



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A. 53-29
ANNÉE 1923

THÈSE

236

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges TOURNIER

Né à Besançon le 6 octobre 1896
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE PRIMITIVE

A STREPTOCOQUES

Président: M. NOBÉCOURT, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Co. ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

2

235

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

192

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges **TOURNIER**

Né à Besançon le 6 octobre 1896
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE PRIMITIVE

A STREPTOCOQUES

Président: M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LÉTULLE
Histologie	PRÉNANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNTRIÉRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	VIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
	DE LAPERRONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
Clinique gynécologique.	AUGUSTE BROCA
Clinique chirurgicale infantile	VAQUEZ
Clinique thérapeutique.	SEBILÉAC
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	PIERRE DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGEANT
Clinique propédeutique.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOIN	GOUGEROT	LEREBoulLET	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNE-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont la vie toute d'honneur et de travail fut pour moi le plus bel enseignement.

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de reconnaissance pour la tendre affection qu'elle m'a toujours témoignée et pour le bonheur que j'ai constamment trouvé auprès d'elle.

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

*Avec l'expression de notre pro-
fonde reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il nous fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Professeur DESGREZ

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Que nous remercions de l'accueil
si aimable qu'il nous a toujours ré-
servé et des sages conseils qu'il nous
a donnés.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

AU COURS DE MES ANNÉES D'EXTERNAT

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE BESANÇON

Au début de ce travail, nous tenons à témoigner toute notre reconnaissance à M. le D^r Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Il nous a éclairé de ses conseils et a toujours été pour nous un maître, très bienveillant. Nous sommes heureux de l'assurer ici de nos sentiments de très profonde et très affectueuse déférence. Nous remercions également de sa collaboration M. Marquézy, interne des hôpitaux, qui a bien voulu faciliter nos recherches.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MÉNINGITE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUES

INTRODUCTION

Il semble bien que les méningites aiguës aient été connues dès les temps les plus reculés de la médecine, mais les auteurs anciens n'avaient point isolé les méningites en tant qu'unité morbide, confondant dans un vaste groupe aux limites indécises toutes les affections fébriles susceptibles de s'accompagner de délire.

C'est seulement au xviii^e siècle, avec les travaux de Sauvages (1763), Willis, Morgagni, Robert Whytt, que la question commence à être posée d'une façon un peu précise et le terme même de méningite apparaît pour la première fois en 1803, créé par Herpin, qui établit nettement une distinction entre les méningites et les encéphalites.

Guersant ayant remarqué la présence de tubercules dans certaines méningites, Papavoine en 1830 établit nettement l'existence de la méningite tuberculeuse. Bientôt de nombreux auteurs portés à une

généralisation excessive, affirmèrent la nature tuberculeuse de toutes les méningites, et il faut arriver jusqu'à Rillet et Barthez, pour trouver énoncée d'une façon bien tranchée la division des méningites en deux grands groupes distincts : celui des méningites tuberculeuses et celui des méningites aiguës franches.

Dans ce dernier groupe, il faut placer au premier rang une forme de méningite dont le caractère épidémique avait vivement frappé les cliniciens des divers pays et qui, pendant les trois premiers quarts du XIX^e siècle, avait fait l'objet en France, des travaux de Lespès (1836), de Lefèvre, de Faure Villars, épidémie de Versailles 1839 etc.

Dès cette époque, des observateurs sagaces, avaient individualisé une méningite cérébro-spinale épidémique, distincte des autres méningites aiguës non épidémiques, et survenant soit comme complication d'une maladie antérieure, soit primitivement.

Pourtant la dissociation définitive et étiologique du groupe des méningites aiguës non tuberculeuses date de l'ère bactériologique, qui s'ouvre aux environs de 1880.

En 1887 Weichselbaum découvre le méningocoque qu'il désigne comme l'agent de la méningite cérébro-spinale épidémique.

La découverte de la ponction lombaire par Quincke en 1892, marque une date dans l'histoire des méningites. Cette intervention permettant avec facilité l'étude du liquide céphalo-rachidien vivant va permettre les investigations bactériologiques dans des condi-

tions de sûreté et de précision que n'avaient pas les recherches cadavériques.

Weicheslbaum en Allemagne, Flexner en Amérique, Netter et Dopter en France approfondissent l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique. A côté de la méningite à méningocoque, les observations se multiplient de méningites aiguës à germes différents : méningites à staphylocoques (Le Gendre, Galippe, Netter, Lesné etc.) à tétragènes (Lepage et Bezançon, Cettinger et Malloisel) à colibacilles (Vidal et Leinierre, Griffon et Abrami, Nobécourt et Du Pasquier etc.) à pneumocoques (Ménétrier et Aubertin, Netter, Joltrain etc.) à streptocoques (Netter, Cettinger et Malloizel, Nobécourt, Roger Voisin, etc.).

