



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

400

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Klodjon TSIN

Né le 17 Novembre 1895 à Yunnan (Chine)
Externe des Hôpitaux de Paris

Misc. A-47-25

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

FORMES TARDIVES

DE LA

MÉNINGITE AIGUË SYPHILITIQUE

Président : M. JEANSELME, Professeur



PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

003

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Klodjon TSIN

Né le 17 Novembre 1895 à Yunnan (Chine)

Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

FORMES TARDIVES

DE LA

MÉNINGITE AIGUË SYPHILITIQUE

Président : M. JEANSELME, Professeur



PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

A MON PÈRE

LE GÉNÉRAL CH.-Y. TSIN

Gouverneur de Mongtsé (Yunnan)
Membre du Conseil militaire du Yunnan
Titulaire de nombreux Ordres de la République

*Faible témoignage de ma filiale
reconnaissance.*

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. JEANSELME

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Médecin de l'Hôpital St-Louis

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A qui je suis profondément reconnaissant de la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée, et du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-malades
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a été pour moi le maître bien-
veillant et indulgent. Qu'il veuille
bien recevoir ici l'hommage de mon
affectueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. FOIX

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a aidé par ses conseils pré-
cieux pour la préparation de ce
travail et qui m'a toujours manifes-
té une bienveillante sympathie que
je n'oublierai jamais.
Témoignage de ma grande reconnais-
sance et de mon affectueux atta-
chement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LE PROFESSEUR GILBERT.
LE PROFESSEUR CARNOT.
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JALAGUIER.
LE DOCTEUR VICTOR VEAU.
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GRÉGOIRE.
LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER.
LE DOCTEUR GRENET.
LE DOCTEUR RUDAUX.
LE DOCTEUR MONIER-VINARD.

A TOUS MES AUTRES MAITRES

A MON VIEIL AMI

LE DOCTEUR ETIENNE LEMONNIER

Interne des Hôpitaux

*Qui, depuis dix ans, s'est toujours dévoué
pour moi, particulièrement dans des
circonstances difficiles.*

*Je ne pourrais jamais trouver de mots
assez expressifs pour lui dire toute ma
reconnaissance et pour l'assurer de mon
amitié inaltérable.*

A MES AUTRES AMIS :

LES DOCTEURS EDMOND TERRIS ET PIERRE TROCMÉ

Internes des Hôpitaux

*Qui m'ont aidé maintes fois de leurs
conseils et prodigué leur dévouement. Je
les en remercie profondément et les prie
de croire à ma sincère amitié et à ma
vive gratitude.*

INTRODUCTION

Nous aurons en vue dans cette étude certains faits cliniques qui traduisent l'atteinte aiguë des méninges à une période parfois très éloignée du chancre d'inoculation.

Le plus souvent, ces accidents se manifestent en dehors de toute lésion cutanée et muqueuse en évolution. Ils se caractérisent cliniquement par :

1° un syndrome de méningite : céphalée, toujours intense ; hyperesthésie localisée ou généralisée, cutanée et musculaire ; signe de Kernig, raideurs ; et d'autres symptômes inconstants que nous aurons à envisager plus loin ;

2° des signes généraux d'infection aiguë : hyperthermie, troubles circulatoires et respiratoires.

Nous insistons dès le début sur le rôle essentiel des examens de laboratoire qui, seuls, permettent l'interprétation exacte des faits que nous allons rapporter.

De nombreux travaux, surtout depuis 1900, ont eu pour objet l'étude des méningites aiguës dites secondaires. Ils ont mis en lumière la précocité de leur apparition. Si l'existence des réactions méningées au cours

de la syphilis tardive n'a pas été contestée, du moins certains auteurs ont-ils conclu d'une façon absolue que la méningite aiguë est une complication toujours relativement précoce de la syphilis et qu'il n'existe pas de fait probant de méningite aiguë survenant à une période tardive de la syphilis (Bonnet et Goujat, Miriel, Bronstein, etc., etc.).

Or, il nous a été donné d'observer, dans le service de notre maître, M. le professeur Jeanselme, un malade présentant 27 ans après le chancre une méningite aiguë typique qui a pu être rattachée d'une manière indubitable à la syphilis. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé, outre quelques faits dont l'interprétation peut prêter à discussion, une observation de Nonne qui est assez frappante pour que nous croyions utile d'attirer aujourd'hui l'attention sur l'existence des méningites aiguës syphilitiques tardives.

Ces accidents aigus, bien que rares, exposent à de graves erreurs de diagnostic. Du fait qu'ils réagissent très favorablement au traitement antisyphilitique, il paraîtra particulièrement important de ne pas les méconnaître.

Le plan de ce travail comprendra :

1° l'histoire brièvement résumée des réactions méningées au cours de la syphilis ;

2° l'exposé du fait clinique que nous avons eu l'occasion d'observer ;

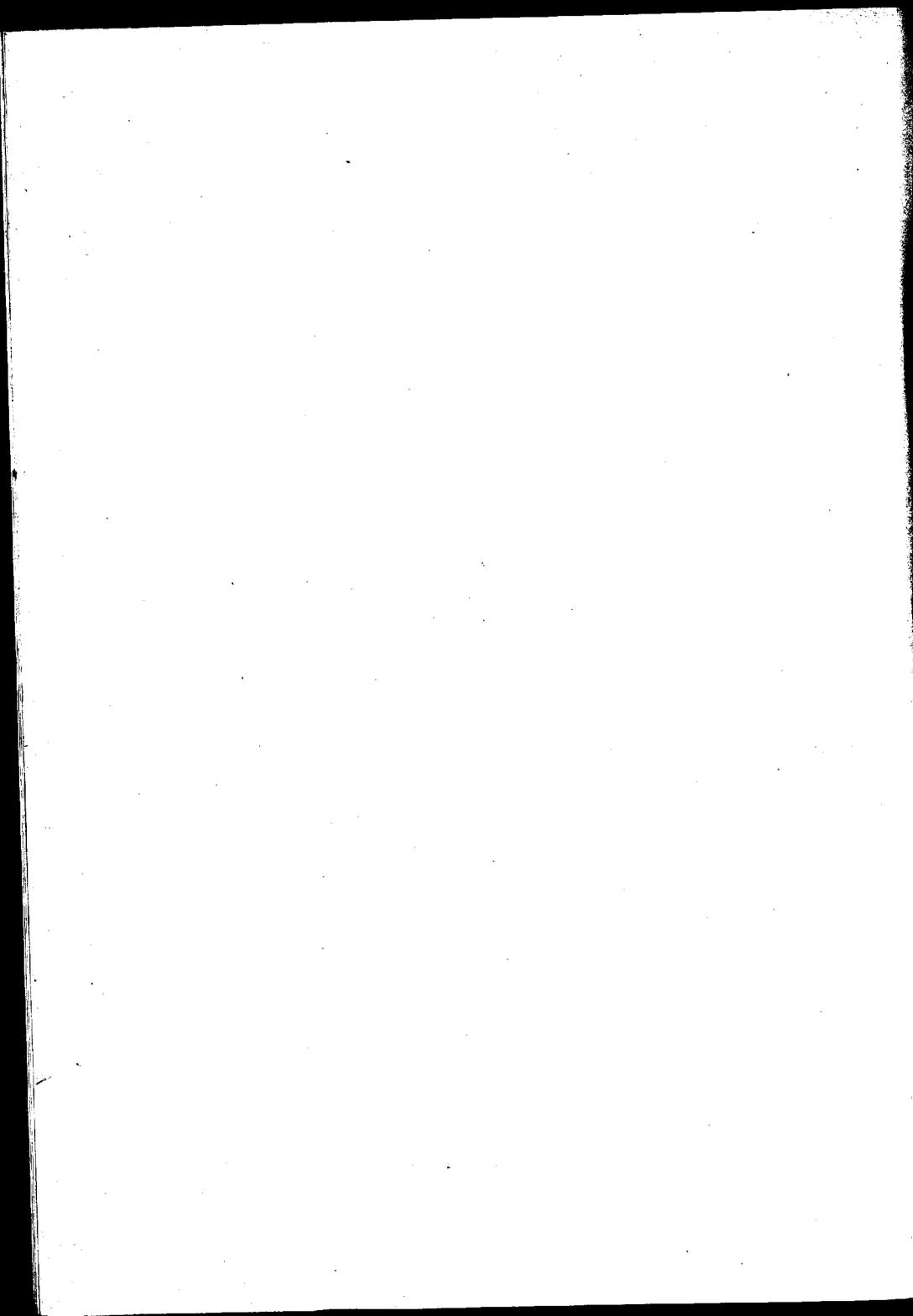
3° le résumé des quelques observations analogues, éparses dans la littérature médicale ;

4° un essai de description d'ensemble de ces méningites aiguës tardives ;

5° la discussion du diagnostic ;

6° le pronostic ;

7° le traitement.



CHAPITRE I

HISTORIQUE

La notion de syphilis méningée est relativement récente. On considérait autrefois la syphilis comme une affection essentiellement cutanée et muqueuse.

C'est en 1839 que Vidal de Cassis publia la première observation de méningite syphilitique. Elle fut contestée par les auteurs de l'époque qui ne voulaient voir aucun rapport entre cette méningite et la syphilis. Quelques années plus tard Gros et Lancereaux réhabilitèrent cette interprétation et conclurent que dans cette première observation de Vidal de Cassis, l'origine syphilitique de la méningite décrite par cet auteur ne laissait aucun doute.

Un peu plus tard, en France et à l'étranger, une série d'observations furent publiées au sujet des méningites aiguës syphilitiques. Il suffit de citer les noms de Mauriac, Pic et Regaud, Teissier et J. Roux, Heubner, Guelfo von Sommer, etc.

Ces faits cependant n'entraînèrent pas la conviction

de tous les cliniciens. Mais la vulgarisation de la ponction lombaire depuis 1898, les nombreuses recherches de laboratoire qu'elle permettait dans le liquide céphalo-rachidien, vinrent éclairer d'un jour nouveau l'étude des réactions méningées au cours de la syphilis. La séro-réaction de Bordet-Wassermann, le cytodiagnostics de Widal révélèrent les altérations du liquide céphalo-rachidien liées à l'action du tréponème sur les méninges et l'encéphale. Rapidement les observations de méningite syphilitique se multiplièrent et firent l'objet de plusieurs thèses et de nombreux articles dans les périodiques médicaux.

On précisa ensuite qu'il s'agissait de formes aiguës ou subaiguës au cours de la syphilis secondaire et de formes chroniques à la fin de la période secondaire et à la période tertiaire.

Cependant M. Jeanselme et ses élèves décrivirent les formes chroniques de méningite secondaire. D'autres auteurs (Boidin et Weil, de Coux, Oettinger et Hamel) ont déjà insisté avant nous sur l'apparition tardive possible de méningites aiguës syphilitiques. Ces formes tardives aiguës furent en général considérées comme des poussées au cours d'un état chronique ou rattachées à une infection banale surajoutée, grippe, angine, bronchite, etc... Pour M. Hutinel, la syphilis ne serait qu'une cause prédisposante des réactions fluxionnaires par le fait qu'elle modifie la constitution des vaisseaux cérébro-méningés.

Enfin la plupart des auteurs ont insisté, comme il a été dit précédemment, sur l'apparition précoce de la

méningite aiguë, à une période très rapprochée de l'infection initiale. Des cas de méningite préroséolique, de méningite métachancreuse furent publiés (Lavau).

Sans doute, les cas observés sont plus fréquents dans les 8 premiers mois qui suivent le chancre qu'à la période tardive, mais les formes aiguës tardives ne sont pas aussi rares qu'on le pensait. On s'exposerait à de graves erreurs en méconnaissant leur existence. Comme ces manifestations sont encore mal connues — voire mêmes contestées — il nous paraît de première importance de chercher à fixer quelques points de leur expression clinique.

