le onzième jour, le délire, violent toute la nuit, a cessé le matin, mais l'intelligence est très obtuse. Des deux côtés, myosis extrême. Photophobie, *raideur de la*

nuque très marquée, s'étend à la partie supérieure du tronc. Plaintes vives quand on essaie de redresser la tête.

La pneumonie s'étend en haut.

Le douzième jour, dans la nuit, mouvements convulsifs des deux membres supérieurs, somnolences marquées, 56 inspirations. Les conjonctives sont très injectées, les cornées ternes. Rétention d'urine. 41°1.

Mort à 1 heure 1/2 de l'après-midi.

Autopsie. — Pneumonie gauche en hépatisation rouge-gris. Exsudat purulent à la convexité et à la base *s'étendant dans le canal rachidien*. Pus le long de l'acoustique et du facial dans l'aqueduc de Fallope.

OBSERVATION XI

Inglessis (In art. de Netter, *Arch. de méd.*, 1887). Pneumonie méningite cérébro-spinale forme apoplectique.

Femme de 71 ans entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 28 février 1852, le quatrième jour d'une pneumonie double prédominant à gauche.

2 mars (septième jour). Herpès labial.

Le 3. Amélioration considérable.

Les jours qui suivent progrès ininterrompus.

Signes de résolution des deux côtés.

Le 8, matin, état satisfaisant. Mais à partir de 3 heures 1/2, l'état de la malade a complètement changé; elle est couchée sur le dos, son regard est vague et hagard; les paupières sont à demi fermées et les conjonctives sont injectées, la face est fortement injectée; les mâchoires sont violemment fermées, il y a comme un bruit de vent dans les narines et dans la bouche, les

joues sont agitées comme des voiles mobiles, la joue droite surtout est repoussée et gonflée à chaque expiration.

Les membres sont dans une résolution à peu près complète, ils retombent quand on les a soulevés et il faut les pincer très fortement pour y déterminer quelques mouvements spontanés. La malade ne semble entendre aucune des questions qu'on lui adresse, elle porte la tête tantôt à droite, tantôt à gauche ; 100 pulsations, pouls petit, serré, résistant, concentré.

Traitement. — Ventouses scarifiées à la nuque ; sang non couenneux ; à 9 heures du soir, même état : à la suite des ventouses, il y a eu un peu d'agitation, la malade sort à moitié de son lit. Elle ne répond pas toujours aux questions. 120 pulsations.

Le 9, sommeil stertoreux, 132 pulsations.

Pupilles contractées, sclérotiques injectées, un peu de contracture dans les membres supérieurs ; la sensibilité n'est pas abolie dans les membres inférieurs.

Mort dans la nuit du 9 au 10.

Autopsie. — Matière assez consistante, purulente, répartie sous forme de vermisseaux, suivant les lignes de séparation des circonvolutions. Cette matière dans certains points pénètre jusqu'au fond des anfractuosités. A la base du cerveau la matière purulente forme des plaques verdâtres autour des lobes olfactifs et à la face inférieure du cervelet, au niveau des pédoncules cérébelleux.

Dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière, plaques de pus concret analogue.

Hépatisation très caractérisée du lobe moyen et d'une partie du lobe supérieur du poumon droit.

OBSERVATION XII

Mén. cérébro-spinale et pneumonie simultanées (Netter, loc. cit.).

Un commerçant âgé de 39 ans a été atteint, il y a trois semaines, d'une fièvre gastrique qui l'a retenu quinze jours au lit. Il s'est rapidement remis, et le 24 décembre il sortait et se remettait à ses affaires. Le soir, fièvre violente, délire.

Cet état persiste jusqu'au 28 décembre, jour de l'admission.

Le 29 au matin. Nous constatons, en dehors de l'absence de connaissance, *une raideur notable de la nuque* et de toute la colonne vertébrale. Signe de douleur très vive au simple attouchement des muscles de la nuque. Expression de souffrance, gémissements continuels. Les pupilles moyennement dilatées, égales. Pas de paralysies ou de convulsions. Le ventre souple, non rétracté. 120 pulsations, 40 inspirations, 39° 4. Expression de collapsus. A la base droite, en arrière, à partir de l'angle de l'omoplate, matité avec souffle bronchique élevé. On diagnostique : *méningite cérébro-spinale et pneumonie du lobe inférieur droit.*

Le lendemain, mêmes signes, sueurs profuses. A midi 41° 6, 144 pulsations, 68 respirations, mort à 4 heures.

L'autopsie montre une méningite suppurée de la convexité et de la base prédominant à la base. *Méningite spinale*, rate modérément grosse ; dans le lobe inférieur droit, infiltration pneumonique de plus de la moitié du lobe, de couleur rouge-brun, proéminent peu.

OBSERVATION XIII

Observation de méningite à pneumocoques (Inédite). (Due à l'obligeance de notre excellent ami Mirallié).

Antécédents personnels. Fluxion de poitrine il y a 20 ans.

Le 20 janvier 1893, entrée à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Faisans, un malade exerçant la profession de charretier. Le vendredi 13 janvier ce malade a ressenti une grande fatigue et a souffert du côté droit.

En outre il souffrit de la tête, ses jambes devinrent molles.

Dimanche il fut obligé de cesser tout travail.

Depuis, fièvre quotidienne. Expectoration abondante avec quelques crachats sanglants.

Il passa 3 jours dans cet état à l'asile de nuit et ne sortit que pour entrer à l'hôpital.

Coryza depuis 10 jours environ.

Actuellement. — Le malade se plaint surtout d'une violente douleur au niveau de la région sous-axillaire et à la base droite du poumon; le palper et la percussion de ce côté sont très douloureux.

L'examen général du malade ne relève rien de particulier, il présente seulement des signes d'alcoolisme que confirme sa profession.

Appareil pulmonaire. — Le côté gauche est normal; à droite, matité à la base se prolongeant vers la région axillaire. La percussion, très douloureuse en ce point, ne permet pas d'insister.

A l'auscultation. — On constate à droite dans tout le

lobe inférieur et une partie du lobe moyen, du soufflet et des bouffées de râles crépitants.

Appareil circulatoire. — Cœur normal. Pouls plein, 120 pulsations.

Appareil digestif. — Rien à noter.

Urines. — Un peu d'albumine.

Traitement. — Ventouse, lait, Todd.

Le 23 — Souffle tubaire, maximum à la région moyenne en arrière et à droite, subdélire.

Température, 40°.

Le 24. — Râles sous-crépitanants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

On donne des bains froids à 18° (voir la feuille).

Le 25. — Même état, léger délire.

Urines albumineuses. Pouls, 132.

Le 26. — Même état, le délire tranquille continue, bains systématiques dès que la température atteint 38° 5.

Le 27. — Souffle tubaire très violent dans la même région, à la base quelques râles humides.

28. — Pas de fièvre depuis la veille 8 heures, nuit calme, pouls, 104.

29. — Mêmes symptômes physiques mais le délire est reparu, le malade veut se lever.

6 février. — Petit abcès de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

8 février. — Ouverture, 3 tubes de gelose ensemencés. *Pneumocoque*, pus très vert, épais.

On constate la luxation spontanée de la clavicule à son extrémité interne.

10 février. — Rien de nouveau ni au poumon, ni aux

autres organes, ni aux membres, mais *élévation de la température.*

11 février. — *L'élévation thermique continue.*

13 février. — *Adynamie extrême, aucun phénomène ne permet d'expliquer cette température.*

19. — *Mort, après convulsions et raideur très marquée de la nuque.*

Autopsie. — *Signes de pneumonie.*

Cerveau. — *Toute la moitié antérieure de la face convexe du cerveau est recouverte d'un pus concret, verdâtre, surtout abondant au niveau des cornes frontales.*

Cette couche atteint par place une épaisseur de un centimètre.

Pus semblable au niveau de la grande circonférence gauche du cervelet.

Pus à la scissure de Sylvius.

A la coupe, liquide séro-purulent, louche dans le ventricule latéral droit. Petit amas purulent verdâtre au niveau de la corne occipitale du même ventricule.

De même dans le ventricule gauche.

A l'ouverture du canal rachidien il s'écoule du pus.

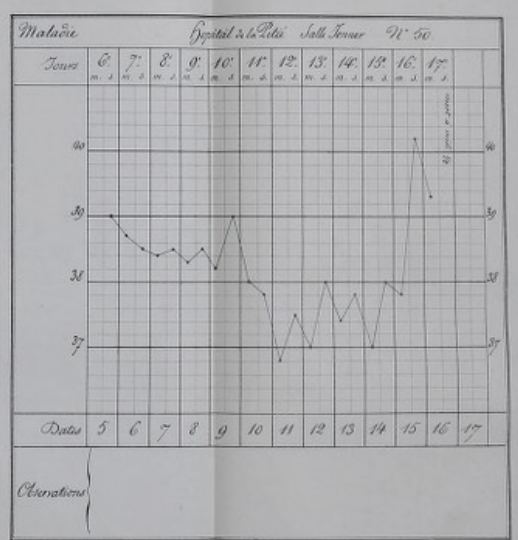
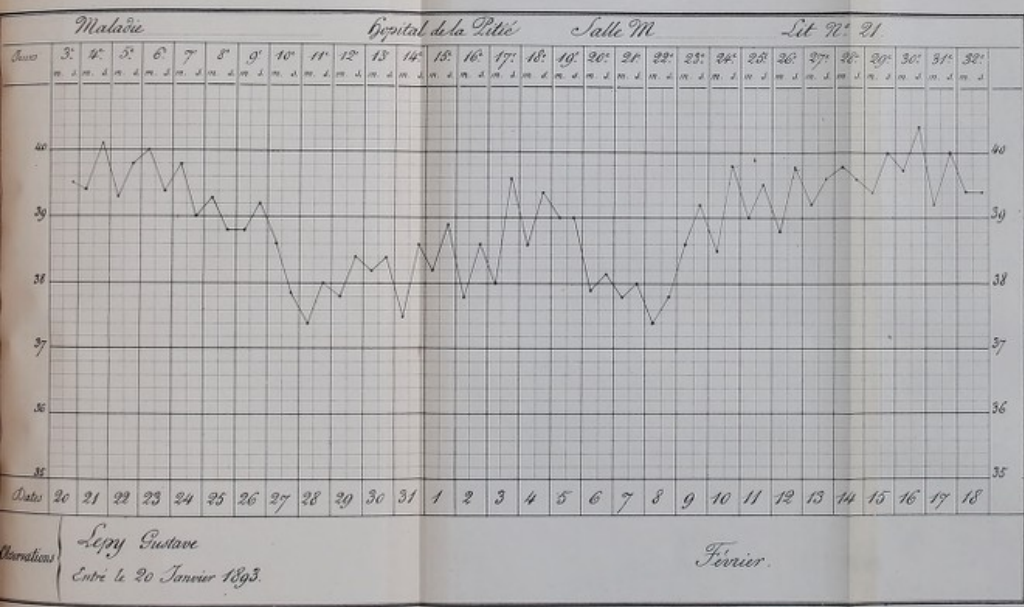
Rien aux oreilles.