Cette dernière forme, fréquemment consécutive à une infection puerpérale ou ombilicale, à un érysipèle, à une otite surtout a été étudiée particulièrement en tant que méningite secondaire, par les otologistes qui l'observent comme une complication redoutable des affections de l'oreille.

Les observations de méningites secondaires à streptocoques, sont donc fort nombreuses dans la littérature médicale française et étrangère.

En revanche, beaucoup plus rares sont les cas où la méningite à streptocoques apparaît comme une manifestation primitive.

Ayant eu l'occasion d'en observer un cas récent dans le service de notre maître M. le Dr Lesné, nous avons cru qu'il ne serait pas complètement dépourvu



d'intérêt d'apporter notre contribution à l'étude de ces formes particulières de méningites qui, à cause même de leur peu de fréquence, risquent plus que tout autre d'être méconnues.

FAITS EXPÉRIMENTAUX

Van Caneghem (de Gand) dans son important travail de 1914, a entrepris une étude expérimentale très complète de la méningite streptococcique.

Expérimentant sur des cobayes, des lapins et des chiens, il injecte dans la cavité sous arachnoïdienne de ces animaux une culture en bouillon d'un streptocoque hémolytique virulent et observe les faits suivants :

Très rapidement, les streptocoques, qui en quelques heures ont envahi tout l'espace sous arachnoïdien marquent une tendance très nette à disparaître de la surface des hémisphères cérébraux pour se localiser électivement dans le système ventriculaire.

Il passent d'autre part dans la circulation sanguine, d'où ils peuvent facilement réinfecter le cerveau et les méninges. Cette septicémie streptococcique est une complication habituelle de la méningite expérimentale à streptocoques.

Quelle est la voie empruntée par le micro-organisme pour pénétrer de l'espace sous-arachnoïdien dans le système ventriculaire ? Van Caneghem, pense que cette pénétration peut se faire à la fois

par la voie sanguine, par l'intermédiaire des trous de Magendie et Lushka et par les prolongements plexiformes aboutissant aux plexus choroïdes.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est intéressant de noter que le même streptocoque peut produire des formes diverses de lésions anatomiques : méningites séreuses, purulentes ou hémorragiques, suivant les doses injectées, les modes de réactions particulières à chaque organisme et les conditions extrinsèques qui peuvent agir soit sur l'agent pathogène, soit sur l'animal en expérimentation.

D'une façon générale, la méningite streptococcique expérimentale a cependant peu de tendances à devenir purulente.

Elle s'accompagne habituellement d'une participation des couches cérébrales superficielles au processus inflammatoire et se localise toujours avec électivité sur le système ventriculaire qui est atteint, dans la majorité des cas, dès la trente-sixième heure après le début de la méningite.

Il est notable qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des lésions de surface et celle des lésions ventriculaires.

Enfin, dans la plupart des cas, les lésions encéphalo-méningées provoquées chez l'animal par le streptocoque offrent une tendance des plus nettes à la guérison spontanée et chez certains animaux ultérieurement sacrifiés, van Caneghem a observé un retour à l'état normal presque complet des méninges et du cerveau.

Au point de vue symptomatique, la variabilité du tableau clinique est considérable, alors que le même streptocoque est employé pour l'expérimentation.

La période d'incubation varie de quelques heures à quelques jours. Cette période d'incubation semble au moins d'une façon générale devoir être d'autant plus courte que l'affection sera plus grave.

Les phénomènes de dépression sont souvent observés comme symptômes de début et parfois dominant tout le tableau clinique.

Plus souvent, ils sont suivis par une période d'excitation d'une durée plus ou moins longue aboutissant, dans les cas à terminaison fatale, au collapsus terminal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats assez variables suivant les cas. L'hypertension du liquide est inconstante.

Il n'est pas rare d'autre part de trouver une discordance complète entre l'état du liquide ventriculaire et celui des espaces sous-arachnoïdiens. Le premier peut être complètement purulent alors que le second demeure clair, contenant seulement quelques rares polynucléaires. L'abondance des streptocoques trouvés à l'examen du liquide est également très variable suivant le siège de la ponction et, assez souvent, le liquide fourni par la ponction lombaire se montre stérile alors que les micro-organismes sont encore abondants en d'autres points et notamment dans les ventricules.

Van Caneghem se montre d'une sage réserve en

ce qui concerne l'application à la clinique humaine de ces recherches expérimentales et il ne méconnaît pas la différence considérable qui sépare les deux ordres de faits.

Son travail, très nourri et très consciencieux, nous a cependant paru assez instructif et intéressant pour mériter ici un bref résumé.

LES FAITS CLINIQUES

« Plus que toute autre la méninge streptococcique est une méningite secondaire » écrivent MM. Hutinel et Voisin dans leur article du traité de médecine Gilbert et Thoinot.