Bien que nous n'ayons pas en vue dans cette étude l'interprétation anatomopathologique des faits que nous rapportons, il nous paraît indispensable d'esquisser rapidement les divers processus anatomiques dont les méningites syphilitiques sont l'expression. Car ces notions auront toute leur importance quand il s'agira de discuter le problème du pronostic et du traitement.

C'est une notion classique de poser que, à méningite secondaire correspondent des lésions résolutives et à méningite tertiaire des lésions non résolutives.

En 1910, MM. Bonnet et Goujat écrivaient à propos des méningites aiguës syphilitiques : « Dans tous les cas où la syphilis était ancienne, le tableau clinique était celui de lésions gommeuses localisées et non de méningite diffuse aiguë... ».

Cette opinion paraît trop absolue. La syphilis ancienne ne détermine pas forcément des gommès ou de la sclé-



rose là où les tréponèmes sont en activité. Alf. Fournier, Balzer et d'autres ont observé, 10, 20, 30 ans et même plus après le début de la syphilis, des cas de syphilides cutanées ou muqueuses de caractère secondaire. Comme il est hors de doute que le tréponème ne limite pas son action à la peau et aux muqueuses, on a des raisons de penser que des formes tardives de méningite aiguë syphilitique peuvent appartenir au même ordre de faits.

D'autre part, il a été signalé que l'apparition des accidents cutané-muqueux tertiaires pouvait être précédée par des symptômes d'atteinte générale qui rappellent ceux de la période secondaire. La localisation en foyers des tréponèmes semble ainsi précédée d'un réveil brusque de l'infection générale (Balzer). Il est possible que, parfois, ce réveil puisse apparaître avant la détermination d'une lésion gommeuse du système méningo-encéphalique sous forme d'une méningite diffuse aiguë.

L'association des deux caractères tardif et aigu est à l'encontre de la conception classique de l'évolution en périodes de la syphilis. Les classiques admettent que la période tardive signifie la période tertiaire où l'on ne voit que des accidents localisés et que l'infection générale aiguë est une manifestation de la période secondaire. Mais en pratique, des faits contraires à cette règle sont assez nombreux.

M. Chiray et ses collaborateurs ont récemment insisté sur la fréquence de la fièvre dans la syphilis tertiaire du foie, de l'appareil pleuro-pulmonaire, du rein et du sys-

tème nerveux (*Presse Méd.*, 28 déc. 1921). Ils admettent, avec juste raison, que cette réaction fébrile est le fait de l'infection tréponémique elle-même. En ce qui concerne la méningite aiguë tardive, les auteurs ont invoqué tour à tour le rôle des infections secondaires banales, l'atteinte des centres thermo-régulateurs, bref, des explications qui tentent de faire admettre une simple coïncidence des phénomènes aigus avec la syphilis méningée à l'état chronique.

Pour expliquer le mécanisme par lequel les tréponèmes déterminent des réactions fébriles, H. Schaeffer a émis l'hypothèse que « les tréponèmes qui ont envahi précocement à la période secondaire, comme dans toutes les syphilis nerveuses, semble-t-il, le parenchyme et les méninges, peuvent sortir de leurs repaires (gainnes périvasculaires, région sous-épendymaire, plexus choroïde) pour passer dans la circulation et expliquer ces phénomènes thermiques ».

Sous quelle influence se produit cette évasion brusque des tréponèmes ? Il est difficile d'apporter une réponse décisive, mais il semble que les sujets syphilitiques, prédisposés à la méningite aiguë tardive, perdent à un moment donné leur immunité acquise avec le temps et que cette rupture d'immunité soit limitée aux méninges. Ainsi serait créé un terrain favorable à la pullulation rapide des tréponèmes qui passent dans le sang.

En résumé nous pensons qu'on peut rattacher la méningite aiguë syphilitique tardive soit à une syphilis secondaire tardive localisée aux méninges, soit à un



→ réveil de l'infection tréponémique précédant la formation d'une lésion gommeuse des méninges.

En présence d'un syndrome méningé aigu chez un vieux syphilitique, il y a donc un intérêt capital à en dépister l'étiologie spécifique afin d'instituer immédiatement un traitement énergique et tenace qui pourra, jusqu'à un certain point, prévenir le développement de lésions en foyer.

CHAPITRE II

OBSERVATION PERSONNELLE

L'observation du malade que nous avons pu suivre depuis le mois de mars dernier dans le service de notre maître le professeur Jeanselme est assez convaincante pour prouver qu'il s'agit bien d'une forme tardive de méningite aiguë syphilitique.

Voici cette observation :

Bel... Joseph, âgé de 56 ans, a été amené, le 7 mars 1923 dans le courant de l'après-midi, pour des troubles nerveux très intenses dont le début remonte à un ou 2 jours.

Il nous a été permis d'apprendre par la suite que, durant ces 2 jours, le malade se plaignait de maux de tête et avait de la température.

On est frappé dès l'abord par l'aspect particulier du malade, prostré, asthénisé, immobile sur son brancard. On le fait entrer dans la salle Vidal.

La température du soir est à 38°4; le pouls, régulier, bat à 94.

Dans la nuit, le malade accuse toujours de la céphalée. Mais il reste relativement calme, immobile. Il est inquiet et en proie à un délire doux, non systématisé.

Le lendemain matin à la visite, on le trouve couché sur le dos, plongé dans une demi-torpeur, le facies est hébété, les yeux mi-clos. Il ne délire plus. Il répond aux questions d'une façon vague et confuse, sans aucun trouble de la parole.

Il ne peut nous renseigner de façon précise sur le début de sa maladie. On apprend seulement qu'il est très malade depuis 2 ou 3 jours et qu'il a eu la syphilis en 1896.

A l'examen, on remarque d'abord les contractures musculaires dont la plus nette est la raideur de la nuque. Il est impossible de réduire cette contracture et ces tentatives sont douloureuses. Le signe de Kernig existe manifestement. On ne constate aucun phénomène convulsif ou paralytique.

En dehors de la céphalée intense dont le malade se plaint, la sensibilité objective et subjective n'est troublée d'aucune façon.

Aucun trouble sphinctérien.

Les réflexes tendineux paraissent faibles. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux. Le Babinski se fait en flexion des deux côtés.

On ne décèle aucune atteinte des nerfs moteurs oculaires. Les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et à la distance. Le fond de l'œil est indemne.

On ne trouve pas de traces d'otite ancienne ou récente.

Aux commissures des lèvres, on note une large plaque de leucoplasie à droite et une plus petite à gauche. La langue est sèche, fissuraire, ne présentant pas de trémulations. La muqueuse pharyngée n'est nullement modifiée.

L'examen méthodique des poumons ne révèle rien d'anormal.

A l'auscultation du cœur, on entend au foyer aortique un éclat vibrant du second bruit.

Le foie est de volume normal. La rate est palpable sous le rebord costal gauche.

Les téguments ne montrent pas d'éruption ou de cicatrices anciennes. Le squelette et les articulations sont normaux.

Le malade ne vomit pas. Il n'a pas été à la selle depuis son entrée à l'hôpital.

Les urines, foncées, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le pouls est à 100, la respiration à 34. La température marque 37°7 le matin et 39° le soir.

Les symptômes très nets de raideur de la nuque, de Kernig, de contractures imposent le diagnostic de méningite. L'élévation de température, le début relativement brusque de l'affection, le trépied méningitique quoique anormal font penser à une méningite aiguë cérébro-spinale, de nombreux signes cliniques mettant sur la voie de ce diagnostic.

On fait une ponction lombaire. Le liquide arrive en jet, révélant une hypertension très marquée (elle n'a pas été mesurée avec le manomètre du P^r Claude). L'as-

pect du liquide est puriforme, on est donc très naturellement amené à pratiquer une injection de 40 cc. de sérum polyvalent.

L'étude cytologique du liquide donne la formule suivante :

Polynucléaires.....	71 0/0
Lymphocytes	19,8
Grands mononucléaires.....	7,2
Plasmazellen.....	2

Les polynucléaires gardent une morphologie parfaitement normale ; leur noyau et leur protoplasma prennent bien les colorants.

L'albumine est de 0 gr. 90 pour 1000.

On ne trouve à l'examen direct aucun élément microbien et un examen plus approfondi des lames n'a permis de dépister ni le méningocoque, ni le bacille de Koch.

Nous avons pratiqué lesensemencements du liquide céphalo-rachidien sur différents milieux : gélose simple, gélose ascite et bouillon ; tous ces milieux restent stériles. Deux inoculations, faites à une souris et à un cobaye, sont négatives.

La réaction de Bordet-Wassermann est totalement positive dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que dans le sérum sanguin.

Le 9 mars. — En raison des antécédents du malade et d'après les résultats des recherches de laboratoire, on entreprend immédiatement un traitement mixte :

606 à doses progressives et cyanure de mercure à dose 2 cc. tous les 2 jours.

Le malade reçoit 2 cc. de cyanure de mercure.

La céphalée diminue. La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent. Il n'existe toujours pas de roublés oculaires.

L'état général semble légèrement amélioré. La température du matin et celle du soir se maintiennent à 38°2, le pouls est à 92, la respiration à 32.

Le 10 mars. — Le malade a passé une nuit calme, le délire a disparu.

Les signes physiques persistent (raideur de la nuque, signe de Kernig) sans amélioration notable. Mais le malade est plus lucide, son état général est meilleur.

La température du matin est de 37°2, le pouls à 104, la respiration à 37. La tension artérielle marque 12/8 au Pachon.

Le volume des urines de 24 h. est 1300 cc. Une selle a lieu sans qu'on ait donné de lavement.

On pratique une nouvelle ponction lombaire, le liquide retiré est toujours hypertendu, et de teinte xanthochromique.

L'examen cytologique montre une lymphocytose prédominante avec polynucléaires. La recherche bactériologique est toujours négative.

On poursuit le traitement de 606. A la suite de l'injection, le malade présente une réaction très forte, éprouvant de grands frissons répétés avec tremblements. La température monte de 37° successivement à 37°5 (à 15 h.), à 38°3 (à 18 h.) et à 39°3 (à 21 h.) ; quelques

vomissements. On lui injecte sous la peau, en 2 fois, 3 cc. d'une solution d'adrénaline au millième.

Cette dernière réaction doit être rattachée aux suites du traitement par le 606.

Le 11 mars. — Le malade a pu se reposer dans la nuit.

Il se lève pour la première fois pour faire son lit. Il échange quelques paroles avec ses voisins.

La température tombe de 38°2 à 37° le soir. Le pouls est accéléré, mais régulier, 124 à la minute. La respiration est à 39.

Le malade a uriné 1500 c.c. en 24 h.

Au point de vue psychique, il devient parfaitement lucide. A l'interrogatoire, il répond aux questions avec beaucoup de précision. On obtient les renseignements suivants :

Ses antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent aucun intérêt pathologique.

Personnellement il dit n'avoir jamais été malade avant d'être atteint de la syphilis.

C'est en 1896 qu'il contracta la syphilis et fut traité à l'hôpital St-Louis.

En 1910 il fit un séjour dans la salle Vidal pour une lésion cutanée. On retrouve en effet une fiche résumant ainsi l'observation du malade :

« Entré le 7 décembre 1910 dans la salle Vidal.

Syphilis il y a 15 ans : chancre de la verge. Traité dans le service du Dr Du Castel à l'hôpital St-Louis par excision du chancre et extirpation d'un gros ganglion de l'aîne droit. Comme traitement interne : pilules de protoiodure de mercure (en tout une centaine environ).

Au cours du traitement, roséole et plaques muqueuses bucco-pharyngées.

Sorti de l'hôpital avant guérison. Il continua à se soigner par lavages antiseptiques ; les accidents cutanéo-muqueux ont disparu au bout de 3 mois environ.

Depuis aucun traitement, aucun accident.

Le malade rentre à nouveau à l'hôpital pour des lésions prurigineuses d'aspect eczémateux, localisées au côté droit : bras, jambe, aisselle.