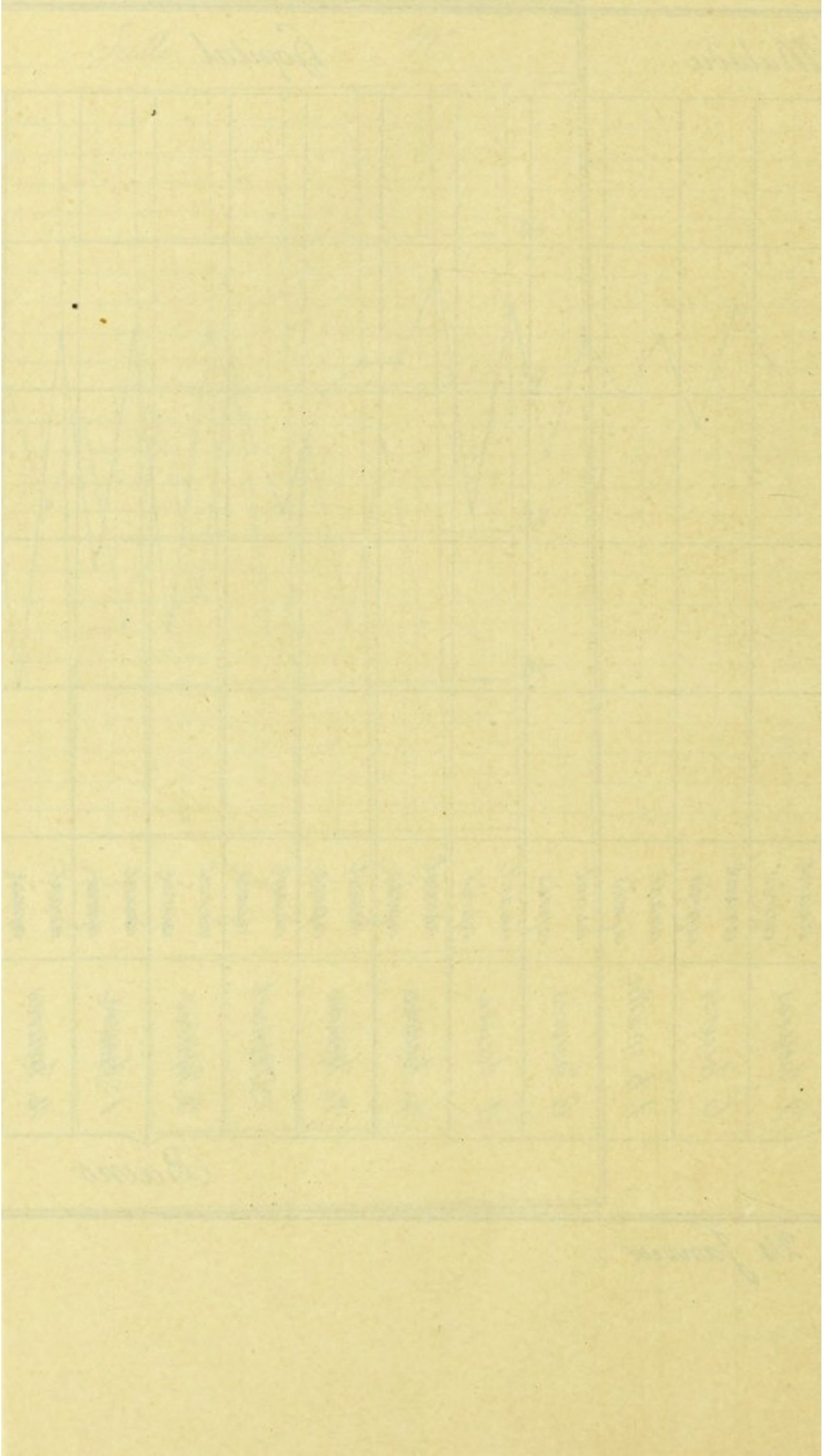
Le pus du cerveauensemencé et inoculé démontre la présence du pneumocoque seul.

OBSERVATION XIV

Méningite à pneumocoque. — Suite de Pneumonie (Inédit). (Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Lesage, chef du lab. de Clin. méd. de la Pitié).

Le nommé X entre à l'hôpital de la Pitié, salle Jenner, lit n° 50.





Il est malade depuis six jours; au moment de son entrée il présente les signes d'une pneumonie confirmée.

A eu un point de côté au-dessous du sein droit, il tousse.

Le visage est coloré, les yeux sont brillants, la toux, qui apparaît par instants, est suivie de l'expectoration d'un crachat visqueux, sanguinolent, adhérent au vase.

A l'auscultation, on entend des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue de la poitrine et à droite on perçoit nettement au-dessous de l'épine de l'omoplate un souffle qui est nettement tubaire dans l'aisselle correspondante. Ces symptômes sont constatés le 5 février 1893.

Le 6, le malade délire. M. le professeur Jaccoud constate les signes d'auscultation ci-dessus signalés; il porte le diagnostic de pneumonie évoluant chez un alcoolique.

Le 7 et le 8, après un traitement approprié, les accidents s'amendent légèrement. On perçoit à l'auscultation des râles crépitants dans toute l'étendue de la partie antérieure du poumon droit, en arrière au-dessous de l'omoplate, le souffle persiste.

L'examen bactériologique fait par M. Lesage décèle la présence de nombreux pneumocoques qui, inoculés à une souris, la tuent en 24 heures.

Le 9, au soir, la température, qui était descendue le matin à 38° remonte à 39°, mais le souffle diminue, les râles sont plus gros; le malade a reçu des visites dans la journée, cette élévation thermique peut être attribuée à la fatigue.

Le 10, température 38°. Le délire disparaît, les râles crépitants ont fait place à des râles muqueux.

Le 11, la température tombe à 36°8, le malade manifeste le désir de prendre un potage; la résolution s'accroît et à l'auscultation, sous la clavicule, M. le professeur Jaccoud mentionne le bruit de taffetas de Grisolle.

Le 12, le poumon droit est dans le même état, mais à gauche la percussion donne de la matité et la respiration est un peu plus rude.

Jusqu'au 15, rien à signaler. Le soir de ce jour la température, qui était à 37°8 le matin, monte à 40°2. Le 16, à midi, mort.

Autopsie. — Outre la lésion pulmonaire dénotant le passage à l'hépatisation grise, on trouve une méningite à pneumocoques, BILATÉRALE ET TOTALE POUR LA CONVEXITÉ.

OBSERVATION XV

Transmission intra-utérine de la Pneumonie et de l'infection pneumonique (Netter, Soc. de Biologie, 1889).

M... âgée de 33 ans, entre le 21 février 1889 dans le service de M. Gombault que j'ai l'honneur de remplacer.

C'est une femme vigoureuse qui n'a jamais été malade et qui a déjà mené à terme cinq grossesses. Elle est enceinte depuis près de huit mois.

Le 18 février elle a été prise d'un frisson violent avec point de côté très pénible. En même temps a paru la fièvre.

A son entrée, on constate les signes d'une pneumonie franche du sommet droit. La dyspnée est marquée, la température est de 40°. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion sont aussi nets que possible. Il

n'y a pas d'expectoration. Le troisième jour de la pneumonie a paru une éruption confluyente d'herpès dont les groupes ne sont pas cantonnés seulement au pourtour des lèvres, mais occupent aussi le pavillon de l'oreille gauche.

L'auscultation de l'abdomen démontre que le fœtus continue à vivre. La malade sent remuer.

Les jours suivants, la pneumonie évolue d'une façon normale. Dans la nuit du 6^e au 7^e jour, défervescence qui fait tomber la température de 40° à 36°8.

Le 26, à 5 heures du matin, la malade ressent les premières douleurs. A 9 heures, elle accouche sans difficulté. L'enfant du sexe féminin se présente par la tête. Il paraît bien conformé. La délivrance se fait très régulièrement. Après l'accouchement la malade ne se plaint en aucune façon de douleurs abdominales. Il ne survient aucune complication du côté du péritoine. La résolution de la pneumonie se fait d'une façon régulière. Mais il survient une parotidite suppurée du côté droit dont la malade guérit fort bien, grâce à des incisions pratiquées de bonne heure. L'enfant a paru assez bien portant les deux premiers jours. A partir de ce moment, il devient jaune, se refroidit. Il respire avec difficulté bien que l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal. Le 2 il est presque immobile, et meurt, le 3, à 7 h. du matin, âgé de moins de 5 jours.

A l'autopsie, on constate :

1° L'existence d'une pneumonie de la plus grande partie du lobe supérieur droit, c'est de l'hépatisation rouge avec moules fibrineux dans les bronches, les fragments du poumon plongent au fond du vase.

Fausses membranes fibrino-purulentes dans les deux cavités pleurales.

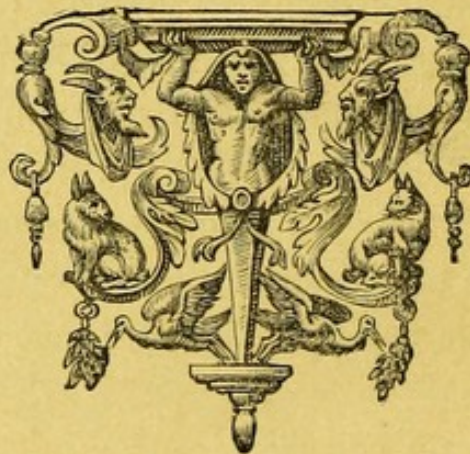
L'espace sous-arachnoïdien est infiltré par un exsudat fibrino-purulent, abondant, d'un jaune légèrement verdâtre; cet exsudat est surtout *marqué à la convexité du cerveau*, on le trouve également à la base, sur le cervelet et à *la surface de la moelle*.

Dans les deux caisses du tympan, exsudat fibrino-purulent.

Examen bactériologique. — Coccus ovoïde, souvent nettement lancéolé, groupé par deux ou par chaînettes.

Le microbe est encapsulé. Il présente tous les attributs morphologiques du pneumocoque.

Remarque. — Les *pneumocoques* étaient très abondants dans le sang.





MÉNINGITES A STREPTOCOQUES

OBSERVATION XVI

Infection d'origine gastro-intestinale chez un nouveau-né, méningite (M. le Dr Maygrier). (Bulletin de la Société obstétricale et gynécol. de Paris, 1892).

La femme G., primipare, entre à l'hôpital de la Pitié, le 19 avril, 1892, et accouche d'une fille à terme bien conformée, pesant 3,475 gr. Pendant huit jours la mère et l'enfant vont bien.

Le 27 avril, la femme G. a un peu de lymphangite du sein droit, avec engorgement de 3 à 4 lobules glandulaires.

Le soir la température monte à 38°, pendant deux jours seulement. Jusqu'au 6 mai, il reste un peu de rougeur de la peau et de la douleur à la pression, puis tout rentre dans l'ordre.

Pendant tout ce temps l'enfant n'avait cessé de prendre le sein des deux côtés.

Du 25 au 28 avril, il avait regagné 45 grammes de son poids perdu depuis sa naissance. Mais à partir du 28 avril, c'est-à-dire le lendemain du jour où apparaît la lymphangite chez la mère, il recommence à diminuer pour atteindre bientôt 3.300 gr.

3 mai. — L'enfant tette difficilement, dans la nuit cris, agitation, délire.

4 mai. — La mère se tire du lait pour faire boire au verre l'enfant qui refuse de prendre le sein ; jusqu'à sa mort il a été alimenté avec le même lait.

Le soir, 38° 5, garde-robes verdâtres, jusque-là elles avaient été normales.

5 mai. — A 3 h. du matin, première convulsion bientôt suivie de plusieurs autres, les convulsions reviennent en moyenne toutes les heures, elles sont assez exactement limitées au membre supérieur gauche et au côté gauche de la face et du cou, elles ne présentent rien de particulier au point de vue clinique, mais dès le soir, elles ont tendance à se généraliser.

Le matin, 38° 5 ; le soir, 39° 8, le pouls est rapide, assez plein. Garde-robes normales, peu abondantes.

Traitement. — Bromure de potassium 0 gr. 20 cent., quelques inhalations de chloroforme. Deux bains chauds, 250 gr. de lait de la mère sont absorbés par les gavages ; l'enfant est mis dans une couveuse, il est à remarquer qu'aucun traitement n'a paru influencer sur la diarrhée ni sur l'intensité des convulsions.

6 mai. — Le matin, 39° 2, le pouls est très rapide, état demi-comateux, les convulsions se renouvellent, elles durent plus longtemps et sont généralisées, les membres inférieurs sont immobiles entre les accès et semblent paralysés.

Le bras gauche a aussi les mouvements moins étendus que le droit. On constate un œdème localisé et bleuâtre sur le dos de la main gauche, le ventre est tendu et un peu douloureux. La respiration est irrégulière,

saccadée et coupée par quelques instants d'apnée.

Le gavage est continué, jamais il n'y a eu de vomissements.

Vers 4 heures du soir, l'enfant est trouvé dans la couveuse rendant des mucosités noirâtres par le nez et la bouche, il a la face cyanosée.

On le met immédiatement dans un bain chaud.

Il a deux nouvelles convulsions intenses accompagnées d'émission de matières fécales, puis il meurt environ une demi-heure après.

Autopsie. — 22 heures après la mort. L'estomac contient des mucosités mêlées à un peu de sang noirâtre. — Les faces antérieure et postérieure présentent à leur partie moyenne un grand nombre de petites ulcérations arrondies, larges comme un grain de millet ou une tête d'épingle. On n'en trouve pas sur le pylore ni dans l'intestin grêle.

Dans le mésentère, ganglions lymphatiques engorgés. Quelques-uns très volumineux atteignent le volume de l'extrémité d'un pouce d'adulte.

A la coupe ils sont congestionnés mais ne renferment pas de foyers purulents.

Les divisions supérieures de la grande veine mésentérique sont comme injectées et très visibles sous les feuillets du mésentère, en les sectionnant l'on voit s'écouler de leur cavité du pus abondant qui les distend.

La veine porte et ses ramifications intra-hépatiques sont également remplies de pus qui reflue jusque dans la moitié non oblitérée de la veine ombilicale. A l'intérieur du foie, les premières ramifications de la veine porte ont une paroi d'environ 5^{mm} d'épaisseur.

Dans les veines sus-hépatiques et dans le parenchyme de l'organe, on ne constate rien d'anormal.

La rate, les reins ainsi que tous les organes thoraciques sont sains.

Centres nerveux. — Du pus phlegmoneux et crémeux remplit la partie supérieure du canal rachidien et entoure complètement le bulbe et le cervelet.

Dans le cerveau, les lésions sont encore plus accentuées à la surface de l'hémisphère gauche, du pus recouvre la scissure de sylvius et le lobe frontal. Du côté droit et en avant, toutes les scissures et circonvolutions sont couvertes de pus ; sur la frontale ascendante, au niveau de la racine de la deuxième frontale, il existe un petit abcès de la grosseur d'un pois mais assez mal limité, les lésions de ce côté sont évidemment plus anciennes, que celles du côté opposé.