Elle survient alors comme complication d'une infection antérieure due aux streptocoques.

Telles sont les méningites venant d'une façon relativement si fréquente, compliquer les suppurations aiguës ou torpides de l'oreille.

MM. Nobécourt et Delestre ont publié plusieurs observations, de méningites streptococciques survenant au cours d'une bronchopneumonie chez l'enfant. Elle n'est pas exceptionnelle chez les érysipélateux, en particulier chez les nouveau-nés ayant présenté un érysipèle de la plaie ombilicale (Ch. Lévy Audion.) En 1908 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Gouget, à propos d'un cas nouveau, relève dans la littérature, dix-sept observations antérieures de méningites à streptocoques survenues au cours de la scarlatine.

MM. Teissier, Boudon, et Duvoir, ayant eu également l'occasion d'observer la méningite strep-

strep-tococcique chez les scarlatineux, pensent que la septicémie à streptocoques qui a été parfois constatée pendant la scarlatine doit être, dans ces cas primitive et la localisation méningée secondaire. Ils ne peuvent cependant pas l'affirmer à cause de l'absence d'hémoculture dans les cas envisagés.

La symptomatologie de ces méningites secondaires n'offre rien de caractéristique du fait de leur agent causal. Le diagnostic est fait par les examens bactériologiques, examens orientés par la connaissance de la maladie antérieure. Elle est quelquefois complètement latente lorsqu'elle apparaît comme une complication terminale chez des sujets très cachectiques (observation de Damay et Desruelles concernant une paralytique générale arrivée à un degré extrême de cachexie).

En face du nombre important de ces méningites secondaires, le nombre est extrêmement restreint des cas où l'infection des méninges s'est montrée comme une localisation streptococcique primitive.

Cette circonstance nous paraît donner de l'intérêt à l'observation suivante que nous avons recueillie dans le service de M. le docteur Lesné et qui a été présentée par lui, en collaboration avec M. Marquézy, à la Société de Pédiatrie de Paris en mars dernier :

Il s'agit d'un enfant né à terme le 23 décembre 1922 pesant à sa naissance 2 kgr. 900.

Dans ses antécédents, on note, chez son père, une pleu-

résie séro-fibrineuse, il y a quatre ans ; la mère bien portante a eu trois grossesses. Le premier enfant serait mort de méningite à 14 mois ; le second est en excellente santé ; notre petit malade est le troisième. L'accouchement s'est passé d'une façon normale, ne s'accompagnant d'aucune espèce de complication infectieuse locale ou générale chez la mère. L'enfant, très bien portant, fut mis au sein, toutes les trois heures, dès sa naissance, son poids augmenta régulièrement la première semaine. La chute du cordon s'effectua sans qu'on note d'infection à son niveau.

Le début de la maladie semble remonter au dixième jour après la naissance. A cette date, en effet, l'enfant présente une diarrhée verdâtre, fétide, survenant principalement au moment des tétées, et ne s'accompagnant pas de vomissements. Ces phénomènes durent une huitaine de jours, puis disparaissent peu à peu complètement.

Vers le 10 janvier surviennent des crises convulsives, d'abord assez espacées, puis de plus en plus fréquentes, si bien que le 19 janvier, les crises se répétant, la mère se décide à amener son enfant à la consultation de l'hôpital Troussseau. Les crises surviennent alors trois à quatre fois par jour ; la mère en a compté jusqu'à huit dans la même journée.

Pendant ces crises, l'enfant jette sa tête en arrière, crie, se raidit entièrement : les membres sont en extension, les avant-bras en pronation forcée, la main en pronation et en flexion. La contracture en extension est très apparente au niveau des membres inférieurs. Les mains et les pieds présentent des mouvements choréo-athétosiques typiques. Au niveau de la face, on note des contractures très nettes des petits

muscles, en particulier au niveau de l'orbiculaire gauche. L'œil droit présente un léger strabisme interne.

En présence de ces crises, l'examen du système nerveux s'imposait dans son intégralité :

L'étude de la motricité ne montre aucune espèce de paralyse. Il n'existe pas non plus de contracture des muscles abdominaux (pas de ventre en bateau), ni de contracture des muscles spinaux (pas de signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski). Il ne semble pas y avoir d'hypéresthésie.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés.

Le signe de Chvostek et le signe de Weill sont positifs.

Le signe de Trousseau est très facile à provoquer.

Au point de vue des symptômes fonctionnels, rien à signaler :

La diarrhée du début s'est arrêtée sans faire place à la constipation ; il n'y a pas de vomissements.