Pas d'Argyll-Robertson. Réflexes normaux.

Gale ?

Traitement : une série de 20 piqûres de benzoate de mercure et application de pommade cadique ».

Environ un mois après, le malade quitta l'hôpital guéri de son « eczéma ». Depuis ce moment n'ayant pas eu d'accident, il ne continue aucun traitement anti-syphilitique.

Vers la fin du mois de février dernier, il ressent un état de lassitude générale, une résistance moindre à la fatigue intellectuelle et musculaire sans que rien n'expliquât cette modification brusque de l'état général.

Son entourage remarqua qu'il devenait triste et irritable par moments. En même temps il eut des accès d'excitation génésique qui le poussèrent à des actes d'onanisme et qu'il considéra lui-même comme morbides.

Toutefois il continua ses occupations journalières sans avoir eu aucun signe d'affaiblissement intellectuel. Le malade en effet exerce la profession de parieur aux champs de courses qui nécessite des calculs.

Le 28 février, il constata qu'en se peignant, il ressent de la sensibilité au cuir chevelu. Le lendemain, la céphalée commença à apparaître sans qu'il y prêtât attention.

Mais cette céphalée ne fit qu'augmenter en intensité. Elle fut ainsi pendant 1 jour ou 2 gravative avec paroxysmes nocturnes ; puis devint continue, aussi bien diurne que nocturne, ne respectant plus le repos, se présentant sous forme d'élançements pénibles que le malade compare à des coups de marteau. Siège variable : tantôt diffus, tantôt frontal ou occipital. Il fut alors obligé de garder le lit.

Les jours suivants, la céphalée semblait redoubler d'acuité, le malade ne sachant plus que faire pour se soulager.

Puis il se sentit fiévreux, avec frissons répétés et fut pris d'un endolorissement généralisé.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital il se trouva dans un état d'obnubilation complète.

Le 7 mars il fut amené à l'hôpital et c'est ainsi que nous avons pu l'examiner.

Le 12 mars. — L'interrogatoire d'hier n'a pas fatigué le malade.

A l'examen, on note une grande amélioration : raideur de la nuque atténuée, ébauche de Kernig.

L'intensité de la céphalée diminue, le malade éprouve seulement une lourdeur continue de la tête qui donne de temps en temps quelques élancements aigus.

La température est au dessous de 37°, le pouls à 90, la respiration à 28.

Le 13 mars. — Il n'accuse plus qu'une céphalée très légère et surtout vespérale.

Température au dessous de 37°.

Injection de 0 gr. 20 de salvarsan, pas de réaction fébrile.

Le 15 mars. — Ponction lombaire : le liquide s'écoule en gouttes rapides, d'aspect clair et limpide. L'examen de laboratoire donne les résultats suivants :

Albumine 0 gr. 80.

Cytologie : éléments toujours nombreux avec prédominance de lymphocytes.

B. W. : empêchant.

Le 16 mars. — Injection de 0 gr. 30 de salvarsan, aucune réaction du malade.

Le 19 mars. — La réaction de B. W. du sang est positive (H2).

Le 22 mars. — La réaction se modifie légèrement (H3).

Le 23 mars. — La céphalée a presque entièrement disparu. Le sommeil est excellent.

On ne note rien d'anormal aux yeux, ni aux appareils respiratoire et circulatoire.

Ponction lombaire : liquide non hypertendu, parfaitement clair. Il contient 320 éléments par millimètre cube. La formule cytologique est modifiée comme ci-dessous :

Polynucléaires.....	3,4 0/0
Lymphocytes.....	77
Mononucléaires.....	18
Plasmazellen	1,6

On peut remarquer, dans cette formule, la lymphocytose prédominante.

L'albumine du liquide est de 0 gr. 83 pour 1000.

La réaction de B. W. y est toujours positive (H0).

Injection de 0 gr. 40 de salvarsan, le malade a vomé dans la journée.

Le 28 mars. — Le malade ne souffre plus de la tête. Il dort bien la nuit. L'appétit est bon.

Mais depuis 2 ou 3 jours, le malade a fréquemment soif, il prend plus de 3 litres de liquide en 24 h. Le taux des urines est de 3.000 cc., pas de sucre, ni albumine.

La raideur de la nuque a complètement disparu. L'examen oculaire ne décèle rien d'anormal.

La température oscille entre 36°5 et 37°. Le pouls est à 80. La tension artérielle est au 12/7 au Pachon.

Le 29 mars. — B. W. du sang : H7, fortement positif.

Volume d'urines : 3 litres.

Le 30 mars. — Ponction lombaire : liquide clair, de tension normale. Voici les résultats de l'examen :

Albumine : 0 gr. 80 pour 1000.

Cytologie : 250 éléments.

B. W. : H2.

Benjoin colloïdal : négatif.

Injection de 0 gr. 50 de salvarsan, très bien supporté.

Le 6 avril. — Le malade continue à avoir soif et urine en moyenne 3 litres par 24 h. Pas de glycosurie, pas d'albuminurie.

Injection de 0 gr. 60 de salvarsan.

Le 9 avril. — Le volume des urines atteint 4000 cc.

B. W. du sang : H0.

Le 12 avril. — Volume d'urines : 3 litres.

Injection de 0 gr. 60 de salvarsan.

Le 16 avril. — B. W. du sang : H0.

Le 17 avril. — Ponction lombaire : liquide clair.

L'examen chimique et biologique montre une amélioration nette :

Albuminurie : 0 gr. 70.

Cytologie : 60 éléments dont 98 0/0 de lymphocytes.

B. W. : H4 positif atténué.

Le 19 avril. — Injection de 0 gr. 60 de salvarsan, aucun signe d'intolérance.

Le 26 avril. — Injection de 0 gr. 60 de salvarsan, vomissements bilieux et légère poussée fébrile dans le courant de l'après-midi. Le soir, température 36°8.

B. W. du sang : H0.

Le 27 avril. — Ponction lombaire, amélioration notable du liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0 gr. 60.

Cytologie : 17 éléments.

B. W. : H7 négatif.

Le 3 mai. — Dernière injection de salvarsan à la dose de 0 gr. 60, le malade l'a très bien supporté (total : 4 gr. 30).

Entre les injections de salvarsan, il a reçu 20 piqûres de cyanure de mercure au taux de 0 gr. 02.

B. W. du sang : H6.

Le taux des urines varie de 2500 à 3000 cc. par 24 h. La recherche de l'albumine et du sucre est toujours

négative. Les chlorures et l'urée sont en quantité normale.

Le 14 mai. — La quantité d'urines, étant de 3500 les jours précédents, atteint le chiffre de 5 litres. En même temps la polydipsie du malade augmente.

Le 16 mai. — On met le malade au traitement bismuthique, 0 gr. 10 de muthanol tous les 2 jours.

Le taux des urines revient à 3500.

On essaie d'appliquer au malade l'action oligurique de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse en lui faisant une injection sous-cutanée quotidienne de 1 cm³ de cet extrait.

Le 17 mai. — Le B. W. du sang devient négatif (H8).

Le 23 mai. — Depuis 4 jours, la diurèse baisse à 2500. Le malade déclare qu'il a moins soif et absorbe moins de liquide.

Il a reçu 7 injections de l'extrait hypophysaire.

Le 24 mai. — La diurèse est de nouveau augmentée : 5500 en 24 h.

B. W. du sang : H8.

Le 26 mai. — Le taux des urines atteint le chiffre de 6 litres. On donne au malade 0 gr. 20 d'extrait d'hypophyse par la voie buccale.

Le 28 mai. — Abaissement de la courbe d'urines : 3 litres.

Le 1^{er} juin. — Depuis 3 jours, la diurèse se maintient à 4 litres, malgré les 2 doses de 0 gr. 30 ; il semble que par la voie buccale l'extrait de l'hypophyse n'influence pas la diurèse. On recommence une injection intraveineuse de 1 cm³ de cet extrait.

Du 2 au 6 juin. — La quantité d'urines oscille entre 2500 et 3500.

Le 7 juin. — 4500 d'urines.

B. W. du sang : H8.

Du 8 au 12 juin. — Tous les jours une injection intraveineuse de 1 cm³ d'extrait d'hypophyse. Le taux des urines se maintient entre 2500 et 3000.

Le 14 juin. — Le malade fait de la stomatite, on supprime le muthanol.

B. W. du sang : H8.

Le 18 juin. — On fait la 8^e ponction lombaire et on trouve à l'examen chimique et biologique les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 30.

Cytologie : 8 éléments.

B. W. : H8 négatif absolu.

Le 23 juin. — Le taux de la diurèse, après avoir stationné à 4 litres du 15 au 21 juin, s'abaisse depuis hier à 3 puis à 2 litres.

Le malade ne se plaint plus de la soif.

On le remet au traitement par novarsénobenzol, commençant par 0 gr. 15.

Le 25 juin. — B. W. du sang : H4.

Injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol.

Le 28 juin. — La courbe d'urines oscille autour de 2000 depuis le 23 juin.

B. W. du sang : H8.

Injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol.

Le 29 juin. — Le malade se sent très bien, il a augmenté de poids.

Il demande à quitter l'hôpital.

Le 7 juillet. — Il revient se faire piquer, 0 gr. 60 de novar. Prise de sang, B. W. : H7.

Depuis qu'il est sorti de l'hôpital, sa diurèse n'a pas augmenté, elle se maintient vers 2 litres environ.

Le 20 août. — Le malade, ayant fait un séjour à la campagne, revient nous voir avec un très bon état général. Sa polyurie et sa polydipsie ont complètement disparu depuis un mois.

Il ne présente aucun trouble nerveux. On ne trouve à l'examen absolument rien d'anormal.

Le B. W. du sang est toujours négatif (H8).

Par précaution, on remet le malade au traitement par le curaluès.

Le 27 août. — Le malade est allé consulter à l'hôpital Rothschild pour sa myopie, un nouvel examen ophtalmoscopique fut pratiqué et ne révéla rien d'anormal.

Le malade a reçu du 20 août au 30 septembre une série de 20 injections de curaluès. Il se trouve parfaitement bien et ne présente aucun trouble objectif. Néanmoins nous lui demandons de venir nous voir de temps en temps pour dépister toute complication nerveuse éventuelle.

L'observation que nous rapportons ici est incontestablement celle d'une méningite aiguë syphilitique. Nous n'avons pas à insister sur la netteté du syndrome méningitique et des phénomènes infectieux. *C'est la genèse même de cette méningite, au cours d'une syphilis ancienne de 27 ans, qui nous paraît de première importance.*

Du fait que les cas de méningite aiguë syphilitique tels que le nôtre sont mal connus ou contestés, on peut hésiter à mettre la syphilis en cause, surtout si l'apparition du chancre a précédé de beaucoup l'infection méningée. Les signes cliniques eux-mêmes sont souvent en faveur d'une méningite tuberculeuse ou d'une méningite cérébro-spinale, et chez notre malade nous avons d'abord pensé à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale et pratiqué d'urgence une injection du sérum antiméningococcique. C'est l'étude du liquide céphalo-rachidien qui nous permit de découvrir l'étiologie réelle de la maladie et de pratiquer le traitement antisyphilitique.

Sous l'influence du traitement, les signes cliniques s'améliorèrent rapidement, exception faite du syndrome diabétique qui résista longtemps aux moyens thérapeutiques.