Sur toute la base du crâne et baignant la surface inférieure du cerveau, existe une véritable nappe purulente.

Dans les ventricules épanchement purulent, mais moins abondant et moins épais du côté gauche que du côté droit.

Le liquide reflue jusque dans le quatrième ventricule.
— Probablement *streptocoque*.

OBSERVATION XVII

Méningites à streptocoques (Annales des mal. de l'oreille et du Larynx, 1888, M. Netter).

Un homme entré dans le service pour une tuberculose pulmonaire, le 4 avril 1884, fut pris le 9 janvier d'une

vive douleur dans l'oreille droite avec surdité du même côté. On lui fit deux injections d'eau tiède.

Le soir apparaît un écoulement purulent par le conduit auditif.

Le 10. — L'écoulement continue, la surdité est notable, la douleur a plutôt diminué, mais le vertige est apparu.

Le 11, même état. — De plus deux vomissements alimentaires et bileux sont apparus, — *l'apyrexie* persiste, le vertige s'accroît.

Le 12. — Plus de vomissements, *pas de fièvre*, pas de céphalée, l'otorrhée continue. — Percussion douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde et du pariétal droit.

13, 14, 15, 16, même état.

Le 16, mort dans la nuit.

Le 14, la fièvre était apparue, avait persisté avec symptômes typhiques.

Autopsie. — Nappe de pus occupant la région médiane de la face inférieure de l'encéphale. S'étendant du chiasma jusqu'à la partie inférieure du bulbe.

Cette couche de pus vient de la face inférieure du lobe gauche au cervelet et dans la scissure cérébelleuse. Elle envoie un prolongement dans la scissure de Sylvius du côté droit.

Du même côté une grosse goutte de pus verdâtre entoure le facial et l'auditif droits au moment où ils s'engagent dans ce conduit.

En enlevant la paroi postérieure de la caisse du tympan on rencontre une cavité remplie de fongosités pulpeuses molles se dégageant assez facilement des parois de la caisse.

A la partie supérieure et externe de celle-ci existe une surface rugueuse, irrégulière qui se continue en haut avec une cavité anormale creusée dans l'intérieur du rocher. Cavité remplie de pus et dont les parois, manifestement atteintes de lésions inflammatoires graves, donnent au stylet la sensation de surfaces dénudées et nécrosées.

Cette cavité située à la partie supérieure et externe du rocher, au niveau de la jonction de ce dernier avec l'apophyse mastoïde, est limitée supérieurement par une mince lamelle de tissu compact.

Inférieurement elle se déverse dans la caisse par un canal très étroit et dans laquelle les parois sont aussi altérées.

La membrane du tympan a disparu, on ne retrouve ni son cercle d'insertion ni les osselets de l'ouïe.

Toutefois, au milieu des mucosités qui remplissent la cavité tympanique, on trouve quelques graviers osseux, probablement les vestiges de la chaîne des osselets.

Pas de granulations méningées.

Bactériologie. — Streptocoque.

OBSERVATION XVIII

Méningite à streptocoque, Neumann et Schæffer (Z. Ætiologie der eitrigen meningitis. Arch. de Virchow, 1887, In Th. Adenot).

Jeune homme de 26 ans amené à l'hôpital au milieu du délire. Mort deux jours après.

Autopsie. — Poumons congestionnés mais pas de lésions.

Viscères abdominaux sains, sauf la rate qui est triplée de volume.

Méninges. — Pie-mère cérébrale très infiltrée de pus à la convexité et à la base. Les plexus choroïdes et la membrane choroïdienne dans l'intérieur du cerveau sont aussi entourés de pus.

Les ventricules contiennent un liquide trouble mais non purulent. La moelle est intacte.

Cultures et inoculations. — Révèlent le streptocoque.

OBSERVATION XIX

Méningite à streptocoques au cours d'une Pneumonie, M. le D^r Lancereaux (In Th. Adenot).

G., mécanicien, 51 ans, entra à l'hôpital le 6 mai 1886, salle Lorrain.

Le 1^{er} mai. — Vomissements point de côté.

7 mai. — Crachats adhérents teintés en jaune.

A la base du poumon gauche, matité et souffle.

Dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitants.

Le 8 mai. — Diminution du point de côté et de l'oppression.

Du 9 au 16 mai. — Douleur au bord postérieur du maxillaire inférieur droit.

Le 18. — Tuméfaction de la région parotidienne. Peau tendue, fièvre.

La parotidite se résout graduellement du 15 mai au 8 juin.

8 juin. — Frisson violent, 40° 1, dans l'après-midi.

9 et 10 juin. — Nouveaux frissons.

16. — Coma et mort.

Autopsie. — Lobe inférieur gauche transformé en un bloc compact; sur les méninges de l'hémisphère gauche, exsudat jaunâtre ambré le long de la sylvienne.

Examen bactériologique fait par M. Netter. *Streptocoque.*

Exsudat tout spécial, d'un jaune ambré très différent de l'exsudat pneumonique.

OBSERVATION XX

Méningite suite d'Erysipèle de la face (Streptocoque ?) (Du Cazal, Soc. méd. des Hôpitaux, 8 janvier 1890).

Le 30 décembre, entré dans le service de M. du Cazal, au Val-de-Grâce, un garde de Paris âgé de 34 ans.

Il avait un érysipèle remontant à 5 jours et qui avait eu pour point de départ une excoriation de l'aile du nez.

L'érysipèle évolue normalement. — Après guérison on constate un petit phlegmon de l'angle int. de l'œil gauche.

Le malade passe dans un service de chirurgie.

Incision le 5 janvier. Rien à signaler.

Le 7 au matin on le trouve mort dans son lit.

Autopsie. — Intégrité des sinus veineux, méningite suppurée ayant envahi les faces du cerveau. Intense surtout au niveau de la fente interhémisphérique s'étendant en arrière de chaque côté sur les hémisphères cérébraux.

Tout le tissu cellulaire de l'orbite était pris, le sinus frontal correspondant rempli de pus.





MÉNINGITES A COLI

OBSERVATION XXI

De Neumann et Schæffer (In Th. Adenot).

M^{me} S., 37 ans, entre le 1^{er} janvier 1887 à l'hôpital. D'après les voisins elle serait tombée malade à la suite de mauvais traitements que lui aurait fait subir de son mari.

Ce dernier prétend au contraire que, rentrant chez lui, il aurait trouvé sa femme étendue à terre, la lampe tombée sur la table gisant à côté d'elle.

La malade à son entrée est inconsciente, ses yeux sont fixes, la pupille gauche est plus dilatée que celle du côté opposé.

La commissure labiale droite est un peu abaissée. Ses membres paraissent contracturés. Ses linges sont souillés de matières fécales. Sa déglutition est difficile, le pouls très affaibli. Pas d'exanthème.

Comme traitement on pratique des injections d'éther, glace sur la tête, moutarde aux mollets.

Mort le soir même.

Deux jours après.

Autopsie : Légère congestion à la base des poumons.

La pie-mère est infiltrée de pus sur le trajet des vaisseaux d'une façon générale. La face convexe est moins altérée que la base.

Les plus grandes altérations siègent au niveau du chiasma et des scissures de sylvius et sur la face supérieure du cervelet.

Les lésions sont aussi étendues des deux côtés.

Le tissu cérébral est œdémateux. Les ventricules cérébraux sont remplis d'un liquide louche.

Les enveloppes de la moelle sont épaissies et contiennent un liquide purulent.

Examen bactériologique. — Dans le pus bacilles grêles et très nombreux.

Ne liquéfient pas la gélatine :

Ce bacille est anaérobie facultatif.

Il est mobile et se colore comme le typhique.

Sur pomme de terre il pousse mieux que le typhique et donne au bout de peu de jours un dépôt grisâtre limité au point d'ensemencement.

Le bacille est pyogène, le bacille typhique ne l'est pas.

Suivent les résultats des expériences sur les animaux.

Remarque. — Nous pensons que ce bacille est le B. coli dans une de ses formes se rapprochant du B. d'Eberth.

OBSERVATION XXII

Adenot (Résumée In Th. de Lyon).

Le 31 mars 1888, entre à la salle des Troisièmes Femmes, n° 34, dans le service de notre maître M. le D^r

Clément, médecin des hôpitaux, dont nous avons, alors l'honneur d'être l'interne, une femme M. M., âgée de 42 ans, couturière, demeurant à Lyon, chemin de Baraban.

Hérédité inconnue.

Quelques symptômes d'hystérie.

Ménopause depuis huit mois. La malade se plaint de ressentir des douleurs vagues dans l'abdomen et le côté droit.

On ne constate rien d'anormal ni du côté des poumons ni du côté du cœur.

La langue est un peu rouge sur les bords ; les fonctions digestives sont à peu près normales sauf une constipation légère habituelle.

Pas de vomissements. L'abdomen est volumineux ; adipeuse très marquée des parois.

La pression est douloureuse au niveau de la partie médiane au-dessus de l'ombilic. Pas de douleurs dans les fosses iliaques.

Pas de signes d'entéroptose et de néphroptose.

Jamais de douleurs rhumatismales.

Rien du côté du vagin.

La pression même légère au niveau des espaces intercostaux inférieurs droits est douloureuse. Il existe en ce point une véritable hyperesthésie de la région.

Pas d'anesthésie cutanée ni des muqueuses.

La malade semble d'une intelligence moyenne, elle rit presque constamment, parle beaucoup et avec volubilité. Parfois elle éclate de rire quand on lui adresse la parole, et souvent répond mal ou refuse de répondre.

Rien dans les urines.

Pas de fièvre.

Diagnostic. Névropathie hystérique.

4 avril. Perte de connaissance. Puis délire.

Pas de convulsions.

5 avril. Incohérence. Hallucinations. Cherche à sortir de son lit, se débat; sourit ou pleure sans motif.

6 avril. Obnubilation, figure grimaçante, sardonique.

Température le 6 au soir, 38°5

Température le 7 au matin, 38°8

Etat plus grave.

Regard incertain. Figure grimaçante sans déviation de la face. Expression stupide et souriante du visage, de temps en temps de petits soubresauts dans les membres.

Gêne de la déglutition.

Pas de strabisme. Pupilles plutôt rétrécies réagissant à la lumière. Légère inégalité.

Pas de vomissements. Constipation.

La malade exécute les mouvements qu'on lui commande.

Température le soir, 38°8, ; pouls, 108, régulier.

8 avril. — Mort.

Autopsie du système nerveux; forte congestion, méninges non adhérentes à l'encéphale.

Infiltration abondante gélatineuse de la pie-mère, plaques et traînées opalines, blanchâtres dans les sillons et les scissures de sylvius.

Examen bactériologique. — L'auteur a trouvé un bacille ressemblant dans sa forme au bacille d'Eberth, mobile comme lui, *poussant sur pomme de terre en culture brunâtre*, dans un cas, ne poussant que très discrètement dans un autre et qui paraît bien être du coli.



MENINGITES A BACILLE D'EBERTH

OBSERVATION XXIII

*Méningite à Bacille d'Eberth, M. le Dr Fernet (Soc. méd. des Hôp.
3 juillet 1891).*

La nommée R., âgée de 29 ans, entre salle Axenfeld, le 15 novembre 1890.

Etat général très bon.

La maladie remonterait à 15 jours, la malade reçut la pluie; le soir frisson; le lendemain, céphalalgie intense. Depuis, la céphalalgie domine occupant le sommet de la tête en travers.

Le sommeil est troublé à demi.

Pas d'épistaxis, un peu de délire.

Tendance à la constipation, appétit perdu, soif modérée, vomissements bilieux, quatre ou cinq par jour.

Langue rouge, au milieu enduit blanc jaunâtre.

Haleine d'odeur un peu fécaloïde.

Ventre plutôt plat, pas de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, on ne trouve pas de gargouillement.

Pas de taches rosées.

Pouls, 92, température, 38°, 4.

Diagnostic. — Fièvre continue avec accidents méningés.

Traitement. — Balnéation, naphtol, gargarisme au borax, grog, régime lacté.

Le 20 novembre. — Léger strabisme et exophtalmie, rétention d'urine. La céphalalgie persiste, intense.

Pas de paralysies, pas de troubles de la sensibilité.

Pouls régulier à 96.

Les symptômes continuent.

On constate de l'hypothermie.

Trois jours après, le 26, coma, inégalité pupillaire, mort.

Autopsie. — Altération typhique des plaques de Peyer. Rate modérément grosse, ferme.

Méninges. — Grande quantité de liquide arachnoïdien.

Examen par M. le D^r Girode. — Bacille d'Eberth.

OBSERVATION XXIV

Méningite à Bacille d'Eberth, après fracture du crâne. — *Balp. Rivista generala Italiana di clinica medica* (n° 17, p. 406, 1890) (Résumée).