Comme il est de règle chez les nourrissons, nous avons complété notre examen du système nerveux par la palpation de la fontanelle antérieure : sa tension était considérable, symptôme d'importance capitale. Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée : il s'écoule du liquide purulent, mais on ne peut en retirer que quelques gouttes. L'enfant reçoit aussitôt 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique (10 intrarachidien + 20 intramusculaire) et 10 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

Quant à l'étude des autres appareils, elle reste complètement négative. Le foie et la rate semblent normaux. Rien aux poumons, ni au cœur.

Enfin, l'examen général de l'enfant le montre très amaigri,

hypotrophique, pesant 2 kgr. 455. La température est normale à 37°1 ; le pouls régulier à 110.

De toute cette étude, il résultait qu'on avait incontestablement affaire à une méningite purulente, ainsi qu'en témoignait la ponction lombaire, méningite à forme tétanique, et qui offrait un contraste vraiment frappant entre l'écoulement pénible du liquide céphalo-rachidien à l'orifice lombaire et l'hypertension considérable que semblait révéler la tension excessive de la fontanelle antérieure.

Le 21 janvier, une seconde ponction lombaire est tentée sans plus de succès. Or la fontanelle est de plus en plus tendue, les crises convulsives se répètent. Afin d'amener une décompression intracrânienne, une ponction intraventriculaire gauche est pratiquée par l'angle externe de la fontanelle antérieure ; elle ramène facilement 10 centimètres cubes de liquide purulent. 7 centimètres cubes de sérum antiméningococcique sont alors immédiatement injectés dans le ventricule, 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique et 10 centimètres cubes antipneumococcique sont injectés dans les muscles.

Le 22, nouvelle ponction intraventriculaire de 20 centimètres cubes et injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique et de 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

Les 15, 26, 27 janvier, injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique et de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Depuis lors, on n'a fait aucune injection de sérum.

Entre temps les ponctions intraventriculaires sont poursuivies régulièrement. Depuis la première ponction le 21 jan-

vier 1923, il a été procédé à 20 ponctions intraventriculaires (10, 20, 70, 30, 20, 15, 30, 50, 60, 60, 25, 80, 40, 10, 70, 50, 60, 80, 35, 50); 860 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont ainsi été retirés du 21 janvier au 23 mars. Les crises convulsives se sont progressivement espacées. Un retour des crises, était au début avec la tension de la fontanelle, l'indication de la ponction ventriculaire. A cette date, d'ailleurs, les crises sont devenues exceptionnelles depuis près d'un mois, sous l'influence des ponctions et de l'usage du gardénal, et c'est sur la seule tension de la fontanelle qu'est pratiquée la ponction intraventriculaire. Remarquons que pendant toute cette période l'enfant au sein maternel a augmenté de poids très régulièrement (2 kgr. 470, le 19 janvier, il pèse, le 14 mars, 4 kgr. 200). Sa température est restée absolument normale. Le signe de Chvostek, le signe de Trousseau ont disparu. L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 10 mars par le Dr Coutela, montre un fond d'œil normal, des réflexes pupillaires normaux. Jamais on a noté de nystagmus. L'examen auriculaire pratiqué par le Dr Moulonguet n'a rien révélé d'anormal, et a montré qu'il n'y avait pas trace d'otite. Il n'existe plus qu'un seul symptôme et par intermittence, c'est la tension de la fontanelle antérieure. Examiné quelques heures après une ponction, cet enfant apparaît tout à fait normal, et il semble impossible de soupçonner l'affection des méninges.

Tous les trois ou quatre jours, la ponction est nécessaire. Le liquide retiré sous pression repousse le piston de l'aiguille. Les 5 dernières ponctions ont ramené un liquide séropurulent hémorragique. Les dernières ponctions ont retiré un liquide successivement hémorragique puis clair, montrant

qu'il y avait des adhérences limitant des loges indépendantes. Une injection intraventriculaire d'un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1 0/0 ne colore pas le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire dix minutes plus tard. Le liquide retiré par cette ponction lombaire est clair non hypertendu et c'est seulement trois quarts d'heure après l'injection intraventriculaire qu'il se colore légèrement en bleu. Cette épreuve confirme donc ce que la clinique faisait prévoir, à savoir l'absence de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens des méninges rachidiennes, et l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

A part les quelques injections de sérum faites au début, le traitement consista exclusivement en ponctions évacuatrices et dans l'emploi d'un auto-vaccin.

Il nous faut maintenant insister sur les caractères du microbe retrouvé dans ce liquide céphalo-rachidien. Les premières lames faites avec le culot de centrifugation montrent au milieu de polynucléaires altérés, des cocci prenant le Gram, disposés soit par deux, soit plus souvent paramas. Certains en capsules font penser au pneumocoque. Il est impossible de retrouver des méningocoques sur les lames ; mais sachant combien ce dernier germe passe souvent inaperçu à l'examen direct et croyant avoir affaire à une association de pneumocoques et de méningocoques, le malade reçut immédiatement du sérum antipneumococcique et antiméningococcique.