L'amélioration des signes humoraux s'est faite progressivement et complètement telle qu'on peut voir dans les 2 tableaux suivants :

Liquide céphalo-rachidien

Date de P. L.	Albumine	Cytologie	Réaction de B. W.
8 mars...	0 gr. 90	Eléments nombreux. Polynucl. 71 % Lympho. 19,8 » Mononucl. 7,2 » Plasmazellen 2 »	H 0
10 mars...		Plus de lympho. que polynucl.	
15 mars...	0 gr. 80	Eléments toujours nombreux avec prédomin. de lympho. 320 éléments : Polynucl. 3,4 % Lympho. 77 » Mononucl. 18 » Plasmazellen 1,6 »	Empêchant
23 mars...	0 gr. 85	Polynucl. 3,4 % Lympho. 77 » Mononucl. 18 » Plasmazellen 1,6 »	H 0
30 mars...	0 gr. 80	250 éléments.	H 2
17 avril...	0 gr. 70	60 éléments dont 98 % lympho.	H 4
27 avril...	0 gr. 60	17 éléments.	H 7
18 juin ...	0 gr. 30	8 éléments.	H 8

Réaction de B. W. dans le sang

Date de prise de sang...	8/III	19/III	22/III	29/III	9/IV
B. W.	H 0	H 2	H 3	H 0	H 0
—	16/IV	26/IV	3/V	17/V	24/V
—	H 0	H 0	H 6	H 8	H 8
—	7/VI	14/VI	18/VI	25/VI	28/VI
—	H 8	H 8	H 6	H 4	H 8
—	7/VII	20/VIII			
—	H 7	H 8			

CHAPITRE III

LES MÉNINGITES AIGÜES SYPHILITIQUES TARDIVES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

N'ayant eu personnellement à observer que le seul cas de méningite aiguë syphilitique tardive ci-dessus rapporté, il paraît utile de réunir quelques observations éparses dans la littérature médicale. Nous essayerons d'en dégager certains éléments qui nous permettront de faire ressortir la place importante qu'il serait légitime d'accorder à ces méningites.

La plupart de ces observations ne sont pas à l'abri de toute critique ; soit que l'âge de la syphilis n'ait pas été bien déterminé et que seule la constatation d'un signe de syphilis tardive (leucoplasie buccale par exemple) ait pu faire présumer l'ancienneté de la syphilis (cas de Joltrain et Rouffiac), soit que le syndrome de méningite aiguë soit apparu au milieu d'un tableau clinique plus complexe, ce qui pourrait être interprété comme une poussée méningitique au cours d'une syphilis nerveuse proprement dite (cas de Claisse et Joltrain).

Seule l'observation de Nonne nous paraît extrêmement démonstrative.

Ces réserves faites, nous résumerons ces observations dans leur ordre chronologique.

Obs. I. — CLAISSE et JOLTRAIN. *Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 mai 1908). (Résumé).

Le malade dont il s'agit, âgé de 34 ans, entre à l'hôpital le 29 novembre 1907 pour une céphalée très intense, des frissons et des vomissements.

En 1898 il contracta la syphilis : chancre indurée, roséole et plaques muqueuses. Il est traité par le mercure à St-Louis et au bout de 2 ans apparaissent des kératoses palmaires et plantaires qui n'ont jamais disparu depuis, et dont on peut encore, à l'entrée de l'hôpital, constater la présence et les caractères.

Depuis leur apparition il y a 7 ans, ces lésions ont peu varié. Pendant toute cette période, le malade n'a jamais été soumis au traitement spécifique.

Ethylisme avoué.

Il y a environ six mois, brusquement, il a été pris dans la rue d'un ictus avec perte de connaissance. Il est ramené chez lui et le même jour présente 2 nouvelles crises violentes avec convulsions épileptiformes. Pendant les huit jours que dure cette crise, il est en proie à un délire aigu, avec des idées de persécution et de suicide. Il tente même un jour pendant une crise de délire plus violente de donner un coup de couteau à sa femme. A cet état d'excitation aurait déjà succédé à cette époque une paralysie de la jambe droite avec paralysie faciale du même côté et sans aucun trouble du côté du membre supérieur. Cette paralysie dure une quinzaine de jours et disparaît assez brusquement. Il présentait en outre à cette époque quelques troubles oculaires et surtout de l'amblyopie et de la diplopie. Tous les phéno-

mènes disparaissent peu à peu et le malade peut reprendre, sans présenter aucun trouble, ses occupations journalières, lorsqu'il y a 3 jours, il se plaint de céphalée frontale intense et est pris de frissons avec tremblements, qui, ne cessant pas les 2 jours qui suivent, le décident à entrer à l'hôpital dans notre service.

En résumé il semble que déjà ce malade présente une série de phénomènes, ictus, crises épileptiformes, céphalée intense, troubles oculaires, phénomènes paralytiques, qui se sont succédé sans ordre et paraissent devoir être mis sur le compte de sa syphilis nerveuse.

Malheureusement nous n'avons pu recueillir tous ces renseignements précieux que quelques jours après son entrée, lorsque nous avons pu l'interroger et obtenir confirmation de ses dires par sa famille,

Examen à l'entrée. Le jour de son entrée à l'hôpital, en effet, avant même d'être couché, et après nous avoir donné l'impression d'un délirant par les réponses étranges faites aux premières questions qu'on lui pose, il présente devant nous une crise épileptiforme simulant en tous points une crise d'épilepsie vraie. Il pousse un cri et tombe, puis aussitôt suit une phase tonique pendant qu'on le porte sur son lit. Sa face devient vultueuse, il a du trismus et de la contracture généralisée qui le tiennent quelques instants en orthotonos. Au bout de quelques secondes, la phase clonique commence par des mouvements convulsifs violents et généralisés. Il semble cependant que ces convulsions soient plus marquées dans les membres du côté droit qu'à gauche. Il a de l'écume aux lèvres et une respiration stertoreuse. Cependant il n'y a pas de traces de morsure de la langue et, la crise terminée, le malade n'a aucun souvenir, au réveil, des faits passés. Dans la journée, il a des vomissements abondants et bilieux et des selles noirâtres.

Quand on l'examine, on lui trouve une hyperesthésie cutanée considérable, généralisée, encore plus intense au niveau

de la paroi antérieure des dernières côtes et dans la région dorsale des apophyses épineuses. Pas de zone d'anesthésie.

Il a le teint jaune, les conjonctives injectées de sang et légèrement subictériques ; les paupières retombent sur l'œil, comme s'il y avait un léger degré de ptosis bilatéral, et ce qui est surtout remarquable, c'est une inégalité pupillaire considérable, pupille gauche normale, pupille droite très dilatée.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation. Le signe d'Argyll-Robertson est donc net. L'abdomen est souple, le foie gros est douloureux, la rate perceptible sur trois travers de doigt. Pas de ganglions. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bat à 100. Les poumons ne présentent rien d'anormal. La température est à 37°8.

Il n'y a pas de signe de Kernig, les réflexes rotuliens sont normaux, ainsi que les plantaires et les cutanés. Il n'y a de Babinski, aucun trouble de la démarche et de l'équilibre, pas de signe de Romberg.

Cependant l'état mental du malade paraît particulier. Il répond d'une manière saccadée aux questions qu'on lui pose ; ne paraît avoir de suite dans les idées, parle avec rapidité, et brusquement, le soir même de son entrée, entre dans un délire furieux, voulant s'enfuir, menaçant ses voisins et le personnel qui veut le retenir, si bien qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force. Il prononce des phrases sans suite, ayant rapport à son intérieur ; il a des hallucinations visuelles qui le terrifient ; prend à certains moments le masque de l'angoisse la plus vive, à d'autres, celui de la colère, agite alors ses bras et cherche à se précipiter sur les gens qui l'entourent.

Calmé par les narcotiques, on lui retire la camisole de force. Mais le lendemain soir, repris avec la même brusquerie de délire, il blesse un infirmier de garde auprès de lui en lui jetant l'urinal sur la tête.

Lorsque nous examinons le malade, la température est à

38° et monte le soir même à 39°. Le pouls rapide, bien frappé et régulier, bat à 120.

L'examen attentif du poulmon, à part une légère obscurité respiratoire au sommet droit, ne décèle rien de particulier.

La constipation est opiniâtre ; les urines, denses et hautes en couleur, ne contiennent pas d'albumine. Pour la première fois, on constate une ébauche de Kernig et une légère contracture des muscles de la nuque.

L'inégalité pupillaire, la contracture, la constipation, les crises épileptiformes, le délire aigu et la présence de température font penser à une méningite tuberculeuse.

C'est alors qu'on pratique une première ponction lombaire. Le liquide sort en jet, montrant une forte hypertension, il est clair et contient une assez grande quantité d'albumine. L'examen cytologique montre une formule très particulière et qui mérite d'être analysée en détail.

Nombre considérable de leucocytes dans la préparation et prédominance très nette des lymphocytes (près de 78 0/0). On peut donc affirmer lymphocytose, mais en outre, on remarque la présence de nombreux mononucléaires d'assez grande dimensions avec quelques granulations.

On ne trouve pas de trace de bacille de Koch sur les préparations colorées au Ziehl et examinées avec attention. La recherche du tréponème par coloration au Giemsa reste également négative.

On ensemence sur gélose sanguine, bouillon-agar, eau peptonée, le liquide céphalo-rachidien, et les ensemencements restent négatifs.

Enfin on inocule 10 cc. à un cobaye et celui-ci, sacrifié ces temps derniers, ne présentait aucune lésion de tuberculose.

La présence de cette formule cytologique qui laisse place au doute entre tuberculose et syphilis, le signe d'Argyll-Robertson, la présence des lésions cutanées nous engagent à instituer le traitement spécifique et l'on commence immédiatement une série de piqûres de biodure. De plus on in-

jecte 10 cc. d'électrargol dans le liquide céphalo rachidien.

Les jours suivants, du 3 au 6 décembre, la température monte graduellement jusqu'à 40°, le pouls reste à 100, toujours rapide et peu frappé. Le syndrome méningé est des plus nets, le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont manifestes. La céphalée persiste très intense, peu soulagée par les calmants et par la glace. On ne trouve rien du côté de l'oreille quoique le malade se plaigne de bourdonnements continus. L'inégalité pupillaire persiste toujours aussi marquée ; mais l'examen du fond de l'œil ne présente rien de particulier. Il n'y a pas trace de stase. L'état psychique reste le même. La malade a du délire par instants, mais moins violent, les hallucinations sont encore fréquentes, les phases d'accalmie plus longues.

C'est le 4 décembre au matin que le délire paraissait diminuer et qu'à la phase d'excitation du début semblait succéder une phase de dépression, que la malade se réveille avec une monoplégie brachiale droite et une parésie du membre inférieur du même côté. Au membre supérieur paralysie flasque complète ; seul le deltoïde paraît conserver sa force. Au membre inférieur, les mouvements sont limités. Le réflexe rotulien est aboli. Il n'y a pas de signe de Babinski ; la sensibilité paraît intacte.

Le 6 et le 7, les phénomènes paralytiques paraissent diminuer d'intensité, les mouvements réapparaissent complètement au membre inférieur et les doigts de la main se mobilisent. Mais le soir, la température jusqu'alors à 38°-39°, monte à 40° et de nouveau le délire apparaît avec des hallucinations visuelles et des idées de persécution. Il a en outre, à différentes reprises, des vomissements qui présentent les caractères des vomissements cérébraux. Les urines contiennent une légère quantité d'albumine et d'indican.

On fait une nouvelle ponction lombaire suivie d'une injection de 10 cc. de mercure colloïdal.

L'examen du liquide montre encore une assez grande

hypertension, de l'albumine et une forte proportion d'éléments, bien que le liquide reste clair. Ces éléments sont :

Polynucléaires.....	84 0/0
Lymphocytes.....	10
Mononucléaires.....	6

Dès le lendemain ; la température baisse de 1 degré, l'état général est meilleur, le délire disparaît et les jours suivants la défervescence se fait en lysis, la céphalée diminue, les phénomènes paralytiques disparaissent complètement. Le malade se lève. En même temps, les lésions cutanées ont disparu au point d'être à peine visibles. Pendant toute cette période d'ailleurs, et depuis l'entrée, en outre des injections de mercure colloïdal intrarachidiennes, le malade est soumis à un traitement mercuriel intensif par des piqûres journalières de biodure de mercure.