Un ouvrier tombe d'un lieu élevé, se fait une fracture du crâne et présente les symptômes d'une méningite cérébro-spinale.

Autopsie. — Méningite suppurée au niveau des circonvolutions de la voûte et de la base du cerveau. On constate une fracture de la lame criblée se prolongeant dans la fosse cérébrale moyenne.

Les méninges rachidiennes sont revêtues d'un pus épais, *jaunâtre*, sans odeur.

Rate tuméfiée et diffluent, l'intestin ne présente pas de lésions.

Cultures et inoculations, permettent d'isoler un bacille offrant tous les caractères du B. d'Eberth, pourtant les cultures sur pomme de terre présentent quelques anomalies.

Remarque. — Ce bacille isolé pourrait bien être du coli.

OBSERVATION XXV

Observation de méningite à Typhique ou coli. MM. Vaillard et Vincent. (Soc. méd. des Hôp., 1890).

Un jeune soldat est atteint de grippe légère. Il est indisponible pendant quelques jours.

Il reprend son service cinq jours après.

Il a de la céphalée, des douleurs lombaires vives, de l'excitation cérébrale sans délire.

L'air est hagard, le regard fixe, la fièvre vive au-dessus de 40.

Il entre à l'hôpital le 19 janvier.

Pas de modification dans son état jusqu'au 21 ; à cette date on voit apparaître une épistaxis.

Le 25, coma, contracture de la nuque.

Le 26, amélioration, sous l'action du traitement.

Le 27, le délire reprend, puis le coma apparaît. Le ventre est distendu par l'urine qui n'est pas albumineuse. La constipation est opiniâtre. Il n'y a pas de taches rosées.

Le 28, les troubles nerveux se prononcent, le coma est complet, il y a contracture de la nuque, immobilité de la langue.

Contracture du pharynx, rire sardonique.

Le pouls est filiforme.

Les urines ne sont pas albumineuses.

Mort le 28 janvier.

Autopsie. — Rien à l'intestin, les veines de la convexité sont turgides. La séreuse est infiltrée par un exsudat séreux modérément abondant.

Pas de granulations tuberculeuses.

Poumons congestionnés.

Rate très grosse.

Bactériologie. — MM. Vaillant et Vincent font de leur bacille un bacille typhique.

Remarque. — Une discussion a eu lieu à la Société de médecine des hôpitaux au sujet de cette observation, au cours de laquelle M. Netter émit quelques doutes sur la nature éberthienne de l'organisme en cause.

OBSERVATION XXVI

Méningite simple survenant dans le cours de la fièvre Typhoïde et évoluant comme une mén. Tub. (Tordeus, *J. de méd. de Bruxelles*, 5 juillet 1890).

Jeanne D., âgée de 4 ans, est admise dans notre service, à l'hôpital Saint-Pierre, le 2 décembre 1888.

Son père et ses deux sœurs sont en traitement dans le service des adultes, pour fièvre typhoïde. L'enfant est malade depuis une dizaine de jours, malaise général,

céphalalgie, abattement, sommeil agité, appétit nul, soif vive, fièvre, constipation.

Le soir, température 39°.

3 décembre. — Decubitus dorsal.

Température 38°3, pouls accéléré faible, amaigrissement assez prononcé, lèvres croûteuses, langue saburrale.

Le cœur est normal.

A l'auscultation on entend des râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux côtés de la poitrine. Ventre souple, indolore. Le ventre présente quelques tâches lenticulaires en voie de régression.

Le foie est normal. La rate perceptible à la palpation.

Prescription. Décoction de quinquina.

Soir, la température atteint 38°7.

4 décembre. — Une selle moulée. Température, 37°7 ; le soir, 37°9.

A partir de ce moment, la température devient normale. Les symptômes typhiques disparaissent. L'enfant engraisse et se lève.

Le 6 janvier. — L'enfant est souffrant et reste alité, on constate de la tristesse, de l'apathie, mais aucune douleur.

Le 5, elle avait eu un vomissement.

Le soir la température est à 37°7.

Le matin du 6 janvier, 37°5 ; pas de phénomènes morbides.

Le soir, 38°3.

7 janvier 1889. — Température 37°9, 38°7.

On constate de la paralysie du bras droit, les pupilles

sont modérément dilatées ; la langue est humide, recouverte d'un enduit blanchâtre. Le ventre est déprimé en bateau.

La constipation est opiniâtre, pas de toux.

L'enfant a eu un vomissement.

Prescription. — Calomel, 0,05 centigrammes toutes les heures.

8 janvier. — Température, 38° 3, 38° 5.

L'enfant a eu deux selles verdâtres. Elle remue le bras droit.

La jambe droite est paralysée, et on constate de la diminution de la sensibilité dans tout le côté droit, la somnolence persiste. Il n'y a pas de vomissements.

9 janvier. — Température, 38° 2, 38° 7.

Les phénomènes continuent surtout dans la jambe droite.

Pas de cris, pas de vomissements.

L'enfant comprend les questions qu'on lui pose, elle montre la langue quand on le lui commande, mais retombe aussitôt dans son assoupissement.

10 janvier. — Température, 38° 5, 38° 3.

On constate du strabisme interne à droite. La malade remue le bras droit avec plus de facilité, la jambe reste dans le même état. Il n'y a pas de vomissements, mais des taches méningitiques très apparentes et du ralentissement du pouls qui bat à 70°.

Les pupilles sont dilatées et réagissent faiblement, injection de la conjonctive, flocons de pus sur les globes oculaires. Strabisme plus accentué.

12 janvier. Température, 37° 8, 38°.

Les mêmes phénomènes se manifestent. Il y a éva-

cuation involontaire des selles et des urines, la somnolence augmente.

13 janvier. — $37^{\circ} 7$, $38^{\circ} 3$. Pas de changement, pas de selles.

14 janvier. — $38^{\circ} 8$, 38° , selles involontaires, pouls fréquent et faible.

La connaissance est absolue, les pupilles sont dilatées et ne réagissent plus. Pas de cris.

15 janvier. — $37^{\circ} 8$, $39^{\circ} 5$, mouvements convulsifs de la face et des extrémités. Respiration irrégulière.

16 janvier. — Température, 39° , $39^{\circ} 6$.

Trismus.

17 janvier. — $39^{\circ} 3$, $39^{\circ} 9$, la face est rouge, couverte de sueurs, on constate des mouvements convulsifs permanents.

18 janvier. — $39^{\circ} 5$, on constate les mêmes phénomènes et en outre du nystagmus; le pouls est très rapide et bat 200 pulsations, la respiration est irrégulière, les marques d'asphyxie sont accentuées. Mort.

Autopsie. — Les méninges sont congestionnées. L'hémisphère gauche présente un exsudat fibrineux jaunâtre occupant particulièrement la partie moyenne.

Cet exsudat se prolonge dans la fente interhémisphérique sur la face supérieure du corps calleux et va jusqu'à la face interne de l'hémisphère droit. Il semble suivre les ramifications de l'artère sylvienne gauche. Il se prolonge en bas jusqu'à la scissure de Sylvius et jusqu'au niveau du chiasma des nerfs optiques. L'espace interpédonculaire, la face inférieure de la protubérance et bulbe se trouvent englobés dans une masse gris

jaunâtre ; le long de la fente de Bichat, on observe un exsudat de même nature.

Les ventricules cérébraux contiennent une sérosité abondante légèrement louche.

La substance cérébrale présente les traces d'un piqueté sanguin assez abondant. Dans l'intestin les plaques de Peyer présentent les lésions de la fièvre typhoïde en voie de réparation, quelques-unes sont déjà cicatrisées.

Pas d'examen bactériologique.

Réflexions. — Nous ne pouvons prononcer sur la nature de cette méningite, mais nous l'avons rapportée parce que c'est un exemple incontestable de méningite suppurée (peut-être typhique) ayant évolué comme une méningite tuberculeuse et parce qu'elle va bien à l'appui de notre théorie que le diagnostic peut être extrêmement difficile de la nature de la méningite, même tuberculeuse. Du reste c'est l'opinion de Niedermeyer qui dit que le diagnostic peut être impossible et aussi d'Henoch qui s'exprime ainsi : « Pour autant que mon expérience me permette de le dire, la marche tumultueuse que l'on donne à la méningite simple, en opposition à la méningite tuberculeuse, n'est pas un critérium absolu. Car il est des cas qui durent plus longtemps que les méningites tuberculeuses. »

Nous citons cette opinion tout en pensant que dans la majorité des cas pourtant, la marche est beaucoup plus rapide des méningites aiguës.





MÉNINGITES A STAPHILOCOQUES

OBSERVATION XXVII

Dr Galippe. — Journ. des conn. médicales, 1880 — (in Th. Adenot).

Jeune homme de 23 ans pris au mois d'août 1888 de douleurs assez vives vers l'angle maxillaire inférieur gauche, accompagnées d'une fluxion considérable.

Formation d'un gros abcès. Le malade entre dans un service de chirurgie, on lui ouvre son abcès extérieurement. Il quitta l'hôpital et comme le diagnostic véritable de sa lésion n'avait pas été fait, il se fit arracher une dent du maxillaire supérieur du même côté, pensant qu'elle était la cause de son abcès. Tout s'apaisa et pendant deux mois le malade se crut guéri.

Une induration assez résistante était restée à l'angle de la mâchoire et ne disparaissait pas.

Deux mois après ce premier accident, tous les 15 ou 20 jours la joue se mit à enfler, restant dans cet état pendant 5 ou 6 jours et cédant à l'influence d'un traitement émollient. Le malade avait observé que le gonflement partait toujours de l'angle de la mâchoire où siégeait l'induration dont nous parlons plus haut et que c'était

toujours sur ce point que le gonflement était le plus considérable.

Cet état persista jusqu'au 28 février 1889, époque à laquelle se déclarèrent des accidents inflammatoires très violents. Le malade entre à Necker. On lui fit une incision à la joue, les accidents continuèrent. Les noyaux d'induration s'enflammèrent et s'ouvrirent produisant des fistules intarissables.

Ces fistules existaient au moment de l'examen de M. Galippe et donnaient un pus abondant.

(Suit l'histoire de la lésion locale).

L'examen bactériologique du pus démontra la présence de staphylocoques dorés qui inoculés dans la veine de l'oreille d'un lapin tuèrent l'animal en quelques jours avec abcès rénaux dont le pus contenait du staphylocoque.

Ce malade mourut de méningite suraiguë.

L'autopsie ne pût être faite.

OBSERVATION XXVIII

*Méningite à staphylocoque doré, MM. Legendre et Beaussenat
(Soc. méd. des Hôp., 23 juillet 1892).*

Un infirmier âgé de 47 ans est pris en pleine santé d'une violente céphalalgie héli-crânienne.

Le lendemain, douleurs dans l'oreille droite.

Cette douleur diminue le jour suivant, en même temps on voit apparaître un abondant écoulement de pus par le conduit auditif externe.

La céphalalgie, persiste. Le délire est tranquille. Le malade a des pressentiments de mort prochaine.

Les urines sont albumineuses d'emblée et le demeurent jusqu'à la fin.

La fièvre s'élève par oscillations régulières jusqu'à 40°2 le quatrième jour.

Sixième jour. — On constate une tuméfaction au niveau du genou droit, le malade se plaint de douleurs à ce niveau.

On fait une ponction aspiratrice. On retire un demi-verre de pus.

L'état général s'aggrave.

Le septième jour, mort dans le coma.

Autopsie. — Lésions inflammatoires des poumons, foie, rate de maladies infectieuses.

Les reins sont scléreux.

Méningite suppurée surtout à la base.

Graves lésions articulaires du genou.

Examen microbiologique. — Staphylocoque doré dans le pus des méninges et dans celui de l'articulation.





MÉNINGITES A BACILLES ASSOCIÉS

OBSERVATION XXIX

Méningite à Pneumocoque et à coli, Bronchopneumonie et Ictère.
(Obs. due à l'obligeance de notre excellent ami M. Fernand Bezançon, Interne des Hôpitaux).

X., âgé de 28 ans, mégissier, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Monneret, le 5 octobre 1892.

Antécédents personnels. — Très bons.

Etat actuel. — Râles sous-crépitants aux bases.

Cœur normal.

Pouls plein et dur.

Quelques crachats rouges comme du sang pur.

6 octobre. — 38°6, 40°2.

7 octobre. — Teinte subictérique. Région du foie douloureuse, foie augmenté de volume.

Poitrine. — Quelques râles disséminés sans localisation, crachats rouillés.

Pouls : dur et régulier, cœur normal.

Un vomissement.

Température, 40°, 41°.

8 octobre. — Ictère peu prononcé. Epistaxis.

Dans l'aisselle droite, souffle et râles crépitants, 39°6, 40°2.

9 octobre. — Mêmes signes, 39°2, 40°.

10 octobre. — Ictère persiste. Epistaxis, pigment biliaire dans les urines.