L'ensemencement sur gélose ordinaire et sur gélose ascite montre sur les tubes de petites colonies fines au bout de vingt-quatre heures.

Après coloration par la méthode de Gram, on reconnaît

des cocci disposés en amas, absolument comparables aux grappes du staphylocoque. Il faut noter cependant que, de temps en temps, on trouve une petite chaînette; certains cocci isolés apparaissent même encapsulés. Si l'aspect sur lame est l'aspect typique du staphylocoque, l'aspect macroscopique des colonies sur gélose n'est pas celui du staphylocoque. D'ailleurs, piqué en gélatine, il ne la liquéfie pas. D'autre part, ensemencé en bouillon ordinaire, il le trouble légèrement, il se présente encore en amas, mais en bouillon-sérum, l'aspect est celui du streptocoque le plus typique : chaînettes grosses et courtes dans une même chaînette, cocci de tailles différentes. Aucun élément n'est encapsulé.

Ensemencé sur les différents sucres, on constate qu'il attaque le glucose, le maltose, la saccharose, et n'attaque pas la lactose.

Ensemencé sur milieu au sang, il ne s'est jamais montré hémolytique.

En outre un centimètre cube de bile de lapin ajouté à 3 centimètres cubes de culture en bouillon ne provoque pas l'éclaircissement de la culture : les microbes ne sont pas tués.

Inoculé au lapin, au niveau de la base de l'oreille (injection de 2 centimètres cubes de culture en bouillon) il produit un érysipèle typique.

Inoculé au cobaye (injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de culture en bouillon de trente-six heures) il le tue en quarante-huit heures; nous avons ainsi pu tuer 3 cobayes. A l'autopsie nous avons retrouvé une fois une pleurésie purulente double très nette, et deux fois un léger exsudat séro-purulent avec des foyers multiples d'infarctus

pulmonaire. Le liquide pleural et le sang du cœur ensemencés sur bouillon ordinaire et sur gélose ordinaire permettent de retrouver ce même microbe. Il se présente toujours sous la forme d'amas, de grappes, comme dans le liquide céphalo-rachidien. Ensemencé en bouillon-sérum, il reprend sa forme caractéristique en chaînettes. Tels sont les caractères de ce streptocoque retiré du liquide céphalo-rachidien de notre malade.

Jusqu'au 2 mars, toutes les ponctions pratiquées ont ramené un liquide séro-purulent, où il était extrêmement facile par le simple ensemencement sur gélose ordinaire de retrouver le streptocoque constaté dès la première ponction. Depuis lors, les ponctions ont ramené un liquide tantôt ambré xantho-chromique tantôt légèrement hémorragique. L'ensemencement sur les différents milieux est actuellement négatif.

L'examen du culot de centrifugation ne montre plus que des hématies, de très rares macrophages. On ne retrouve ni polynucléaires ni lymphocytes.

Ajoutons qu'une hémoculture faite le 23 janvier 1923 (prise de sang dans le sinus longitudinal supérieur) permit de retrouver dans le sang après ensemencement sur gélose ordinaire un microbe qui avait tous les caractères du microbe constaté dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 30 mars, les crises ont cessé complètement, et, bien qu'on ne pratique plus de ponctions, la fontanelle ne présente pas d'hypertension manifeste.

Mais l'état général qui, jusque-là, était demeuré satisfaisant commence à s'altérer. L'enfant qui augmentait régulièrement de poids reste stationnaire depuis quelques jours.

Dans la première semaine d'avril une aggravation considérable de l'état général fait son apparition, caractérisée par un amaigrissement notable et une élévation thermique à 39 degrés. Une cachexie rapidement progressive s'installe. La fonte musculaire et graisseuse est bientôt très accentuée : les membres sont d'une gracilité excessive, l'abdomen est creusé et sous la peau se dessinent les muscles de la paroi antérieure ; au thorax, les côtes marquent leur relief ; au niveau de la face, les traits se tirent, les yeux sont entr'ouverts sans expression, la pupille est dilatée, la mâchoire tombante, la peau, au teint livide, est ridée à tel point que le visage grimaçant prend une expression simiesque.

Le petit malade, somnolent, refusant le sein, quitte l'hôpital le 15 avril 1923, et sa mort survient quelques jours plus tard chez ses parents.

L'autopsie ne put donc pas être faite ; nous regrettons infiniment de ne pouvoir présenter ici une observation nécropsique.

Il s'agit donc, en résumé, d'une méningo-épendymite cloisonnée à streptocoques, apparemment primitive, caractérisée par sa longue évolution (4 mois), et sa localisation aux méninges ventriculaires d'où des manifestations cliniques méningées réduites à une fontanelle tendue et à des convulsions.