On cesse alors le traitement et le 10 décembre, une dernière ponction lombaire pratiquée, montre un liquide clair, tombant en gouttes rapides, ne contenant plus d'albumine et ne contenant qu'un petit nombre d'éléments (5 à 6 par champ au lieu de 20). Les lymphocytes de nouveau dominent.

A partir de ce moment, on ne constate plus aucun phénomène et la convalescence est rapide, si bien que 12 jours après, le 20 décembre, le malade part guéri à Vincennes et actuellement il a pu reprendre son travail et ne présente plus aucun signe fonctionnel. Il ne lui reste plus que l'inégalité pupillaire.

Dans cette observation l'ancienneté de la syphilis ne fait aucun doute. La méningite aiguë paraît hors de discussion.

Mais si le tableau clinique est apparemment si complexe, nous pensons que l'alcoolisme, avoué par le malade, y joue un certain rôle. En effet les troubles psy-

chiques prédominant. Du reste parmi les observations qui vont suivre, on remarque l'association assez fréquente de l'alcoolisme et de la syphilis. D'autre part la rétrocession si rapide de tous les signes, y compris les troubles délirants, sous l'influence du traitement, ne permet peut-être pas de les rattacher à l'évolution d'une syphilis chronique.

Obs. II. — (MOSNY et PORTOCALIS. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1911) (Résumé).

6 janvier 1909 — Femme âgée de 49 ans, se trouve dans un état d'obnubilation absolue.

Couchée en chien de fusil, le facies hébété, le regard fixe et immobile, les pommettes rouges et chaudes.

Pas de délire, mais réponses vagues et incohérentes.

Signe de Kernig très net et légère raideur de la nuque.

Pas de contracture aux membres supérieurs. Ventre souple et non rétracté.

Hyperesthésie généralisée et des arthralgies. Céphalée frontale très violente et tenace.

Réflexes rotuliens forts et brusques. Pas de Babinski. Mais quelques secousses intermittentes de trépidation épileptoïde

Inégalité pupillaire avec mydriase à gauche. Quelques secousses de nystagmus horizontal. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Pas de photophobie. Pas de douleur à la pression oculaire.

Raie méningitique nette.

Pas de vomissements.

Urines : ni albumine, ni sucre.

Appareils circulatoire et respiratoire normaux.

Du 6 au 13 janvier. — Etat stationnaire.

La constipation est opiniâtre, la malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

13 janvier. — Même état général.

Ponction lombaire : le liquide s'échappe d'abord en jet, puis en gouttes rapides. On ne peut retirer que 10 cc. qu'on remplace par une quantité égale de sérum antiméningococcique de Dopter.

Le liquide céphalo-rachidien est louche et, après centrifugation, présente un culot abondant verdâtre, purulent.

L'examen microscopique de ce culot montre une polynucléose pure, formée d'éléments parfaitement sains ; les contours des polynucléaires sont nets, le protoplasma est uniformément coloré et homogène ; le noyau est très fortement coloré.

En outre le liquide céphalo-rachidien est ensemencé sur gélose simple, gélose-sang, dans du bouillon : tous ces tubes restent absolument stériles.

14 janvier. — Tous les signes persistent, la raideur de la nuque est plus accentuée.

Ponction lombaire et injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique.

L'état général est plus satisfaisant ; la malade peut fournir quelques renseignements :

Antécédents héréditaires et collatéraux, rien de particulier.

Rougeole et oreillons dans l'enfance.

Réglée à 9 ans, elle se marie à 16 ans, et deux ans après elle a une fille qui meurt à l'âge de 2 mois de méningite.

Son mari est mort six mois après son mariage de tuberculose pulmonaire.

La malade n'a jamais fait de fausses couches.

Aucun stigmate ou soupçon de syphilis acquise.

Ethylisme probable.

15 jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a été prise brusquement de frissons, de céphalée et de douleurs dans les membres inférieurs ; 8 jours après, elle commence à souffrir de la gorge et présente de la fièvre et des douleurs articulaires. Cet état persiste une semaine environ ; le mé-

decin qui la soignait pose le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et envoie la malade d'urgence à l'hôpital.

17 janvier. — La malade pousse des cris hydrocéphaliques et l'on note de l'incontinence des sphincters.

Les jours suivants, la céphalalgie, les contractures, la raideur de la nuque reparaissent ; la malade est couchée en chien de fusil et présente le signe de Kernig, de la phobie, de la carphologie et un peu de subictère.

20 janvier. — Même état général.

Ponction lombaire : on retire 20 cc. de liquide céphalo-rachidien. Il présente les mêmes caractères morphologique et cytologique que les jours précédents. Recherche de l'urée : taux normal.

23 janvier. — Disparition du signe de Kernig. La température tombe à la normale. Mais diplopie passagère.

Du 23 au 31 janvier. — Etat stationnaire avec quelques alternatives de rémission et d'aggravation. La diplopie a disparu.

Ponction lombaire (27 janvier) : 15 cc. de liquide, toujours louche, mais moins qu'au début, peu hypertendu.

Formule cytologique modifiée :

Polynucléaires.....	69 0/0
Mononucléaires.....	17
Lymphocytes.....	13
Cellules en karyocinèse.....	1

31 janvier. — Amélioration sensible. La malade se lève. Cependant à cette époque, apparaissent des douleurs dans l'épaule gauche et de la gêne dans les mouvements du bras. L'abduction et l'élévation du bras sont très limitées. Toutefois aucun trouble sensitif dans le membre supérieur gauche.

9 février. — Ponction lombaire : liquide paraissant très hypertendu, absolument clair. Culot minime.

Examen microscopique : lymphocytose très abondante et presque pure, à peine quelques polynucléaires altérés.

En outre la *réaction de Wassermann* est partiellement positive pour le sérum et nettement positive pour le L. C. R.

19 février. — Diminution de la gêne des mouvements du bras gauche ; mais une légère atrophie du moignon de l'épaule gauche, principalement accusée à la partie postérieure. On note de plus une légère hyperesthésie à la partie interne du bras et à la partie antérieure de l'épaule. Pas de craquements articulaires.

25 février. — Réapparition de la céphalée. Contracture des membres inférieurs. Signe de Kernig net. Attitude en chien de fusil, raideur de la nuque et diplopie intermittente.

26 février. — Ponction lombaire : liquide s'écoulant en gouttes rapides et paraissant légèrement trouble.

Une centaine d'éléments par champ.

Polynucléaires ordin. et sains.....	72 0/0
Cellules endothéliales	19
Moyens mononucléaires.....	9
Eosinophile	1 seul dans 6 champs

Cette aggravation est cependant de courte durée.

28 février. — Tout rentre de nouveau dans l'ordre et la malade se lève.

2 mars. — Ponction lombaire, liquide à peu près limpide, gouttes rapides. Cytologie :

Lymphocytes.....	42,6 0/0
Polynucléaires sains	34,2
Cell endothéliales	23,2

L'examen ophtalmoscopique pratiqué ce jour par M. Dupuy-Dutemps : champ visuel normal, pas de lésion du fond de l'œil, ni troubles de la motilité oculaire. Quant aux pupilles, elles sont inégales (la gauche est plus large) et réagissant d'une façon à peine sensible à la lumière, tandis que les réflexes de l'accommodation et de Galassi sont intacts.

Il s'agit donc du signe d'Argyll-Robertson à peu près complètement constitué.

6 mars. — Ponction lombaire : liquide absolument limpide, gouttes rapides. Formule cytologique :

Lymphocytes	83,5 0/0
Polynucléaires	6,2
Cell. endothéliales	10,3

La malade est soumise au traitement mixte : 1 piqûre d'huile grise par semaine et 4 gr. 50 de K. I. par jour en potion. Ce dernier a été supprimé dès le second jour, la malade présentait des signes d'intolérance.

Amélioration dès la 3^e piqûre.

En tout 5 piqûres d'huile grise. A la suite de ces piqûres, on constate une modification quantitative et qualitative de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien.

19 mars. — Ponction lombaire : liquide toujours de mêmes caractères physiques, culot à peine visible. Lymphocytose presque pure.

7 avril. — Contracture douloureuse dans le membre inférieur gauche. Zone radiculaire de troubles sensitifs du même côté.

Cette contracture disparaît au bout de 2 ou 3 jours.

11 mai. — Ponction lombaire : 11,2 éléments par millimètre cube :

Lymphocytes	98 0/0
Mononucléaires	2

23 mai. — Alors que les troubles nerveux avaient presque complètement disparu, reparaissent tous les phénomènes du début, y compris la céphalée, le signe de Kernig, la photophobie, les douleurs articulaires. Le pouls bat à 56.

Ponction lombaire : liquide incolore et limpide.

Très peu d'éléments cellulaires :

Lymphocytes	85 0/0
Mononucléaires	15

Tous ces troubles morbides, apparus le 23 mai, disparaissent progressivement. Il subsiste seulement une parésie légère du membre supérieur gauche malgré les piqûres d'huile grise.

Deux injections intrarachidiennes de mercure colloïdal : l'une de 1 cc. le 18 juin, l'autre de 3,cc. le 19 juillet.

Ces injections sont suivies de réactions habituelles (céphalée, vomissements, crampes douloureuses dans les jambes, ascension thermique), ces phénomènes disparaissent en quelques jours. Cependant l'impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche persiste toujours.

Depuis le mois d'août 1909 jusqu'au 7 mars 1910, date de sortie de la malade, celle-ci n'a présenté aucun trouble et sa convalescence s'est poursuivie régulièrement, sans aucun incident.

La malade se lève tous les jours, l'état général est excellent, les facultés intellectuelles normales.

Les troubles nerveux ont disparu. Il ne reste plus qu'un peu de gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche.

Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées à partir du mois de juillet 1909. Le liquide a toujours eu l'aspect normal et une pression moyenne. Le nombre des éléments cellulaires tombe progressivement de 10 à 5. Mais il persiste toujours une légère lymphocytose.

En outre la réaction de Wassermann du sang et du L.C.R. est négative depuis le mois de juillet 1909. Le 7 mars 1910 la malade quitte le service. Nous l'avons revue plusieurs fois depuis lors ; sa santé est excellente.

La malade dont l'histoire est rapportée dans cette observation présente incontestablement le tableau d'une méningite aiguë syphilitique.

Sans doute on pourrait mettre le caractère aigu de cette méningite sur le compte d'une infection surajoutée

(angine, dans le cas particulier), certains auteurs, nous l'avons vu, ont soutenu cette opinion avec M. Hutinel.

La réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien plaide en faveur de la syphilis. Nous noterons l'intérêt qu'il y a eu à la pratiquer, puisque le diagnostic clinique s'était orienté vers la méningite cérébro-spinale.

Ce qui ôte à cette observation son caractère complètement démonstratif, c'est le fait qu'on ne peut préciser la date de l'inoculation syphilitique.

Nous inclinons à croire cependant qu'il s'agit d'une syphilis assez ancienne. La présence d'une monoplégie avec algie et de troubles pupillaires, l'évolution prolongée, tenace, de la maladie seraient en faveur de cette hypothèse. En outre l'âge de la malade, l'histoire pathologique suspecte du mari et de l'enfant sont peut-être des éléments à considérer.

Obs. III. — (JOLTRAIN ET ROUFFIAC, *in thèse de L. Petit 1913*)
(Résumé).

Femme de 47 ans, entrée à l'hôpital le 10 août 1913 pour céphalée vive, douleurs au niveau de la nuque et rachialgie.

Pas de vomissements.

Torpeur cérébrale très accusée, répondant difficilement aux questions.

Raideur de la nuque, léger signe de Kernig.

Réflexes normaux, pas de Babinski.

Strabisme interne du côté gauche, pas de diplopie.

Pupilles inégales, pas d'Argyll-Robertson.

Légère photophobie. Pression oculaire douloureuse.

Le cœur, le foie, la rate sont normaux. Aux poumons : matité au sommet droit, rudesse respiratoire.