Signes pulmonaires s'accroissent, submatité au sommet droit, respiration soufflante à ce niveau, râles crépitants à la périphérie, agitation, cauchemards, 39°2,41°.

11 octobre. — Douleurs de tête, *raideur de la nuque*, mêmes symptômes pour le reste, 39°2, 40°2.

12 octobre. — Le malade a eu du délire pendant la nuit, la céphalalgie a diminué, mais l'état de dépression est prononcé; langue sèche; le malade urine sous lui; pupilles égales mais dilatées, pouls irrégulier.

Dyspnée extrême, 39°8, 39°4.

13 octobre. — Mort.

Autopsie. — Signes de broncho-pneumonie.

Fausses membranes de la convexité des hémisphères et sur la moelle.

Bactériologie. — Pneumocoque et coli.

OBSERVATION XXX

Méningite cérébro-spinale aiguë généralisée, association d'un pneumocoque à forme spéciale et du Bacterium coli (Inédit).

(Obs. due à l'extrême obligeance de MM. Touchart et Marie, internes des Hôpitaux.

Examen bactériologique fait par M. le Dr Méry qui a bien voulu nous le communiquer).

Le nommé C. Eugène entre à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin.

On n'a aucun renseignement sur ce malade qui arrive

dans le coma. Il serait malade depuis huit à dix jours seulement.

Etat actuel. — Malade, 52 ans, bien constitué, solide, vigoureux; état comateux absolu. Regard fixe mais sans déviation conjugulée de la tête et des yeux. — Pas de strabisme. Pas de paralysie. La sensibilité paraît conservée partout, le malade réagit très bien, à la figure. Il prononce des paroles incohérentes et mâchonne des mots incompréhensibles.

Raideur de la nuque.

Cœur. — Normal. Les bruits sont bien frappés. Pouls plein et bondissant, mais très régulier.

Poumons. Rien à l'auscultation ni à la percussion. — Respiration régulière.

Le ventre est assez fortement rétracté en bateau.

Rétention d'urine, la vessie forme une forte saillie au dessus du pubis (Pas d'albumine).

Raie méningitique très marquée (longue à apparaître et lente à disparaître). Rien du côté des autres organes.

Pas de vomissements, le malade ne peut prendre que très difficilement un peu de lait.

Temp. 39°.

6 juin. — Aucune modification, même état, toujours même mâchonnement des mots et paroles incohérentes.

Temp., 38°,4 et 37°,8.

Mort dans la soirée.

Autopsie. — Poumons congestionnés.

A droite, anciennes adhérences réunissant les deux plèvres. — On ne peut sortir le poumon droit de la cage thoracique sans le déchirer.

Parenchyme. — Mou, flasque, presque noir.

Pas de zones d'hépatisation.

Gauche. — Mêmes caractères que le poumon droit à un degré moins accentué cependant. Pas d'adhérences.

Cœur normal.

Cavité abdominale. — Foie volumineux, un peu jaunâtre.

Rate petite et ferme.

Intestin. — Rien.

Cavité crânio-rachidienne. — Couche épaisse de pus sur la convexité des hémisphères, elle prédomine surtout au niveau des circonvolutions rolandiques et du lobe frontal.

Le lobe occipital est beaucoup moins touché.

En certains points surtout au niveau des sillons l'épaisseur des fausses membranes atteint 2 et 3^{mm} et plus.

Leur couleur est verdâtre.

Base. — Au niveau de la protubérance et des pédoncules on retrouve encore des fausses membranes absolument semblables aux précédentes.

Cervelet et bulbe noyés dans un liquide blanchâtre franchement purulent.

Pas de granulations tuberculeuses.

Moelle. — Fausses membranes blanchâtres sur toute son étendue, arborisations vasculaires très nombreuses.

Pus dans l'oreille droite.

Examen bactériologique (Dû à l'obligeance de M. le Dr Méry).

L'examen direct du pus a montré la présence de nombreuses chaînettes ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

Sur les tubes de gélose ensemencés avec le pus, on trouve deux espèces de colonies, les unes, d'un blanc laiteux opaque, composées de bacilles mobiles se décolorant par le gram, colonies que ce premier examen et les cultures ultérieures nous ont permis d'affirmer être du bacille coli.

Les autres offrant l'aspect d'une goutte ou même d'une traînée d'huile transparente à la surface de la gélose et offrant à l'examen des chaînettes que nous avons trouvées à l'examen direct du pus.

Une souris, inoculée avec le pus, succomba au bout de 48 heures sans lésion au point d'inoculation, mais le sang contenait de nombreux cocci. Les cultures du sang donnèrent à l'état de pureté le microbe en chaînette trouvé dans le pus.

M. Netter nous fit remarquer qu'on pouvait déceler la présence d'une capsule étroite autour des microbes en chaînette. Ces caractères divers, existence de la capsule, aspect de la culture, sa durée maxima (4 jours) nous ont amené à penser qu'il s'agissait là non d'un streptocoque mais d'un pneumocoque spécial, affectant la disposition en chaînettes qu'on doit rapprocher, d'après M. Netter, du pneumo-streptocoque décrit, dans les méningites cérébro-spinales par les auteurs italiens (Bonome, etc.).

L'inoculation du coli bacille, rencontré dans ce cas, faite à un cobaye, a montré qu'il était absolument dépourvu de virulence. Il est probable qu'il s'agit là d'un envahissement cadavérique par le bacille.

Remarque. — Ce bacille, qui semble se rapprocher de celui décrit par Bonome, est en ce moment étudié par

MM. les docteurs Netter et Méry qui doivent donner sous peu le résultat de leurs recherches.

OBSERVATION XXXI

Méningite à staphylocoques suite de coup de revolver. (Netter, *Soc. de Biologie*, 8 mars 1890).

Un homme, âgé de 54 ans, succombe, dans le service de M. le Dr Peyrot, à l'hôpital Lariboisière. Il s'était tiré un coup de revolver dans la bouche.

Dix-huit jours après, mort avec symptômes méningés.

Autopsie. — La balle a traversé la voûte palatine et l'apophyse basilaire.

Trainées purulentes accompagnent les vaisseaux de l'encéphale. Petits îlots purulents au niveau des confluent arachnoïdiens du vermis supérieur et inférieur.

Examen bactériologique. — En cultures et en inoculations, permet de constater la présence du pneumocoque et du staphylocoque doré.

OBSERVATION XXXII

Méningite à streptocoque et coli, MM. Sevestre et Gastou (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1891). (Résumée).

Un garçon âgé de 9 ans entre le 4 février à l'hôpital Trousseau, salle Lugol, n° 6.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté la veille à 5 heures ; le début a été brusque, il a présenté de la

céphalalgie intense, des nausées sans vomissements, des épistaxis abondantes ; les accidents ont disparu.

Puis il a présenté des signes de prostration. Il est resté dans le décubitus dorsal, avec demi-coma.

Les antécédents personnels donnés par les parents sont excellents.

Il n'y a pas eu de prodrômes.

Le regard est vague, les pupilles sont paresseuses mais égales, *la sensibilité* est retardée à la douleur, il y a de l'hypéresthésie tactile.

Excitabilité très grande du système vaso-moteur ; pas de paralysie, langue saburrale.

Rougeur vive des piliers du voile du palais.

Constipation, nausées sans vomissements.

Rien du côté des organes des sens.

Température, 38° 4.

Le lendemain constipation opiniâtre, malgré le calomel.

Le troisième jour, 6 février. Vésicules d'herpès labial.

Urines albumineuses.

Le liquide des vésicules contient de *nombreux streptocoques*.

Dans la journée, température, 39°.

Cris.

7 février. — 39°5, arthrites multiples, raideur de la nuque. Constipation et vomissements.

Panaris sous-unguéal du médius gauche passé jusque-là inaperçu.

Eruption pustuleuse sur les membres et les fesses.

Examen du pus des arthrites, négatif.

Mort.

Autopsie. — *Pus dense au niveau du cervelet.*

Bactériologie. — Pus du panaris, sérosité des vésicules donnent du *streptocoque*; le cerveau et les articulations, du *coli*.

N. B. — Le coli est un bacille d'envahissement et se rencontre dans les organismes en voie de désintégration. Peut-être dans ces conditions ce coli est-il un résultat de l'envahissement cadavérique.

OBSERVATION XXXIII

Méningite cérébro-spinale, suite d'infection puerpérale, Renvers (Berl. Klinisch Woch, 21 janvier 1889). (Résumée in Th. Adenot).

Femme en état d'infection puerpérale; fait une méningite cérébro-spinale, mort au bout de 3 semaines.

Autopsie. — Base du cerveau, moelle recouvertes d'un exsudat purulent.

Examen bactériologique. — Pneumocoque, Streptocoque, Staphylocoque.





MÉNINGITES, SUITE D'OTITE

(*Sans examen bactériologique*)

OBSERVATION XXXIV

Méningite cérébro-spinale, suite d'Otite (M. le Dr Noquet).
(*Bulletin médical du Nord*, 1880).

Un jeune soldat présente les signes d'une otite purulente double, tympan perforés, pas de douleur, état général bon.

Examen des oreilles, dont *la maladie remonte à plus d'un an*.

Dans la nuit qui suivit cet examen, céphalalgie violente, fièvre, délire, vomissements, opisthotonos, mort dans le coma, le 24 novembre, deux jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — (MM. Cuignet et Kelsch), injection généralisée de la pie-mère cérébrale.

Couche de pus concret recouvrant la convexité des hémisphères.

Pie-mère rachidienne injectée, et recouverte de pus concret jusqu'à la queue de cheval entourée de pus liquide.

Tympan détruit à droite et à gauche.

Nerf facial et auditif baignant dans le pus.

Lésions suppuratives des deux oreilles moyennes.

OBSERVATION XXXV

Méningite suite d'Otite, (sans examen bactériol.).
Toynbee, *Maladies de l'oreille* (Trad. franç. de 1874).

A la suite d'un nettoyage d'oreille avec une épingle, on constate un écoulement de pus abondant par l'oreille droite. Cet écoulement a été précédé de douleurs vives à ce niveau. Après l'écoulement la malade éprouve un soulagement sensible.

Le début était le 1^{er} avril.

Le 24 avril. Douleurs au niveau de l'oreille et du côté correspondant de la tête. Vomissements, fièvre, constipation.

28 avril. Nouvelle exacerbation, deux vomissements, opisthotonos.

Le 1^{er} mai. La malade entre à l'hôpital Saint-Georges, le pouls bat à 104, plein, vif, compressible.

La langue est rouge à la pointe, sale au centre. Il y a de la photophobie et de l'hyperesthésie cutanée, inégalité pupillaire, 32 respirations par minute.

Le 2 mai. Délire, opisthotonos, contract. des muscles. Pouls, 120.

Le 3 mai. Amélioration.

Le 4 mai. Aggravation.

Le 5 mai. Coma et mort.

Autopsie. — Congestion méningée.

Léger épanchement de lymphé *sur la convexité*, pus au niveau des nerfs optiques.

Du côté de l'oreille, SEULE L'OREILLE EXTERNE présentait quelque chose, *la membrane interne du méat externe était très ramollie.*

OBSERVATION XXXVI

Méningite suite d'Otite, Semaine médicale (28 juin 1893). (MM. les D^{rs} Dreyfus-Brissac et Gérard-Marchand).

Une femme X... entre à l'hôpital Laennec dans le service de M. le D^r Dreyfus-Brissac.

Six semaines auparavant, douleurs névralgiques.

Quinze jours après, écoulement abondant de pus par l'oreille gauche, état général assez satisfaisant.

La céphalalgie n'est pas localisée.

26 février. — On constate un état de dépression très marqué et du ptosis de l'œil droit, il existe de la raideur de la nuque.

L'écoulement d'oreille semble tari. Il n'y a ni gonflement ni douleur du côté de l'apophyse mastoïde.

A la visite du soir, MM. Collet et Bezançon constatent une hémiplégie faciale gauche (côté de l'écoulement), caractérisée par une élévation de la commissure labiale à droite et une saillie plus accusée du pli naso-génien.

La malade est dans le coma, il y a du ptosis de l'œil droit.

Température, 40° 5, pouls rapide.

Pas d'hémiplégie, pas de troubles de la sensibilité du côté des membres, la raie méningitique est nette. Les urines sont albumineuses.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic d'otite compliquée de suppuration cérébrale.

On se décida à la trépanation.

On pose deux couronnes de trépan, la première est blanche; la seconde est faite après détermination de la

zone rolandique ; on ne voit pas que la dure-mère soit repoussée, ni privée de ses pulsations, on incise au bistouri, rien ne s'écoule, une sonde cannelée est plongée entre la dure-mère et les os du crâne, cette dépression ne fait rien sortir.

Trépanation au niveau du pli courbe, sans résultat ; à deux heures de l'après-midi la malade meurt.

On constate : absence des lésions du côté du rocher ; intégrité absolue de la dure-mère à ce niveau, méningite aiguë diffuse avec plaques de suppuration en différents points.

Absence complète de lésions viscérales.