Cette observation est à rapprocher de quelques autres que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

M. Lequeux (Société d'obstétrique de Paris, 1910) rapporte un cas de méningite streptococcique chez

un nouveau-né. Celui-ci ne présentait aucune localisation antérieure d'une affection streptococcique et la maladie fut marquée par l'absence complète du tableau classique de la tétanie avant la période terminale.

La mort survint rapidement et fut précédée par une septicémie à streptocoques.

MM. Delherm et Laignel-Lavastine (*Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1903) ont également observé un cas de méningite streptococcique apparemment primitive.

Bien que leur observation diffère de la nôtre par plusieurs points et présente malheureusement d'importantes lacunes nous en donnons ci-dessous le résumé :

« Une enfant de 12 mois est amenée à la crèche de l'Hôtel-Dieu, service du professeur Gilbert Ballet, le 27 mai 1902.

Très amaigrie, la peau flasque et ridée, elle présente de la diarrhée, quelques convulsions généralisées, des vomissements sans caractères spéciaux et une température à 39 degrés.

On pense à une méningite tuberculeuse.

Mort le lendemain de l'entrée, avant que les recherches complémentaires aient pu être faites.

A l'autopsie, encéphale très hyperémié, pie-mère congestionnée et œdémateuse. Pas de pus ni de tubercules.

Les ventricules latéraux apparaissent dilatés et laissent écouler beaucoup de sérosité.

La substance blanche est ponctuée de rouge, les vaisseaux

des noyaux centraux sont très dilatés. Les différents viscères sont très hyperémiés, nulle part on ne trouve de tubercules et de lésions appréciables.

Au microscope, les méninges molles et les plexus choroïdes apparaissent infiltrés de sérosité. Par endroit se groupent quelques leucocytes et surtout des polynucléaires. Les vaisseaux, artères et veines, sont extrêmement dilatés et remplis de longues chaînettes de cocci.

Ces streptocoques prédominent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais ils existent aussi dans les méninges, tandis qu'ils n'ont pas pénétré dans la substance cérébrale. Celle-ci est congestionnée, mais ne présente pas de réaction histologique notable.

Les méninges sont œdématisées, non purulentes. Elles contiennent en grande abondance des streptocoques. Quoique les cultures n'aient pas été faites il semble justifié d'accorder à ces microbes un rôle pathogène. Ils n'ont pas les caractères des bactéries cadavériques. D'autre part, dans les streptococcies, ils peuvent se rencontrer après la mort dans le liquide céphalo-rachidien comme dans les vaisseaux, en dehors de toute réaction méningée ; mais si l'envahissement streptococcique des méninges ne s'était fait que post-mortem, il n'y aurait eu aucune réaction leucocytaire méningée. »

Cette observation ajoutent les auteurs, paraît rentrer dans le groupe des méningites séreuses sur lesquelles le professeur Hutinel a particulièrement attiré l'attention.

Gentes et Ribereau ont rapporté une observation de méningite à streptocoques en apparence primi-

tive. Ce n'est qu'à l'autopsie, que du pus, pris au niveau de la moelle et de l'encéphale a montré après encemensement qu'il s'agissait de streptocoques purs.

« Un homme de 75 ans, entre à l'hôpital souffrant depuis plusieurs jours d'une céphalée très violente.

La mobilisation de la tête est très pénible. Raideur de la nuque.

Pas d'inégalité pupillaire.

Réflexes photo moteurs normaux.

Pas de vomissements ni de constipation.

Température 39°6. Respiration irrégulière à type de Cheynes-Stokes.

Pas de signe de Hernig.

La marche est difficile. Titubation.

Réflexes cutanés et tendineux normaux. Réflexes des orteils indifférents.

Mort quatre jours après l'entrée à l'hôpital.

Pas de ponction lombaire pendant la vie.

Autopsie. — Pus à la face inférieure du bulbe, sur la partie postérieure des hémisphères cérébelleux. Le pus fuse par le trou occipital vers le canal vertébral.

La face inférieure de cerveau est congestionnée sans fusée purulente. Du côté de la convexité, une nappe de pus recouvre les lobes frontaux jusqu'à la zone Rolandique. Ce pus est tout entier dans les espaces arachnoïdiens, il n'en existe pas entre les deux feuillets de l'arachnoïde. Il est jaune et consistant. La substance nerveuse elle-même paraît saine.

Moelle. — Depuis l'entrecroisement des pyramides jusqu'à 12 centimètres au-dessous, la moelle est congestionnée et présente une légère adhérence des deux feuillets de l'ara-

chnoïde entre eux, mais pas de pus. Celui-ci faisait son apparition à ce niveau et descendait ensuite en formant une couche continue engageant la moelle jusqu'au confluent inférieur. Ce pus présentait les mêmes caractères que celui du cerveau.

L'examen des autres organes est entièrement négatif.