La belle-sœur apprend que depuis quelque temps la famille s'était aperçue d'un grand changement de caractère chez la malade. Elle a une fille de 18 ans, bien portante. Pas de fausses couches.

Ponction lombaire : liquide s'écoule goutte à goutte, clair et limpide.

Examen cytologique : lymphocytose très abondante avec quelques rares polynucléaires. Pas de micro-organisme. Légère hyperalbuminose.

Leucoplasmie buccale très nette.

On institue le traitement mercuriel : 0 gr. 02 de biiodure.

27 août. — Après 5 injections de biiodure, la température tombe à 37°. Le pouls est à 60.

Mais agitation. Incontinence d'urines depuis deux jours.

Ponction lombaire : même résultat que la première.

3 septembre. — Ponction lombaire : lymphocytose pure et albuminose légère.

5 septembre. — Délire tranquille, désorientation complète dans le temps et dans l'espace.

Pas d'achoppement de la parole, pas de tremblement fibrillaire.

Dans l'après-midi, forte agitation et délire.

On commence les injections intraveineuses de cyanure de mercure.

La température oscille entre 37° et 37°5. Le pouls est à 60.

8 septembre. — Raideur de la nuque toujours marquée, mais Kernig moins net. Même état psychique.

Nouvelle ponction lombaire : même résultat que les précédentes.

16 septembre. — Amélioration sensible au point de vue psychique.

Plus d'incontinence des sphincters.

Mais apparition d'une paralysie faciale du côté droit avec une très légère parésie des membres du côté gauche, apparente seulement au membre supérieur.

Babinski en extension de ce côté.

Par contre, raideur de la nuque moins marquée.

Céphalée disparue. Toujours un léger Kernig.

Luétine réaction négative.

10 octobre. — Grande amélioration. Aucun trouble oculaire. Disparition complète des troubles psychiques.

La malade se lève, s'alimente bien.

Température normale.

Seuls persistent un léger Kernig et la paralysie faciale du côté droit. Babinski toujours en extension du côté gauche.

La malade sort de l'hôpital avec un état général excellent.

Cette observation est nette dans l'ensemble (symptômes et évolution). La constatation d'une leucoplasié buccale permet de penser à une syphilis ancienne.

Obs. IV. — (Nonne — Demonstration im Arztl. Verein in Hamburg. Sitzung am 10 April 1917. *Neurol. Centralblatt* 1917) (Traduction).

Un homme de 60 ans se présente dans un état de torpeur accentuée.

On trouve chez lui de la raideur de la nuque, le signe de Kernig et une hyperexcitabilité vaso-motrice de la peau

L'anamnèse manquait complètement.

L'examen du sang montre un Wassermann fortement positif.

Dans le liquide céphalo rachidien : lymphocytose moyenne, Phase I positive, Wassermann totalement positif à partir de 0.6.

En outre, l'examen bactériologique resta négatif (Dr Plaut):

Deux jours plus tard, quand l'interrogatoire fut possible, on apprit que le malade a été pris, le soir de son entrée à l'hôpital, très brusquement, sans prodromes d'aucune sorte,

de céphalée violente avec vomissements en même temps que s'installait rapidement une torpeur complète.

Après un traitement énergique par le mercure et le salvarsan, l'état s'améliora extraordinairement vite.

C'est à l'âge de 20 ans qu'avait eu lieu son accident initial, il y avait donc 40 ans. Le malade avait été traité à différentes reprises.

Il s'agit bien, dans ce cas, d'une méningite suraiguë de nature syphilitique survenant plus de 40 ans après la première infection.

Cette observation est celle d'une méningite aiguë syphilitique tardive aussi typique que la nôtre.

Nous ne relevons que le délai extrêmement long qui a séparé l'accident primitif de la réaction méningée. L'auteur déclare, lui-même, n'en avoir jamais observé de plus long.

Obs. V. — (H. PETTE. *Deutsche Zeitschr. f. nerrenh* 1921). (Traduction).

Femme âgée de 27 ans, entrée le 18 août 1919 dans la clinique du Prof. Nonne (Hamburg) dans un état très grave.

Jusqu'à sa maladie actuelle, elle n'avait jamais présenté de maladies organiques.

En 1912, elle avait reçu un traitement spécifique pour « une angine et une éruption de taches rouges sur la poitrine ». Elle reçut cinq injections de salvarsan et se fit pendant une semaine des frictions mercurielles.

En 1913 elle fit une seconde cure (6 injections de salvarsan et 6 injections de mercure).

Elle fut alors tenue pour guérie et reçut l'autorisation de se marier.

Le 5 août 1919, après être restée jusque là sans aucune manifestation nouvelle de sa syphilis, elle tomba malade

très brusquement avec de violentes douleurs de la tête et de la nuque, et des vomissements incoercibles.

A son entrée à l'hôpital elle donnait l'impression d'être gravement atteinte.

Couchée dans le lit, les genoux légèrement fléchis, la tête rejetée en arrière, le visage d'une pâleur livide.

La tête présentait une hyperesthésie diffuse, ne pouvait être fléchie en avant.

Les pupilles inégales (la droite plus dilatée que la gauche) réagissaient à peine à la lumière et à l'accommodation.

L'examen ophtalmoscopique montrait une légère stase de la papille droite.

A part cela, aucune modification pathologique dans le système nerveux. Pas de phénomène paralytique. Réflexes cutanés et tendineux normaux.

La ponction lombaire montra une pression de 280 millimètres. Le liquide était clair, Phase I : + + +, Weichbrodt : + + +, Pandy : + + +.

Teneur en cellules : 174/3, exclusivement des lymphocytes, Wassermann positif dans le sang et dans le liquide.

La température à l'arrivée montait à 38°8 et se maintint rémittente pendant le jour suivant au même point, pour ensuite descendre en lysis jusqu'à la normale.

Le pouls était ralenti à 60 et par moments s'accélérait en devenant dépressible et irrégulier.

En raison de ces symptômes, et devant l'état général grave de la malade, on entreprit aussitôt un traitement par des frictions mercurielles. L'état de la malade se releva en un temps relativement court.

Pour des raisons de famille elle quitta la clinique avant la fin du traitement. C'est pourquoi une deuxième ponction lombaire ne put être pratiquée.

Trois mois plus tard elle se présentait en venant à pied. Elle se plaignait encore de céphalée d'une manière continue.

L'œil droit présentait encore les mêmes troubles pu-

pillaires et l'examen du fond de cet œil, montra le reliquat d'une névrite optique. La malade ne put se décider à entrer de nouveau à la clinique.

Il ne manque à cette observation, par ailleurs très probante, que le contrôle de la guérison complète de la méningite par ponction lombaire répétée.

Obs. VI. — (UMBER, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1921). (Traduction).

Homme de 40 ans, marié. 6 enfants. La femme n'a pas fait de fausses couches.

Opéré de strabisme dans l'enfance.

En 1903 blennorragie, aussitôt après « chancre mou » avec bubon.

En 1916, on trouve chez lui un Wassermann positif sans qu'il ait présenté des accidents spécifiques.

En octobre 1918, éclat d'obus au niveau du bassin. Pas de blessure crânienne.

En mars 1921, il tombe malade brusquement avec de violents maux de tête accompagnés d'insomnie. En même temps polyurie, diurne et nocturne. Il éprouve une soif intense. Vomissements fréquents, inappétence. Il a perdu 2 kg. de poids par semaine.

Fin mars la céphalée cesse et s'installent brusquement des troubles de la vision ; en l'espace d'une semaine il lui devient impossible de lire et d'écrire.

30 mars. — Examen oculaire pratiqué par le Prof. Wirths : hémianopsie bitemporale, complète pour le rouge et le vert, incomplète pour le blanc. Ancienne amblyopie de l'œil gauche due au strabisme. V. O. D : 5/15, V O G : 2 m.

6 avril. — Fièvre irrégulière, température aux environs de 38°6. Céphalée intense et persistante. Polyurie. Troubles de la vue. On pense à une tumeur hypophysaire.

La semaine suivante : hémianopsie absolument complète, pas de troubles pupillaires, fond de l'œil normal. L'hémianopsie franchit la ligne verticale de la séparation des deux moitiés du champ visuel.

L'état général est très grave : épuisement considérable, affaiblissement des fonctions musculaire et intellectuelle. Rien d'autre au point de vue du système nerveux. Appareils respiratoire et circulatoire normaux. Pression sanguine 110/63 mm. de mercure.

Diabète insipide prononcé, mais pas encore très grave. Le taux des urines oscille entre 3.000 et 4.000 cc. Densité : 1.005.

Le malade prend en moyenne 2 lit. $1/2$ à 3 l. $1/2$ de liquide par jour. Quand on le soumet à un régime de restrictions : 800 cc. de liquide à absorber, il rejette 800 cc. d'urine ; D : 1004 à 1005 et 1001 seulement à la fin de la journée. Perte de poids : 1 kg. 300 en 24 heures.

Lorsqu'on donne au malade 15 gr. de Na Cl, l'élimination se fait par une augmentation du taux des urines : 3.400 cc. au lieu de 2.900 la veille de l'épreuve. Perte de poids : 700 gr.

Pas de glycosurie, pas d'albuminurie.

Dans le sérum sanguin : urée : 0 gr. 10 0/00 ; sucre : 0,103 0/0. Constante d'Ambard : 0,022.

Depuis qu'on injecte deux fois par jour 0 gr. 5 de pituitrine, le volume des urines de 24 heures s'abaissent à 1.080 cc. D : 1.013 — 1.015.

La radiographie montre une selle turcique normale.

Le Wassermann est très fortement positif dans le sang.

Ponction lombaire : pression de 60 millimètres de mercure, liquide clair et limpide, lymphocytose moyenne, Wassermann fortement positif.

Il s'agit donc d'une méningite aiguë basilaire syphilitique avec probablement des lésions du mésencéphale.

13 avril. — Le malade, soumis à un traitement spécifique énergétique, a reçu jusqu'à présent 2 gr. 25 de néosalvarsan,

235 gr. d'iode, et 108 gr. d'onguent gris. Disparition de la céphalée au 5^e jour du traitement. La température redescendue à la normale. Au 14^e jour la lecture et l'écriture sont redevenues possibles. L'hémianopsie a rapidement rétrocedé (par démonstration des champs visuels). L'intelligence et la mémoire sont maintenant normales. L'état général s'est considérablement amélioré.

Le syndrome diabétique est en voie de disparition.

Le trait essentiel de cette observation est l'apparition, au cours de la méningite, d'un syndrome de diabète insipide; comme dans notre cas, ce syndrome a cédé au traitement spécifique.

En l'absence de données précises sur la date de l'infection syphilitique, du fait que le malade n'a gardé le souvenir que d'un « chancre mou » avec bubon, il est très probable qu'il s'était agi alors d'une infection mixte si fréquemment observée en clinique.

CHAPITRE IV

SYNTHÈSE CLINIQUE

D'après l'étude des différentes observations que nous avons réunies dans le chapitre précédent, il semble qu'il n'existe pas une symptomatologie spéciale à la forme tardive de la méningite aiguë syphilitique. Elle présente dans la majorité des cas le même tableau clinique que la méningite secondaire des classiques. Les caractères spéciaux, que certains auteurs ont donnés à la méningite aiguë tertiaire, tels que : début trainant, délire tapageur, convulsions, paralysies, etc... ne s'appliquent pas à tous les cas de méningite tardive que nous envisageons, car ces caractères s'observent plus spécialement dans les lésions gommeuses des méninges et aussi parfois dans la méningite secondaire.

Le plus souvent en présence d'un syndrome méningitique aigu, les signes cliniques ne permettent même pas de déterminer la nature de la lésion. On doit avoir recours aux recherches de laboratoire. C'est dire que de nombreux caractères cliniques sont communs à toutes les variétés de méningites aiguës.