ACCIDENTS MÉNINGÉS, SUITE D'OTITES

OBSERVATION XXXVII

Otites muqueuses doubles avec état général comateux, double paracentèse, guérison (M. le Dr Gellé). (Inédite).

G... 17 ans, bien portant habituellement, il y a 8 jours prend froid ; mal de gorge et céphalée.

Mardi (mars 1879). L'oreille gauche est prise.

Jeudi. Fièvre, malade sourd complètement des deux oreilles.

Céphalalgie, douleurs violentes, faciès grippé, pâleur.

(M. le docteur Bucquoy ordonne des sangsues à droite sous l'apophyse mastoïde).

Samedi. Même état général, étourdissements, bourdonnements d'oreilles. Surdité complète, abattement encore plus prononcé, état presque comateux.

Le malade est vu par moi le samedi suivant, on constate :

Atrésie du fond des méats droit et gauche ; vue du tympan difficile, on peut percevoir cependant des battements pulsatiles au fond du méat, pas d'écoulement.

Le dimanche, double paracentèse des tympons. Soulagement immédiat et issue d'un pus très peu abondant.

Suites ordinaires et retour progressif de l'audition.

OBSERVATION XXXVIII

Accidents méningés au cours d'une otite labyrinthique (M. le Dr Gellé). (Inédite).

F., 7 ans 1/2, grande et bien développée, a eu rougeole et bronchite légère, pas d'antécédents diathésiques héréditaires.

26 décembre, dans l'après-midi, chute dans le jardin, frayeur : 2 heures après vomissements alimentaires, puis bilieux, se continuent dans la nuit.

27 décembre, à 11 heures du matin, faciès grippé. Vomissements bilieux persistent, langue nette, constipation ; pupilles égales, moyennement dilatées, céphalalgie, taches lenticulaires sur la figure, la partie antéro-supérieure du thorax et l'avant-bras ; pouls régulier, 84.

A 2 heures, délire, agitation extrême, vomissements bilieux, température, 37° 8, pouls, 84.

A 10 heures du soir, cet ensemble de symptômes s'est grandement amélioré, le délire a disparu ; faciès meilleur, céphalalgie diminuée, mais les nausées persistent, température, 37° 6, pouls, 84.

28 décembre, au matin ; nuit mauvaise, l'agitation est revenue ; nausées et céphalalgie, langue un peu chargée ; température, 37° 6, pouls, 84.

On prescrit un ipéca.

Le soir, pas de selles, rien du côté des pupilles.

29 décembre. — Nuit mauvaise, moins de nausées, température, 37° 8, pouls, 84.

Le soir, après jalap et scammonée, une selle abondante.

Agitation très grande, céphalalgie très vive, cris hydrocéphaliques, pupilles égales.

Pouls, 86.

Température, 37°8.

30 décembre. — Les symptômes de la veille persistent.

1^{er} janvier, calme, les cris cessent, ainsi que les nausées, selles normales.

2. — A partir de ce moment l'enfant revient à la santé.

OBSERVATION XXXIX

Surdité par méningite, sans otite (M. le Dr Gellé). (Inédite).

H... 12 ans 1/2 (2 oct. 83) reste muet à l'âge de 4 ans, à la suite d'une paralysie des membres inférieurs et de la tête (?), disent les parents.

Cette maladie aurait débuté à 3 ans, sans perte de connaissance et aurait duré huit à dix jours ; il y aurait eu de la fièvre et point de vomissement. Les oreilles n'ont pas coulé ; surdité complète.

Au bout de huit jours l'enfant ne peut se tenir debout (cet état dure deux à trois mois), ni tenir sa tête dressée, l'intelligence est entièrement conservée.

Malgré un mieux graduel et qui s'accroît de jour en jour, la parole se perd, bien qu'avant il parlât très bien.

Famille très bien portante, pas d'antécédents pathologiques, pas d'alcoolisme.

Etat actuel :

Diapason Ut² perçu très nettement par la voie osseuse et par l'air, également à droite et à gauche = 0.

Diapason Ut⁴, id. = o à gauche

Diapason Ut⁶ = o —

D. La³ très bien à dr., o à gauche, battements de 2 diap. désaccordés, très bien à dr., = o à g. ; l'enfant a une figure intelligente, il se retourne à son nom crié derrière lui ; les trompes sont obstruées.

Catarrhe rhino-pharyngé.

OBSERVATION XL

Accidents méningés au cours d'une otite. (M. le Dr Gellé). (Inédite).

Enfant de 9 mois, élevé au biberon.

Atteint de bronchopneumonie grave avec menace d'asphyxie, guérison.

Pendant la *convalescence*, *coryza purulent*, qui persiste.

15 jours après, cris nocturnes, agitations, insomnies. L'enfant porte ses mains à la tête, fièvre, raideur de la nuque, vomissements.

Cet état persiste pendant 5 jours au bout desquels au matin on trouve l'oreille gauche baignée de pus. *L'agitation cesse* dès ce moment. Seule la respiration reste gênée par suite de l'obstruction des narines.

A l'examen on trouve le méat gauche atrésié.

OBSERVATION XLI

Obs. d'accidents méningés ayant amené la surdité. (Obs. inéd. due à l'obligeance de M. Gellé). (Inédite).

Enfant de 4 ans soigné depuis quatre mois par le Dr B. A eu des accidents méningés. Vomissements, raideur

du cou, cris, amaigrissements, état comateux passager.

Cet état a duré 3 mois, après quoi l'enfant est resté totalement sourd.

Il parle peu et mal.

On ne constate ni convulsions ni paralysies, pas de troubles oculaires.

Méningite probable du quatrième ventricule.

OBSERVATION XLII

Observation d'accidents méningés, suite d'otites apparues comme complication de la rougeole (Communication orale de M. le Dr Gellé). (Inédite).

Dans un pensionnat de jeunes filles à X., une épidémie de rougeole se manifeste. Le Dr du Souich est appelé pour donner ses soins à six des enfants.

La maladie évolue normalement ; à la période terminale de l'éruption on voit survenir des accidents du côté de l'oreille moyenne.

Ces accidents amènent avec eux l'apparition de la fièvre, de douleurs très vives, de l'agitation, des cris, de l'insomnie, du délire, des céphalées.

On pratique la myringotomie, on constate la suppression des accidents aussitôt après l'évacuation du pus.





MÉNINGITES SECONDAIRES AUX FIÈVRES ERUPTIVES

(*Rougeole.*)

OBSERVATION XLIII

Obs. de méningite suite de Rougeole (Homolle). (Société anatom., 1873, page 839).

A la suite d'une rougeole normale, un enfant présente une adénite cervicale, cette adénite suppure. Elle est incisée. La plaie devient blafarde, dyphtéroïde, la fièvre devient violente.

L'enfant meurt.

Autopsie. — Ecchymoses sous-arachnoïdiennes du côté correspondant à l'adénite cervicale. Pas de fausse membrane dans laquelle le sang serait circonscrit. Pas de pachyméningite.

Veines de la pie-mère et sinus latéral correspondants étaient oblitérés par des caillots fibrineux.

Les veines du cou au voisinage de l'adénite ne présentaient pas de caillots.

OBSERVATION XLIII

Obs. de méningite, suite de rougeole (Homolle, Soc. anatom., 1873).

Le 27 octobre. — On constate chez une enfant les signes du début de la rougeole.

La maladie évolue normalement sans complications.
Le retour à la santé s'accuse.

On ne constate ni abattement ni somnolence, ni céphalalgie.

Le 13 novembre. — L'enfant est prise pendant la nuit d'attaques convulsives prédominant à gauche.

Le 14 novembre. — Le matin, l'état est bon.

Le soir, nouvelles convulsions qui durent jusqu'à la mort, laquelle se produit dans la nuit.

L'enfant, à 6 heures du soir, en pleine attaque, se présentait dans l'état suivant. Face turgide, rouge violacée; commissures labiales tirillées par des secousses incessantes qui agitaient toute la moitié droite de la face.

Déviations conjuguées de la tête et des yeux à droite.

Pupilles dilatées et paresseuses.

Pas de nystagmus.

Fond de l'œil (droit et gauche), congestion, pas d'hémorragie rétinienne.

Papille injectée se distinguant à peine du reste de la rétine.

Membres supérieur et inférieur droits. Sont le siège de mouvements convulsifs peu étendus mais régulièrement rythmés.

La peau est chaude, *le pouls* rapide, *la respiration* râlante sans accélération.

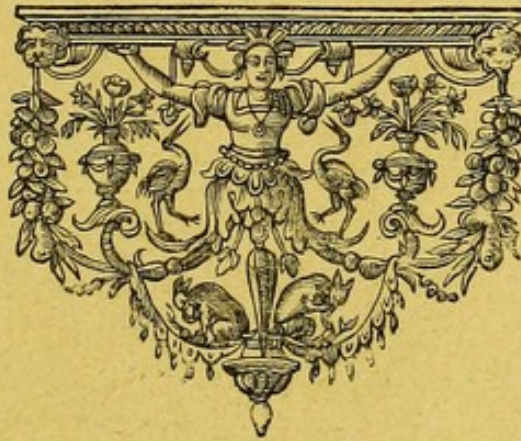
Autopsie. — Bronchite rubéolique disséminée.

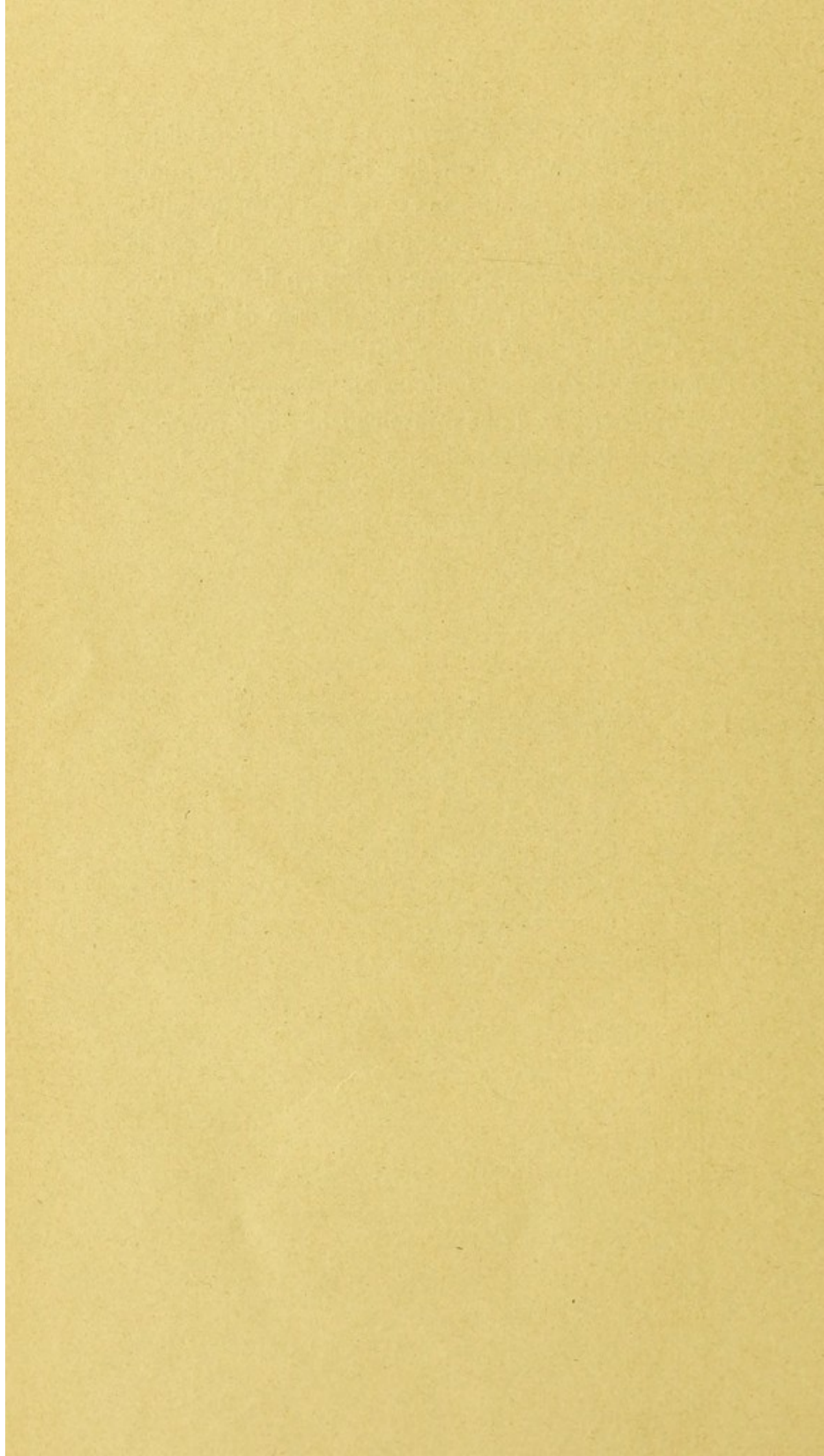
Pachyméningite hémorragique limitée à la moitié droite de la convexité du cerveau allant depuis la faux du cerveau sur laquelle elle empiète jusqu'à une ligne demi-circulaire passant à peu près au niveau des bosses frontale et pariétale droites et de la partie occipito-parié-

tale. La dure-mère est recouverte à la face interne d'une néo-membrane foliacée d'un blanc jaune mat, plus mince à la périphérie, plus épaisse au centre, qui revêt un caillot en partie décoloré en partie rouge noirâtre, qui, par la dissection, se divise en quelques points en deux ou trois couches minces, adhérant à la face interne de la dure-mère, n'excédant par 3 mm. d'épaisseur.

