



Encéphale

JOURNAL MENSUEL

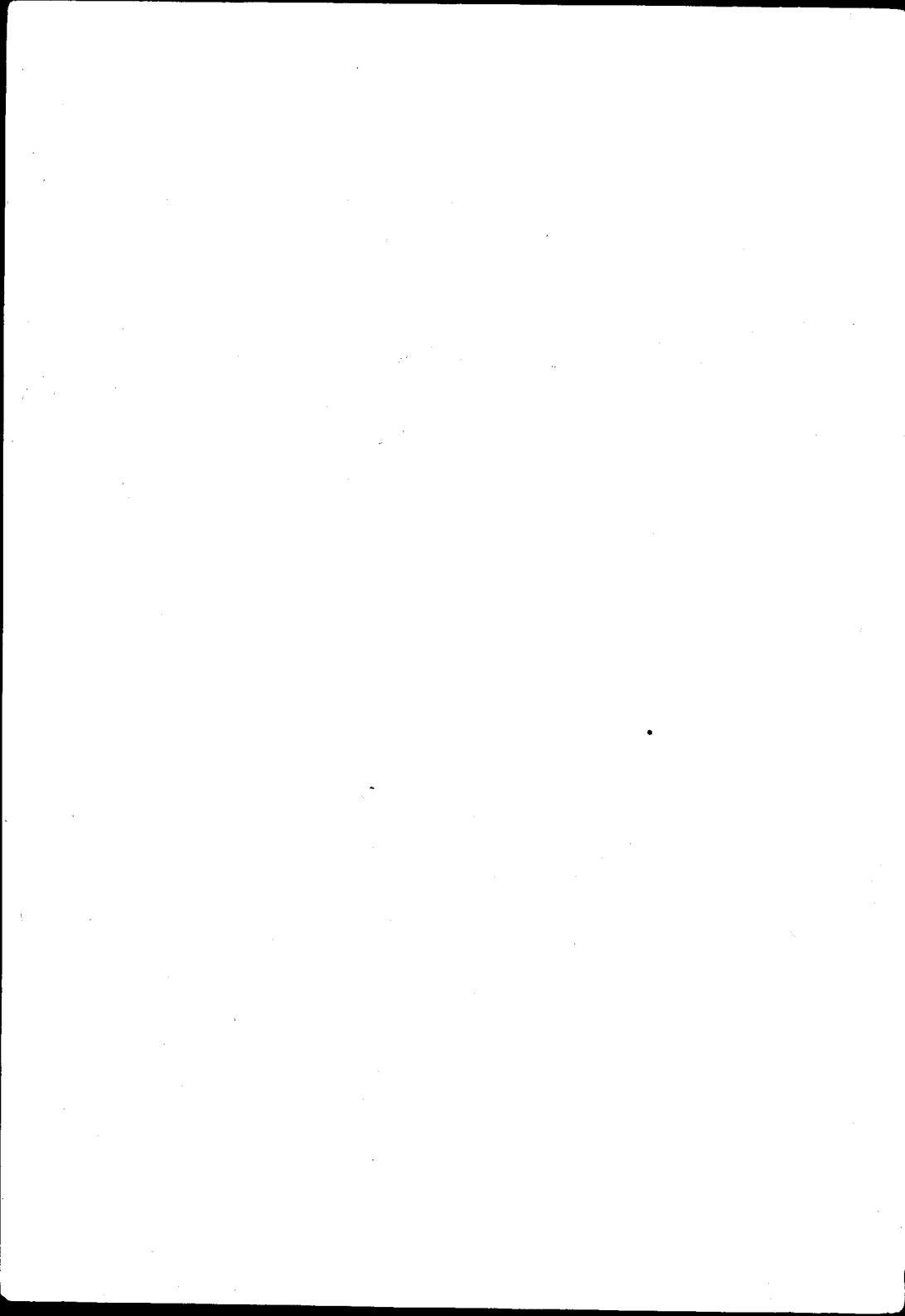
DE

Neurologie et de Psychiatrie

Contribution à l'étude des séquelles éloignées des méningites



DELARUE, libraire-éditeur
5, Rue des Grands-Augustins, 5
Paris (VI^e)



HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SÉQUELLES ÉLOIGNÉES DES MÉNINGITES

PAR

Le D^r Gustave PADOA

privat-docent à la Faculté de médecine de Florence.

Les séquelles éloignées des méningites ont été étudiées par un si grand nombre d'auteurs que j'aurais trop à faire si je voulais résumer tout ce qui a été écrit à ce sujet.

La méningite, on le sait, entraîne la mort dans un grand nombre de cas et le pronostic de cette terrible maladie doit toujours être très réservé. Mais elle n'est pas toujours mortelle : la méningite est quelquefois susceptible de guérisons non douteuses, non seulement dans les formes infectieuses communes, mais aussi quand elle est de nature tuberculeuse.