En premier lieu nous décrivons la symptomatologie la plus typique des méningites aiguës syphilitiques tardives, puis nous dirons un mot sur chaque forme qu'elle peut revêtir.

FORME MÉNINGITIQUE PROPREMENT DITE

Le début peut être Brusque et bruyant : le malade, en pleine santé, est pris de frissons, de nausées, de vomissements et surtout d'une céphalée violente. Presque aussitôt il tombe dans un état somnolent et parfois dans une véritable torpeur, avec tous les signes méningitiques constitués (cas de Nonne, de Pette et de Umber).

Mais habituellement il existe une période prodromique plus ou moins longue, de quelques jours à plusieurs semaines et mêmes plusieurs mois. Les symptômes sont riches et souvent confus (J. Neumann) de plus ils varient beaucoup suivant les cas.

Les classiques ont insisté à juste raison, sur la constance d'un signe capital : la céphalée. Elle est, dans cette période, plutôt intermittente que continue, à exacerbations nocturnes, à siège variable ou diffus. Elle va en augmentant pour atteindre le maximum d'intensité à la période d'état.

Souvent la céphalée est précédée ou accompagnée d'une hyperesthésie crânienne ou généralisée. La rachialgie et l'arthralgie sont plus rares.

D'autres fois ce sont les troubles psychiques qui ou-

E...
Y...

uvent la scène (Claisse et Joltrain). Le malade devient brusquement triste, morne et irritable par moments ; le délire n'est pas rare ; soit doux, soit violent, il dépend des alternatives d'excitation et de dépression. Quelques malades éprouvent seulement une asthénie musculaire et intellectuelle. L'insomnie, quoique inconstante, est un signe de valeur par sa ténacité et son incurabilité (Milian).

Enfin le début peut se manifester par des phénomènes moteurs : paralysies partielles et surtout oculaires ; plus rarement des contractures, des convulsions.

*
*
*

La période d'état se caractérise par un syndrome méningé et par des signes d'infection aiguë.

1° Le syndrome méningé est, en général, constitué par peu de signes. En dehors des signes constants tels que céphalée, raideur de la nuque et signe de Kernig, nous énumérerons ceux qui s'observent plus ou moins fréquemment en pratique et qui ne traduisent souvent que la persistance et l'exagération des symptômes pré-méningitiques.

La céphalée de la période d'état est très intense, atrocement pénible comme le prouvent les comparaisons diverses des malades, coups de marteau, sensation d'étau, etc... Enfin caractère important, cette céphalée résiste à tous les moyens thérapeutiques. Elle est favorablement influencée que par le traitement antisiphilitique.

Disons tout de suite que le trépied méningitique est ordinairement incomplet ; avec la céphalée on observe soit des vomissements, soit de la constipation.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig existent dans presque tous les cas ; ils sont variables en intensité.

Quelquefois on note le décubitus en chien de fusil. Le ventre en bateau est un phénomène rare.

Les convulsions sont peu fréquentes ; de même que les paralysies qui, lorsqu'on les observe, sont souvent légères et fugaces.

Les réflexes sont le plus souvent exagérés, rarement abolis, avec ou sans le signe de Babinski.

Dans la majorité des cas, le malade se trouve dans un état d'obnubilation très marqué qui rend l'interrogatoire impossible. Parfois il est en proie à un délire doux ou violent. D'autres fois c'est l'agitation qui prédomine.

Beaucoup plus rares sont les troubles sphinctériens et les troubles vaso-moteurs.

Les signes oculaires sont très importants, mais manquent souvent. La paralysie du nerf moteur oculaire commun attire suffisamment l'attention (ptosis, strabisme externe et diplopie). Les autres nerfs moteurs de l'œil sont rarement touchés. Dans d'autres cas seule la musculature interne de l'œil est atteinte. On constate d'abord le signe d'Argyll-Roberston, puis l'abolition des deux réflexes à la lumière et à l'accommodation. L'examen du fond de l'œil peut déceler une stase papillaire, caractéristique de la méningite syphilitique (Dupuy-Dutemps).

2° Les signes d'infection aiguë sont souvent ceux d'une méningite infectieuse plus ou moins modifiés. Ils ne présentent aucune caractéristique.

folle
au

La fièvre est, contrairement aux opinions des anciens auteurs, assez fréquente. Elle est en général modérée, oscillant entre 37°5 et 38°. Mais dans certains cas, elle s'élève à 39° et 40°. Elle ne persiste ordinairement que pendant 5 à 10 jours; la déferescence se fait en lysis sous l'action du traitement; d'autres fois, la température reste élevée jusqu'à la fin de l'évolution. Comme dans la méningite cérébro-spinale (Netter), la courbe de la température ne permet d'apprécier ni le degré de la gravité, ni le pronostic de la maladie.

Le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti. Mais le ralentissement est presque toujours peu marqué. Il est en général régulier et bien frappé. L'instabilité du pouls a été signalée (H. Pette).

Les urines sont ordinairement rares, foncées, ne contenant ni albumine, ni sucre. Dans de rares cas, on observe des crises de polyurie et même un syndrome de diabète insipide qui représente une des complications (notre cas et celui d'Umber).

Les autres troubles généraux, tels que céphalée, douleurs lombaires, insomnie, asthénie, etc..., sont classiquement mis sur le compte de la souffrance méningée.

FORMES CLINIQUES

L'exposé qui précède fait ressortir quelle est la complexité des symptômes que peut déterminer une réaction méningée aiguë tardive. Mais dans un cas donné, les symptômes sont, nous le répétons, presque toujours en petit nombre; en outre il peut y avoir la prédominance de tel ou tel phénomène. Enfin l'ensemble du syndrome méningé et des signes généraux ne montre pas toujours une allure franchement aiguë.

Il serait donc possible — mais assez artificiel — de décrire des formes céphalalgique, mentale (Eschbach). Il est une forme cependant, qui individualise plus nettement, c'est la forme subaiguë.

Il existe des syphilitiques qui ayant eu un chancre il y a 3 ans, 10 ans, présentent brusquement une céphalée légère à exacerbations nocturnes; une ébauche de raideur de la nuque et de signe de Kernig. Souvent on note chez eux quelques troubles psychiques, modifications du caractère, délire, etc. La température est normale ou subfébrile. C'est le syndrome humoral qui confirme le diagnostic.

L'heureuse influence du traitement spécifique permet de séparer ces formes des manifestations méningées qui accompagnent les affections parasymphilitiques des classiques (Tabes, P G).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Un syndrome méningé aigu fébrile survenant chez un syphilitique, même de longues années après le chancre, doit toujours faire songer à la possibilité d'une réaction méningée liée à la syphilis. Cet accident aigu peut être le premier épisode d'une syphilis ignorée. Aussi, toutes les fois que l'examen complet du malade oriente vers une spécificité ancienne possible (antécédents pathologiques, stigmates divers, Argyll-Roberston, etc.) il faut avoir présent à l'esprit que le syndrome méningé aigu observé peut rentrer dans le cadre de la syphilis.

Le problème diagnostique est souvent rendu plus complexe par le fait que la méningite aiguë syphilitique tardive réalise rarement le syndrome typique d'une méningite aiguë. La prédominance d'un syndrome peut égarer l'enquête et laisser au deuxième plan les symptômes méningés (formes subaiguë, céphalalgique, psychique, etc...).

C'est, nous le verrons, le laboratoire seul qui fournit

~~dans tous les cas les éléments d'un diagnostic certain.~~

Aussi n'est-il pas dans notre intention d'exposer tous les éléments cliniques du diagnostic différentiel. Dans les divers cas rapportés plus haut, le diagnostic de méningite syphilitique aiguë tardive a rarement été porté d'emblée.

Sans doute, il existe de fortes présomptions en faveur d'une méningite cérébro-spinale quand le début a été particulièrement brusque, avec rachialgie, douleurs lombaires, contractures intenses quand ces symptômes évoluent sur un fond d'infection très grave (hyperthermie). ~~La notion d'une angine concomitante, la constatation d'éruptions herpétiques ou érythémateuses sont d'un utile appoint.~~

~~La méningite tuberculeuse de l'adulte évolue souvent chez un tuberculeux pulmonaire avéré.~~ Mais elle réalise, on le sait, des formes extrêmement variées. Fournier, puis Oppenheim, ont attiré l'attention sur les grandes difficultés que peut poser le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse. Nous comprenons ces difficultés si nous nous rappelons que syphilis et tuberculose ont une égale prédilection pour le système méningo-encéphalique. Bien souvent, seul le laboratoire permet d'affirmer la nature exacte d'une réaction méningée. Il est d'ailleurs de bon sens clinique de mettre en œuvre le traitement anti-syphilitique, lorsqu'une méningite étiquetée tuberculeuse n'a pas fait sa preuve bactériologique.

Un examen clinique approfondi suffira, dans la majorité des cas, à dépister les états méningés chez les

urémiques. Le taux élevé de l'azotémie rend compte de certaines méningites puriformes aseptiques (Prof. Widal).

Ces dernières années ont vu décrire de nombreux cas d'encéphalite épidémique à forme méningée, dont le diagnostic reste quelquefois difficile, et ne peut-être posé qu'après l'étude du liquide céphalo-rachidien : on y trouve presque constamment l'hyperglycorachie et une très légère lymphocytose.

Chez les tabétiques ou les paralytiques généraux, les poussées méningées revêtent parfois des formes aiguës. Mais habituellement les symptômes du tabès et de la paralysie générale sont assez nets pour permettre d'interpréter ces réactions méningées : dans le premier cas, l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens ; dans le deuxième cas, les troubles psychiques, l'achoppement de la parole, le tremblement de la langue, des lèvres permettront de poser le diagnostic.

CHAPITRE VI

VALEUR DES RENSEIGNEMENTS SÉROLOGIQUES ET DE LA PONCTION LOMBAIRE

On sait la valeur qu'ont actuellement la ponction lombaire pour le diagnostic des méningites, et les réactions sérologiques pour celui de la syphilis. Chez tout malade présentant une réaction méningée on a le devoir de pratiquer la ponction lombaire.

MM. Widal, Sicard et Ravaut, ont indiqué quels sont les renseignements fournis par cet examen.

L'association des quatre réactions : albuminose, cytose, B. W. dans le L. C. R. — B. W. dans le sang — a été nettement définie dans les divers degrés de la syphilis méningo-encéphalique, par MM. Jeanselme et Chevalier, Ch. Foix et Marcel Bloch.

Nous n'avons donc pas à insister ici.

Etude du liquide céphalo-rachidien.

a) l'aspect est habituellement limpide, incolore. Dans

quelques rares cas aigus il peut être trouble ou franchement puriforme.

b) la tension mesurée par le manomètre du Prof. Claude est constamment augmentée.

c) le dosage de l'albumine montre toujours une augmentation de quantité qui oscille entre 0,30 et 1 gr. mais qui est parfois moindre.

L'hyperalbuminose peut être mis en évidence par les réactions dites de Nonne, de Ross-Jones, de Pandy, etc...

Le dosage se pratique habituellement soit par la méthode du Prof. Sicard et Cantaloube, soit par la méthode de M. Bloch.

d) Recherche de la leucocytose : le nombre de leucocytes peut être augmenté de 10 à 30 dans les cas moyens, mais est parfois beaucoup plus considérable jusqu'à réaliser une véritable purée d'éléments.

La formule cytologique est typiquement une lymphocytose pure. Mais dans les cas que nous avons rapportés, le début de l'infection a souvent été marqué par de la polynucléose, d'ailleurs transitoire. Rapidement la formule devient mixte, puis la lymphocytose devient pure.

e) La réaction de Bordet-Wassermann doit être recherchée dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang. Souvent elle est positive dans les deux, mais parfois négative dans le sang, elle pourra être trouvée positive dans le liquide céphalo-rachidien et son intensité est alors proportionnelle à celle de la réaction méningée (Prof. Jeanselme).