L'examen direct et les cultures du pus montrèrent qu'il s'agissait de streptocoque pur. »

Ici encore l'absence de ponction lombaire pendant la vie constitue une lacune regrettable.

Enfin, tout récemment, Boissérie-Lacroix a communiqué à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux une observation d'épendymite bilatérale à streptocoques chez un nourrisson hérédo-spécifique, ne présentant d'ailleurs aucun stigmate de syphilis. Ce petit malade fut brusquement pris de fièvre et de convulsions : raideur de la nuque, contractures des membres, tension extrême de la fontanelle, pouls rapide, raie vaso-motrice, absence de constipation.

Pendant les quinze premiers jours de l'affection, aseptie initiale du liquide céphalo-rachidien dont l'examen révélait une hyperalbuminose et une lymphocytose légères, mais ne montrait pas de microbes. Secondairement présence de streptocoques en quantité considérable et mort en deux jours.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En dehors de la rareté clinique que constitue la méningite streptococcique primitive, quelques points particuliers de notre observation nous méritent semble-t-il d'être mis en évidence :

1° Le début par des symptômes rappelant le tétanos; or, les formes tétaniques de la méningite ne sont pas très fréquentes.

2° L'importance de la tension de la fontanelle antérieure qui, dès la période initiale, a attiré l'attention sur les méninges et est restée bientôt le seul signe méningé.

3° L'évolution absolument apyrétique pendant presque toute la maladie malgré la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, d'un streptocoque virulent pour le cobaye et pour le lapin.

4° La durée exceptionnellement prolongée de la maladie qui, pendant plusieurs semaines, a paru n'en-traver en rien le développement du petit patient. Ce n'est que très tardivement, et précédant de peu la mort, que la cachexie est apparue. Il y a eu une sorte de période de tolérance tout à fait remarquable envers un agent microbien très virulent.

5. Le cloisonnement très rapide des méninges, expliquant la dissemblance des résultats obtenus par la ponction lombaire et la ponction ventriculaire.

A l'état normal, il existe une libre communication entre l'espace sous-arachnoïdien qui entoure la surface externe du cerveau, du cervelet, et de la moelle et les cavités ventriculaires, par l'intermédiaire des trous de Magendie, à l'angle postérieur du quatrième ventricule et de Luschka à ses angles latéraux.

D'autre part le quatrième ventricule communique avec le ventricule moyen par l'aqueduc de Sylvius et le ventricule moyen avec les ventricules latéraux par le trou de Monro.

Dans les méningites cérébro-spinales pures, non compliquées, l'infection est localisée à l'espace sous-arachnoïdien, mais lorsque cette infection gagne les cavités ventriculaires, des phénomènes nouveaux se produisent. Les orifices de communication, trous de Monro, de Magendie et de Luschka peuvent être oblitérés. Il y a blocage ventriculaire. Les ventricules se trouvent alors séparés de l'espace sous-arachnoïdien, isolés, et l'infection peut s'y développer en toute indépendance.

Ces oblitérations orificielles, ont été bien mises en évidence, anatomiquement, par Osler, Merle, Cushing, Ravaut, Marfan, etc...

Ce blocage ventriculaire a été très nettement constaté, dans notre cas, par les symptômes cliniques et par l'épreuve du bleu de méthylène.

Ces constatations mettent en évidence une fois de

plus l'importance comme moyen de diagnostic-et de traitement, de la ponction ventriculaire dans la méningo-épendymite du nourrisson. Sa technique est extrêmement simple, plus simple même que celle de la ponction lombaire et dans le cas de méningite cloisonnée elle permet seule d'obtenir du liquide céphalo-rachidien.

Son intérêt est encore plus grand au point de vue thérapeutique, on peut grâce à elle évacuer le liquide céphalo-rachidien comme on évacue un pus d'abcès, elle décomprime la substance cérébrale, empêche la stase papillaire, prévient les complications auriculaires et les troubles intellectuels et permet au besoin l'introduction *in situ* d'un sérum thérapeutique.

Chez notre petit malade, nous avons pratiqué en cinquante-deux jours 20 ponctions retirant ainsi 860 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Chaque ponction fut admirablement supportée.

6° Le tableau symptomatique de la méningite streptococcique n'offre aucune particularité qui permette un diagnostic clinique sans le secours des examens de laboratoire.

De fait, dans tous les cas où il n'existe pas une affection streptococcique antérieure déjà reconnue, c'est, suivant les circonstances, le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoque ou de méningite tuberculeuse qui est tout d'abord formulé.

Seules l'analyse bactériologique du liquide et sa culture en milieux appropriés sont capables de dé-

terminer la nature exacte de l'agent pathogène parfois soupçonné grâce à quelque fait anormal, tel l'échec absolu de la sérothérapie antiméningococcique dans le cas où le diagnostic de méningite à méningocoques avait été primitivement porté.