Résumé histologique. — Cellules embryonnaires.

Arachnoïde revêtue d'une mince couche puriforme correspondant à la fausse-membrane.





EXPÉRIENCES

Ces expériences ont été faites dans le but de déterminer la méningite chez l'animal par la voie oculaire.

Elles ont été tentées avec ou sans traumatisme.

Nous rapportons celles qui sont négatives et celles qui sont positives sans en tirer aucune conclusion, étant donné leur nombre restreint.





EXPÉRIENCE I

Lapin. — Injection dans l'œil gauche d'un centimètre cube de bouillon contenant du streptocoque de virulence moyenne.

Le 2^e jour, abcès de la chambre antérieure de l'œil.

3^e jour, même état, l'animal maigrit.

4^e jour, coup de marteau donné à l'animal sur la convexité du crâne.

5^e jour, rien de nouveau. Prise de virulence après injection de peptone putréfiée dans la veine de l'oreille.

6^e jour, mort.

Autopsie. — Signes de septicémie. Rien aux méninges. (Expérience négative).

EXPÉRIENCE II

Lapin. — Même mode d'inoculation avec culture virulente.

2^e jour, fonte purulente de l'œil.

4^e jour, mort.

Autopsie. — Encéphale, rien.

Bulbe et moelle. Traces de méningite hémorragique, épaissement, rougeur et hypervascularisation; surtout à la face inférieure du bulbe et dans la moitié supérieure de la région postérieure de la moelle.

Cultures donnent du streptocoque.

EXPÉRIENCE III

Lapin. — Même procédé, même culture.

Injection en dehors du globe de l'œil, au-dessus du globe dans la cavité orbitaire.

Protusion du globe de l'œil après l'injection.

3^e jour, coup de marteau sur le crâne.

4^e jour, mort. Autopsie. — Septicémie, mais rien aux méninges.

EXPÉRIENCE IV

Lapin. — 12 janvier 1893.

Poids, 2 k. 230.

Injection dans l'œil gauche d'un demi-centimètre cube.

Le 14, état général bon, *localement* œdème de la paupière et des parties molles voisines du côté inoculé.

Le 15, paralysie du train postérieur; train antérieur, pattes dans l'extension et croisées les unes sur les autres.

Tête et cou en opisthotonos.

Le 16, mort. Œil gauche normal; droit tuméfié.

Exorbitis, cornée dépolie, paupières et parties voisines soulevées.

Narines laissent échapper un liquide séro-purulent.

Poids, 2 k. 35 gr.

Ouverture. — Colon distendu dans une partie de son trajet, il descend en avant de la vessie et adhère par sa face postérieure avec la face antérieure de la vessie, une fausse membrane s'est formée là qui contient du streptocoque.

Veine sur la face antérieure présente une couenne pseudo-membraneuse analogue à celle du colon.

Reins congestionnés.

Centres nerveux. — Méninges, exsudat purulent à la base de l'encéphale, méninges spinales hyperhémées.

Examen bactériologique du pus; streptocoque.

EXPÉRIENCE V

Lapin. — Poids, 2 k. 230.

Injections dans l'œil droit d'un demi-centimètre cube de streptocoque virulent.

Le 27, paralysie du train de derrière.

Contracture latérale de la tête, du côté inoculé; la tête est absolument tournée à droite et appuyée sur l'épaule et le thorax du même côté.

Amaigrissement, 2 k. 130.

L'animal perd ses urines.

Respiration ralentie et pénible.

De temps en temps accès convulsifs, l'animal redresse la tête violemment, mouvements cloniques dans le train de devant.

Le 30 janvier, mort. Lésions de l'orbite : hyperhémie.

Méningite hémorragique.

Bactériologie. — Streptocoque dans l'exsudat de la face inférieure de l'encéphale.

EXPÉRIENCE VI

Lapin. — Négative avec le Staphylocoque doré.

EXPÉRIENCE VII

Lapin : Injection par le procédé ci-dessus désigné d'un demi-centimètre cube de bouillon à pneumocoque.

Le 3 février, animal couché sur le côté.

Crises épileptiformes. — Extension du train postérieur.

Adduction et extension du train antérieur. Pattes croisées.

A 4 h. 10, crise violente, l'animal roule sur le sol et décrit une dizaine de tours.

Il s'arrête avec de l'opisthotonos qui disparaît.

Le 4 au matin, mort, œil droit tuméfié.

Lésions ordinaires de la septicémie.

Encéphale, base, rien.

Bulbe, exsudat grisâtre descendant sur la moelle jusqu'à l'union du 1/3 inférieur avec le 1/3 moyen.

Cultures, pneumocoques.

EXPÉRIENCE VIII

Lapin, injecté le 5 avril 1893 avec du pneumocoque dans la veine de l'oreille.

Pendant cinq jours l'animal a maigri, perdu l'appétit mais n'a présenté aucun trouble de la motilité.

Mort le 10 avril.

Autopsie. — Foie un peu congestionné.

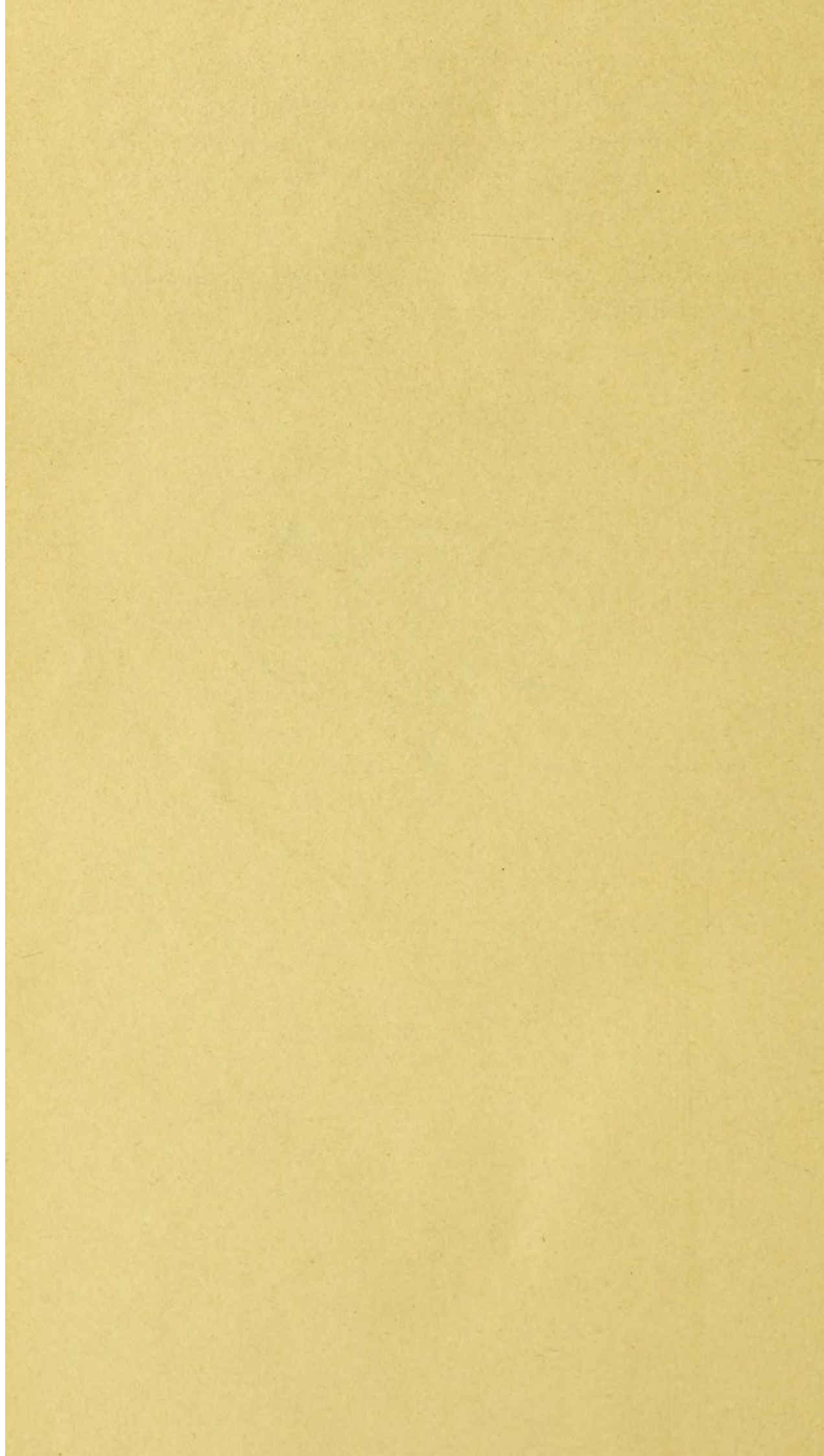
Cœur, une des valvules sigmoïdes aortiques présente une petite végétation jaunâtre, celle-ci examinée au microscope contient du pneumocoque.

Cerveau et moelle. — Au niveau de la partie supérieure

et postérieure de la face convexe de l'encéphale, on trouve un point de méningite caractéristique. Le pus est adhérent à l'encéphale. Examiné au microscope on y trouve de nombreux pneumocoques.

Expériences IX et X négatives. — Coli et typhique dans les narines après piqûre.







CONCLUSIONS

1° — Les méningites suppurées peuvent reconnaître comme éléments pathogènes les différents organismes capables de donner des maladies générales.

2° — Ces organismes ne se rencontrent pas avec une égale fréquence, le pneumocoque est celui qu'on doit incriminer le plus souvent.

3° — Le doute subsiste au sujet des méningites suppurées à *bacterium coli* commune et à bacille d'Eberth, on ne peut, dans l'état actuel de la question, déterminer d'une façon précise ce qui appartient à l'un et à l'autre des deux organismes.

4° — Le bacille typhique est pyogène, le *bacterium coli* l'est aussi, mais le dernier est le plus souvent, dans les observations ci-jointes, associé à d'autres organismes.

5° — Ces organismes précités (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacille d'Eberth, coli, etc., peuvent pénétrer dans l'organisme par des voies quelconques et attaquer uniquement les méninges sans donner naissance à la maladie générale, qu'ils produisent le plus souvent (pneumonie, fièvre typhoïde, infection purulente, furonculose).

CONCLUSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1° — On peut macroscopiquement dans les autopsies de méningites suppurées savoir si le pus est à pneumocoques ou non.

2° — On ne peut, d'une façon absolue, se prononcer de même pour les autres organismes.

3° — La méningite à pneumocoques est presque toujours cérébro-spinale. Cette règle comporte peut-être des exceptions, mais elles sont très rares.

4° — L'épanchement purulent, dans la méningite à pneumocoques, occupe souvent la convexité de l'encéphale, est souvent abondant, épais et possède une teinte verdâtre caractéristique.

5° — Nous ne savons si l'épanchement purulent dû aux autres micro-organismes a des lieux d'élection particuliers par rapport aux différents points de l'encéphale. En tous cas il est jaune le plus souvent ou représenté par des flocons fibrineux en suspension dans le liquide arachnoïdien.

CONCLUSIONS CLINIQUES

1° — Des méningites suppurées, il en est une, celle à pneumocoques, qui peut affecter des symptômes spéciaux : forme fébrile, forme cérébro-spinale ; les autres méningites ne nous ont pas paru présenter de symptômes particuliers.

2° — La marche de la méningite suppurée est extrêmement rapide dans la majorité des cas.

3° — La température n'est pas un signe absolument certain de la gravité ou de la non gravité de la maladie.

CONCLUSIONS DIAGNOSTIQUES

1° — Le diagnostic des méningites suppurées survenant chez un individu en bonne santé est en général possible.

2° — Le diagnostic des méningites survenant au cours d'une maladie générale est souvent difficile.

3° — La méningite à pneumocoques peut, par ses symptômes particuliers, être diagnostiquée.

4° — Le diagnostic peut être hésitant, entre autres choses, avec les troubles cérébraux produits par les otites que l'on remarque souvent au cours de la rougeole et qui ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de méningite suppurée.

5° — Il ne faut pas oublier, en faisant le diagnostic d'une méningite, que beaucoup d'états cérébraux peuvent en imposer pour une méningite suppurée et qu'à l'autopsie on ne trouve, sur les méninges, pas de trace de suppuration.