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

La plupart des méningites aiguës syphilitiques tardives ne présentent pas un très haut caractère de gravité.

Les unes semblent pouvoir évoluer vers la guérison sans traitement mais sous la réserve de séquelles tardives.

D'autres guérissent complètement et rapidement après un traitement intensif.

A côté de ces formes il faut signaler des rechutes, tantôt sous forme de méningite aiguë, tantôt sous formes de méningite chronique. Dans quelques cas, au cours de la maladie, on peut voir apparaître, surtout si le traitement est insuffisant, des complications qui traduisent l'atteinte des centres nerveux par des lésions plus localisées. Paralyse des nerfs de la base, monoplégie, hémiplegie, etc...

La polyurie relevée dans notre observation ne paraît pas devoir ressortir d'une autre cause.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement sera institué dès que le soupçon de syphilis sera posé : la malade est d'autant plus sensible au traitement qu'on est plus près du début des accidents.

En général le syndrome méningé et les signes généraux disparaissent peu de temps après le traitement. Il est donc nécessaire d'appliquer dans tous les cas un traitement précoce, énergique et prolongé.

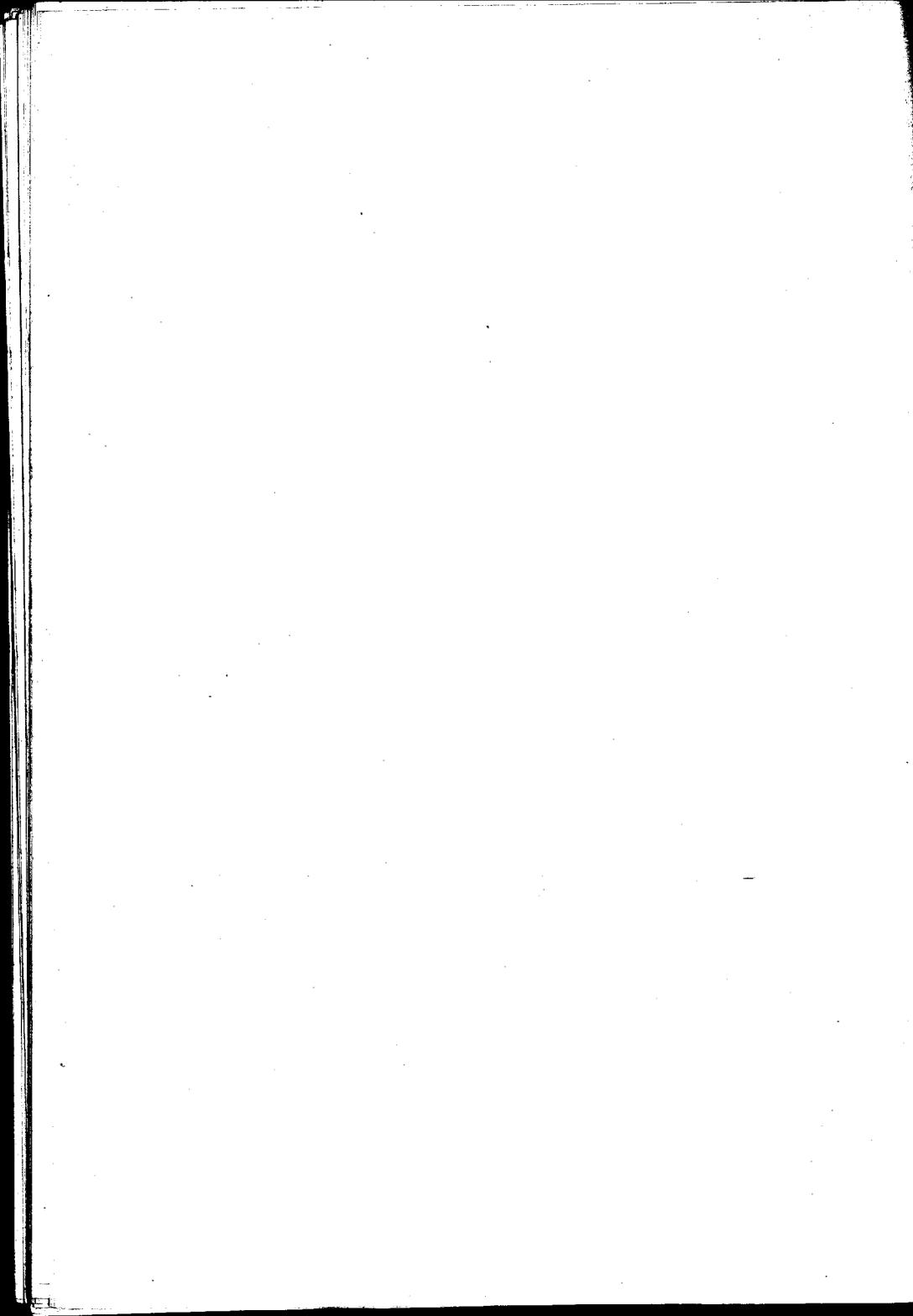
Il semble que le mercure et l'arsenic aient été employés avec le même succès. Le bismuth n'a pas été, à notre connaissance, employé dans des cas de ce genre.

L'introduction des agents thérapeutiques peut se faire par différentes voies : intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, etc..., sans qu'on puisse dire que la voie veineuse soit préférable aux autres. On a même signalé des cas de méningites syphilitiques guéries par des frictions mercurielles (II. Pette). Certains auteurs ont tenté

d'introduire des sels mercuriels ou arsenicaux dans l'espace sous-arachnoïdien, mais ces tentatives n'ont point donné de résultats encourageants.

Quel que soit le moyen de médication employé, il est indispensable que le traitement soit longtemps poursuivi sous le contrôle de la ponction lombaire répétée, qui seule, permettra de suivre la régression progressive de la réaction méningée et d'affirmer la guérison.





CONCLUSIONS

I. — Il existe des méningites aiguës syphilitiques tardives, 13, 20, 40 ans après le chancre.

II. — Ces méningites se présentent cliniquement comme des méningites infectieuses banales (tuberculeuse, méningococcique, pneumococcique, etc...) Seuls les examens de laboratoire permettent de mettre en cause la syphilis.

III. — Elles sont particulièrement sensibles au traitement antisiphilitique (arsenic, mercure). C'est dire l'intérêt du diagnostic précoce qui permet la mise en œuvre d'un traitement intensif.

IV. — Le pronostic est relativement bénin, et le traitement doit être longtemps poursuivi. Il prévient les complications nerveuses et les séquelles toujours à redouter. La ponction lombaire répétée reste toujours le moyen de contrôle le plus précieux.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
JEANSELME.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et DESBOIS. — Méningite syphilitique aiguë très précoce. *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 1912.

BABONNEIX. — Syphilis nerveuse, in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, tome XIX, Paris, 1922.

BALLET et BARBÉ. — Un cas de méningite syphilitique aiguë avec autopsie. *Revue neurologique*, 15 avril 1908.

BENSAUDE et RIVET. — Un cas de méningite aiguë syphilitique. *Archives générales de Médecine*, 1^{er} nov. 1904.

BOIDIN et WEIL. — Méningite syphilitique secondaire aiguë précoce préroséolique. *Presse méd.* 1907.

BONNET et GOUJAT. — La méningite syphilitique aiguë. *Lyon médical*, 1910.

BONNET. — La méningite syphilitique aiguë. *Lyon médical*, 1905 et 1915.

MARCEL BLOCH. — Les méningites syphilitiques. *L'Hôpital*, juin 1914.

BRONSTEIN. — Contribution à l'étude de la méningite aiguë syphilitique. *Thèse de Paris*, 1912.

CLAISSE et JOLTRAIN. — Méningite syphilitique aiguë avec guérison. *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 mars 1908.

DE COUX. — Essai de classification des méningites syphilitiques aiguës. *Thèse de Paris*, 1908.

CROUZON et VILLARET. — Un cas de méningite syphilitique aiguë. *Soc. de biologie*, 20 juin 1908.

DEBOVE et CASTAIGNE. — Les méningites cérébro-spinales. A propos d'un cas de méningite syphilitique. *Gazette hebdomadaire*, 18 sept. 1901.

P. DESNOS. — Méningite aiguë syphilitique. *Thèse de Paris*, 1904-1905.

GOUJAT. — Les méningites syphilitiques aiguës et subaiguës. *Thèse de Lyon*, 1909-1910.

GRAF. — Acute syphilitische meningitis. *Mil. Geneeck Tijdschr*, Haarlem, 1918.

HEUBNER. — Die syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystem, 1878.

HUTINEL. — Les méningites syphilitiques. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1913.

JEANSELME, VERNES et M. BLOC. — Importance de la notion pour la conduite du traitement de la syphilis. *Bull. de la soc. des hôp. de Paris*, 1913.

JEANSELME et CHEVALIER. — Méningites syphilitiques et salvaisan. *Bull. général de thérap.*, Paris, 1914.

KRAEMER. — Über positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. *Munch. méd. Wochenschr.*, 1918.

LAUBRY et GIROUX. — Méningite syphilitique aiguë avec guérison. *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 mars 1909.

LAVAU. — Sur la méningite syphilitique métachancreuse et préroséolique. *Annales de dermat. et de syph.*, Paris 1914.

LEREBoullet. — Variétés symptomatiques de la méningite syphilitique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1918.

LOEB. — Ein Fall von Meningitis luetica. *Deutsch. méd. Wochenschr.*, 1918.

MATTHES. — Differential diagnose innere Krankheiten. Berlin, 1919.

MILIAN. — Céphalée syphilitique et ponction. *Trib. méd.*, 1903.

— Article : méningite syphilitique in *Précis de syphiligraphie de Gaucher*, t. III, 1910.

MIRIEL. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1910.

MOIGNET. — Traitement des méningites syphilitiques aiguës. *Thèse de Paris*, 1909.

MOSNY et PORTOCALIS. — Méningite aiguë syphilitique à liquide céphalo-rachidien puriforme aseptique avec polynucléaires sains. *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 1911.

J. NEUMANN. — Zur Meningitis acuta syphilitica. *Zentrabl. f. inner. Med.*, Leipzig, 1918.

NONNE. — Fall von akuterluetischer Meningitis. Demonstration im Arztl. Verein in Hamburg. *Neurol. Centralblatt*, 1917

ØETTINGER et HAMEL. — A propos de 2 cas de méningite aiguë syphilitique. *Gazette des hôpitaux*, 1909.

L. PETIT. — Méningite syphilitique et méningite tuberculeuse chez l'adulte. *Thèse de Paris*, 1913.

H. PETTE. — Ueber akute fieberhafteluetische Cerebrospinalmeningitis. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1921.

H. ROGER. — Les méningites syphilitiques. *Paris médical*, 19 avril 1913.

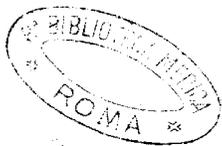
H. SCHAEFFER. — Méningite syphilitique tertiaire avec accidents fébriles à type pseudo palustre. *Presse médicale*, 8 septembre 1923.

SEZARY. — Classification des méningites syphilitiques. *Journal médical français*, 1913.

SICARD et ROUSSY. — Un cas de méningite syphilitique suivie d'autopsie. *Arch. de neurologie*, 1905, n° 21.

UMBER. — In Heilung begriffener Fall von syphilitischer Basilarmeningitis mit Diabetes insipidus und bitemporaler Hemianopsie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1921.





549
521

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION.....	7
Historique.....	11
Observation personnelle.....	17
Les méningites aiguës syphilitiques tardives dans la littérature médicale.....	33
Synthèse clinique.....	54
<i>Forme méningitique proprement dite</i>	55
<i>Formes cliniques</i>	59
Diagnostic.....	60
Valeur des renseignements sérologiques et de la ponction lombaire.....	63
Pronostic.....	65
Traitement.....	66
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	74

Saint Amand (Cher) — Imp. A. CLERC