7° Le pronostic de la méningite streptococcique s'affirme extrêmement grave.

Dans notre cas, une amélioration notable s'était tout d'abord nettement affirmée sous l'influence du traitement ; mais elle ne fut pas durable et l'issue fatale ne put être évitée.

Si quelques auteurs : Arullani, Civit, Vives, Cœttinger, Netter ont vu guérir des méningites à streptocoques, la grande majorité est d'accord pour affirmer l'exceptionnelle rareté de ces guérisons.

Les cas de Laignel-Lavastine et Delherm, de Lequeux, comme le nôtre se terminèrent par la mort. Les 17 observations de méningite à streptocoques post-scarlatineuse relevées par Gouget en 1908 mentionnent toutes la mort du malade.

Il semble donc bien que, mises à part les exceptions heureuses citées plus haut, l'on puisse étendre à toutes les méningites streptococciques ce que Lermoyez disait des méningites otogènes à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1908 : « Elles ont un pronostic fatal. »

CONCLUSIONS

1° La méningite cérébro-spinale à streptocoques primitive est extrêmement rare.

Dans presque tous les cas, la méningite streptococcique survient comme complication d'une infection streptococcique antérieure : otite, broncho-pneumonie, érysipèle, etc...

2° Les faits cliniques et expérimentaux, montrent qu'elle se localise avec électivité sur le système ventriculaire. Les cloisonnements méningés semblent être extrêmement précoces.

Lorsqu'elle survient chez le nourrisson, la ponction ventriculaire constitue donc un moyen précieux de diagnostic et de traitement.

3° Sa physionomie clinique n'offre aucun caractère capable de la différencier nettement des autres méningites cérébro-spinales causées par des germes différents.

Les épreuves de laboratoire sont à la base du diagnostic étiologique.

4° La durée de la maladie est variable : à côté de formes évoluant rapidement, il en existe d'autres très prolongées.

5° La valeur des moyens de traitement : sérothérapie et vaccinothérapie demeure incertaine et précaire. Le pronostic de la méningite cérébro-spinale à streptocoques est extrêmement grave.

Vu : le Doyen,
ROGÈR

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Boisserie-Lacroix*. — Ependymite bilatérale à streptocoques. (Pédiatrie, janv. 1923).
- Van Caneghem*. — Recherches expérimentales sur la méningite streptococcique. Thèse Gand, 1907.
- Damay et Desruelles*. — Echo médical du Nord, 3 mai 1908.
- Debré (Robert)*. — Recherches épidémiologiques cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale. Thèse Paris, 1910.
- Dopter*. — Diagnostic et traitement de la M. O. S. (Actualités médicales).
- Méningite au cours de l'érysipèle (Paris médical, 1907).
- Delherm et Laignel-Lavastine*. — Un cas de méningite à streptocoques (Bull. Soc. Pédiatrie, 1903, p. 135).
- Gentes et Ribereau*. — Méningite cérébro-spinale à streptocoques (Journal de Médecine de Bordeaux, 1920, p. 213).
- Gilbert et Thoinot*. — Traité de Médecine. Art. Méningite.
- Gouget et Benard*. — La méningite scarlatineuse (Bull. Soc. médicale des Hôpitaux, décembre 1908).
- Hutinel*. — Méningite urémiques et méningites scarlatineuses (Progrès médical, 1909).
- Hutinel et Voisin*. — Article méningite du Traité de Médecine Gilbert et Thoinot.
- Lequeux*. — Méningite à streptocoques chez le nouveau-né (Société d'Obstétrique de Paris, 19 mai 1910).
- Lévi (Ch.)*. — Infection streptococcique des méninges au cours de l'érysipèle des nouveau-nés.
- Lesné et Marquezzy*. — Méningo-épendymite à streptocoques apparemment primitive chez un nourrisson (Soc. de Pédiatrie de Paris, mars 1923).
- Marinidi*. — Un cas de méningite à streptocoques consécutive à la rougeole (Revista Sanitaria. Bucarest, 1908).
- Neumann et Gheon*. — Méningites à streptocoques consécutives

à une infection de l'oreille (Annales des maladies de l'oreille, 1910).

Nobécourt et Delestre. — Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques (Soc. de Pédiatrie de Paris, 1900).

Nobécourt et Guibert. — Un cas de streptococcémie (Société médicale des Hôpitaux, octobre 1917).

Roger. — Article streptococcies. Traité de Médecine de Vidal.

Teissier, Boudon et Duvoir. — Méningites cérébro-spinales à streptocoques au cours de la scarlatine (Bull. Soc. médicale des Hôpitaux, 18 décembre 1908).

Trémolières (F.). — Méningites cérébro-spinales aiguës à diplo-streptocoques encapsulés (Société médicale de Paris, 30 juillet 1915).



785