6° — Ce qui précède s'applique aux maladies générales, mais, il est d'autres états qui peuvent créer une difficulté de diagnostic : ce sont tous les états pseudo-méningitiques que nous avons cités au chapitre *Diagnostic*.

7° — Quant au diagnostic de la topographie des lésions, nous pensons que si, dans un grand nombre de cas, on peut trépaner au point exact où se trouve l'épanchement purulent, il n'en est pas toujours ainsi

étant donné le cas que nous citons, dans lequel la méningite, suite d'otite, présentait sa nappe purulente du côté opposé à celui où étaient apparues les lésions de l'oreille et du côté opposé également à l'hémisphère cérébral qui commandait aux symptômes observés.

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

1° — L'antisepsie buccale doit être pratiquée avec soin étant donné l'état particulièrement infect des voies aériennes digestives supérieures. Ceci comme traitement prophylactique.

2° — L'antisepsie du tube gastrique (naphtol, etc). doit être aussi pratiquée. Quant aux vésicatoires ils nous paraissent inutiles.

3° — Quand les symptômes seront suffisamment coordonnés et qu'on pourra penser à une localisation de l'épanchement purulent la trépanation devra être employée.

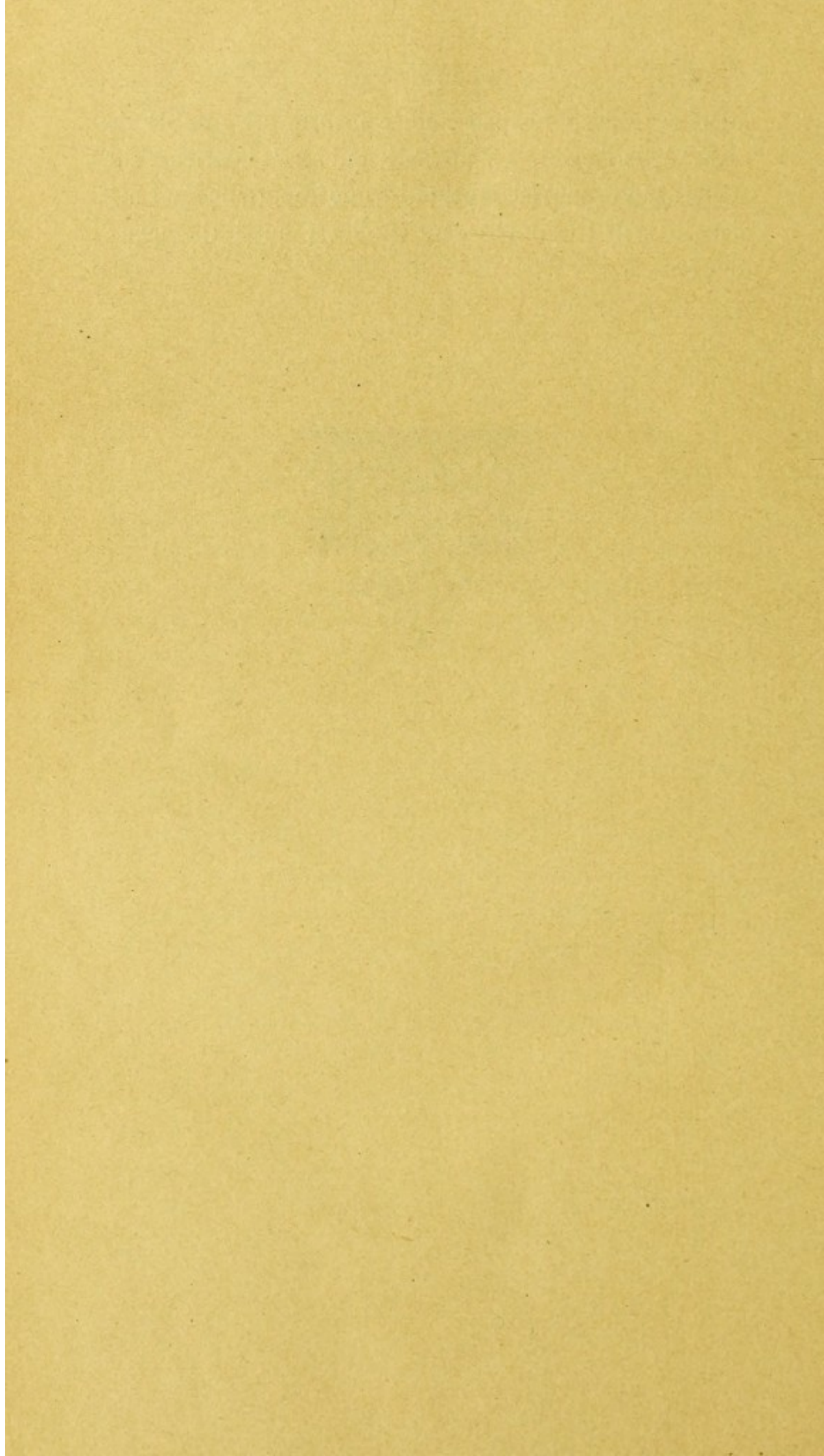
4° — Les Anglais avec Mayo Robson ont pensé qu'on pouvait impunément drainer la cavité crânienne pour le plus grand bénéfice immédiat du malade et sans que des symptômes de compression ou d'adhérence doivent être redoutés par la suite.

5° — Une nouvelle tendance procédant de ce qui précède paraît devoir s'établir, c'est l'intervention chirurgicale, non seulement sur l'encéphale, mais sur toute l'étendue du canal rachidien. Nous lui préférons, au moins en théorie :

6° — Le procédé de la vaccination spéciale qui nous

paraît être, bien que peu étudiée encore, un procédé de choix dans l'avenir. Ce procédé qui serait inférieur, s'il n'était que prophylactique, puise une importance énorme dans ce fait très intéressant qu'il est aussi thérapeutique.







BIBLIOGRAPHIE

BOULAY ET COURTOIS-SUFFIT, *Soc. méd. des Hôpit.*, 16 mai 1890; — *Société de Biologie*, page 140, 1890.

SEVESTRE ET GASTOU, *Soc. méd. des Hôpit.*, 1891.

FERNET, *Revue des sciences méd.*, 1892, *Société de méd. des Hôpitaux*, 3 juillet 1891.

FIRKET, *Annales de la Société de médecine de Liège*, 1880.

DUBAR, *Bulletin de la Société anatomique*, 1880, page 209.

NOQUET, *Bulletin médical du Nord*, 1880, pages 45 et 50.

BONNEMAISON, *Revue médicale de Toulouse*, mai 1875.

GALIPPE, *Méningite à staphyl.*, *Journal des connaissances médicales*, 1889.

ADENOT, LYON, 1889 (Thèse).

NETTER, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1888.

HOMOLLE, *Bulletin de la Société anatomique*, n° 73, page 839.

HOMOLLE, *Société anatomique*, 1873.

TORDEUS, *Journal de méd. de Bruxelles*, 1890.

WUNSCHENDORF, *Essai sur la méningite encéphalo-rachidienne, observée à Strasbourg en 1841*.

CHANTEMESSE WIDAL-LEGRYS, *Des infections par le coli-Bacille*, *Soc. méd. des Hôp.*, 11 décembre 1881; — *Méningite cérébro-spinale épidémique*, — Académie de médecine, séance du 22 mai 1888.

Histoire médicale des maladies épidémiques, Ozanam, t. II, page 120, Paris, 1835.

- MARTEAU-GRANDVILLIERS, *J. gén. de méd.*, t. VIII, p. 275.
SAALMANN, apud Ozanam.
Journal de médecine de Corvisart, de Leroux et de Boyer, t. XI, p. 124.
BOZZOLO, *Batterioscope qual criterio diagnostico delle meningite cerebrospinale. Ref. méd.*, 89, n° 45.
FAURE-VILLARS, *Annales de méd. et de chir. militaires*, t. XLVIII).
BROUSSAIS, *Annales de médecine et de chirurgie militaires*, t. LIV.
BOUCHUT, *Pseudo méning. scarlatineuse chez les enfants.*
RAOULT, *Soc. anat.*, 1891.
ACHALME, *Th.*, 92.
H. VON ZIEMSEN UND HESS. *Deutsche archiv. f. Klin. medicin*, t. I, p. 72 et 346.
H. VON ZIEMSEN, *Centralblatt f. d. med. Wissench.*, 1865.
LUZZATI, *Resoc. San. d. osp. de Trieste*, 1878.
CADDY, *Lancet*, London (1878), 690, 725, 763, 799.
RZADKOWSKI, Varsovie, 1879.
CHEADLE, *British m. Journ.*, London, 1879.
WARSCHAUER, *Allez. Wien. med. Zeitung*, 1879.
CHOOSTEK, *militaer. Wien.*, 1879.
CARTER, *Lancet*, Londres, 1878.
HAYDEN, Dublin, *J. m. sc.*, 1878.
THOMSON (W. H.), *Med. Rec.*, N. Y., 1878.
WYRZYKOWSKI, Varsovie, 79.
MADER, Wien, *med. Blatt.*, 1880.
CZOWICZER, *Wien med. Presse*, 1881 (XXI, 812).
MEDIN, *Nord. med. Ark.*, Stockolm, 1880.
MAURER, *Deutsches arch. f. Klin. med.*, 1874.
CHADOURNE, *Th. de Paris*, 1844.
FORGET, *Gazette méd.*, 1842.
TIZZONI et MIRCOLI, *Archives italiennes de clinique médicale*, 1888.

- BANTI, *Deutsches med. Woch.*, n° 44, 1888.
- BALP, *Rivista générale Italiana di clinica medica*, n° 1/, p. 106, 1890.
- LEWITZKI, *Berliner Klin. Wochensch.*, 1877.
- BANTI, in-8°, Florence, 1891.
- MONTI, *Rif. medica*, 9 mars 1889.
- WILCOX, *N. Y. med. Journal*, page 2629, 3 sept. 1888.
- HEUSINGER, *Deutsches med. Woch.*, n° 37, 89.
- HAUSER, *Munschen med. Woch.*, 4 sept. 1888.
- NAUWERK, *Deuts. arch. fur Klin. med.*, Band XXIX, 1881.
- GABLER et PURITZ, *Cent. B. f. Bakt.*, VIII, 5.
- SEFT, *Berl. Klin. Wochen.*, 38, p. 580.
- PIO-FOA et BORDONE-UFFREDUZZI, *Journal de l'acad. Roy. de Turin*, 1886.
- NETTER, *Soc. de biologie*, 1889.
- NETTER, *Soc. anat.*, 10 mars 1888.
- DU CAZAL, *Soc. de méd. des Hôpit.*, 8 janvier 1890.
- THIBIERGE, *Mercredi médical*, 23 mars 1892.
- RENDU et BOULLOCHE, *Gaz. des Hôp.*, 2 juin 1891.
- VAILLARD et VINCENT, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1890.
- TOYNBEE, *Mal des oreilles*, trad. franç., 1874.
- LEGENDRE et BEAUSSENAT, *Soc. méd. des Hôp.*, 22 juillet 1892.
- NETTER, *Arch. gén. de méd.*, 1887.
- NETTER, *France méd.*, 1^{er} juin 1889.
- NETTER, *Bulletin méd.*, 24 avril 1889.
- NETTER, *Revue d'hygiène*, t. XI.
- NETTER, *Soc. de Biologie*, 1887.
- ELOY, *Revue gén. de clinique*, 4 juillet 1889.
- BARTH *Rev. de méd.*, 84.
- LEICHTENSTEIN (DE TUBINGUEN), *Sammlung, Klinisch, Vorträge de Volkmann*.
- NETTER, *Soc. anat.*, 1888, p. 140.

ROYER, *Soc. de Biologie*, 29 oct. 92.

MAYO ROBSON, *Association méd. Britannique, Bulletin du Congrès*, (58^e), du 1^{er} août 1890.

MACAIGNE, *Th.* 92.

BOZZOLO, *J. de l'Académie royale de Turin*, octobre 1882.

BONOME, *Zieglers Bertræge et Path und anatomie*, VIII, (3, p. 77).

MARIGLIANO, *Rib. med.*, 25 juin 1890.

EBERTH, *Soc. méd. de Zurich*, 15 nov. 1879.

BONOME, *Centralblatt f. Bakt.*, VIII (6, 91).

WEICHSELBAUM, *Wien méd. Woch.*, 1888 ; *Wien Klin, Woch.*, 1888.

ROBIN, *Thèse d'agrégation*, 1880. 1883.





TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique.	21
Etiologie	39
Anatomie pathologique	65
Symptomatologie	83
Diagnostic	99
Traitement.	107
Observations	111
Méningites à pneumocoques.	113
» à streptocoques	135
» à coli.	143
» à bacille d'Eberth	147
» à staphylocoques.	155
» à bacilles associés	158
» Suite d'Otite	166

Accidents méningés, suite d'Otite	170
Méningites secondaires aux fièvres éruptives	175
Expériences	179
Conclusions	187
Bibliographie	193