Tout récemment M. A. E. Martin¹ a justement fourni des preuves importantes de la possibilité de la guérison des méningites tuberculeuses. Il insiste particulièrement sur ce point, que les rémissions et même les guérisons sont beaucoup plus fréquentes dans ces formes que l'on ne croit généralement; malgré cela, le pronostic doit toujours être réservé, car la lésion de la méninge, même si son évolution a été arrêtée, avec toutes les apparences cliniques d'une guérison complète, peut être l'étincelle qui fera éclater une nouvelle infection qui a bien souvent une issue fatale.

Je pourrais citer à cet égard deux observations qu'il m'a été donné de faire moi-même.

1. A. E. MARTIN. *The occurrence of remissions and recovery in tuberculous meningitis*. Brain, Aug., 1909, p. 209.

Dans l'une d'elles, il s'agissait d'une fillette de cinq ans qui présentait des phénomènes indubitables de méningite tuberculeuse : même les antécédents héréditaires et personnels de la malade dénotaient en faveur d'une affection spécifique : la petite malade semblait absolument perdue quand, peu à peu, les symptômes diminuèrent d'intensité jusqu'à disparition complète, à tel point que la fillette put reprendre sa vie habituelle avec toutes les apparences somatiques et psychiques de la santé la plus absolue ; quand, au bout de trois mois, il se produisit une nouvelle poussée de symptômes parfaitement semblables à ceux qui avaient accompagné la première attaque, et la fillette succomba peu de jours après, avec toute la symptomatologie d'une méningite tuberculeuse.

Dans la seconde de mes observations, il s'agissait d'une jeune fille plus âgée (seize ans environ) : comme dans le premier cas, il y eut, tout d'abord, une attaque de méningite, puis également une période de bien-être, tel que les médecins mêmes purent douter de l'exactitude du diagnostic. Après trois mois d'un état qui semblait être la santé parfaite, nouvelle attaque semblable à la première suivie de mort. A l'autopsie, on trouva dans la méninge des tubercules plus anciens, petits, sclérosés, jaunâtres, avec épaississement des méninges, en nombre assez limité, qui devaient évidemment se rapporter à la première attaque subie par la patiente ; et à côté de ceux-ci, on trouva, en nombre plus considérable, d'autres tubercules gris tout à fait récents, plus volumineux, auxquels on devait attribuer la seconde attaque mortelle.

MM. Carrière et Lhôte¹ ont déjà rapporté des observations de ce genre dans lesquelles on avait eu des rémissions de quatre mois et demi, de cinq mois et même de neuf mois. A l'autopsie, à côté des lésions tout à fait récentes de granulations tuberculeuses, ils ont observé des lésions plus anciennes, circonscrites, avec épaississement des méninges (masse jaune sclérosée).

Mais ces auteurs, dans leur intéressant ouvrage, affirment qu'ils ont observé dans les périodes de rémission ou de pseudo-guérison, sous l'apparence de la santé la plus parfaite, certains petits signes tels que l'arythmie du pouls, l'hypothermie, des troubles dans le caractère, des troubles digestifs, etc., qui sont là pour nous avertir que le terrible ennemi est toujours là quand il nous donne l'illusion que nous l'avons vaincu et dompté.

¹ CARRIÈRE ET LHÔTE. Les rémissions prolongées de la méningite chez l'enfant. *Revue de médecine*, juillet 1905.)

Je n'ai pas observé ces petits symptômes révélateurs dans les périodes de rémission chez les deux malades dont j'ai relaté les observations : la première seulement avait un peu d'arythmie du pouls, d'ailleurs assez légère.

S'agit-il, dans ces cas, de rémission ou de guérison véritable? Je crois qu'il faut les considérer comme des guérisons. Le fait que les granulations qui se rapportent à la première attaque se trouvent déjà sclérosées, cicatrisées à l'autopsie est d'une importance capitale; c'est cette transformation qui a pu permettre au malade d'avoir une période de bien-être parfait. Donc, dans ces cas-là, la première poussée peut et doit être considérée comme guérie. Si le patient est de nouveau tombé malade avec des symptômes égaux à ceux de la première attaque et s'il est mort à la suite de ces phénomènes, il ne faut pas en conclure à une reprise des lésions primitives, mais à la formation de lésions nouvelles, dues à une nouvelle invasion de germes tuberculeux qui s'étaient cantonnés dans une partie quelconque de l'organisme et qui, par la voie hémotogène, sont parvenus jusqu'aux méninges.

Si les cas que j'ai cités suffisent pour démontrer la possibilité de la guérison anatomo-pathologique de la méningite, il y en a d'autres aussi qui attestent la possibilité d'une guérison clinique beaucoup plus prolongée. Mais si ces derniers sont plus brillants, ils sont aussi moins probants, puisque l'absence de la constatation anatomo-pathologique peut toujours faire soupçonner une erreur de diagnostic quand on a cru qu'on se trouvait en présence d'une attaque de méningite; et un critique sévère pourra toujours objecter qu'il s'agissait alors, au contraire, d'un simple fait de méningisme sans lésion proprement dite des méninges.

Entre les deux éventualités de la mort et de la guérison, il y a toute une série de cas dans lesquels la méningite a laissé des séquelles morbides plus ou moins graves.

Nous savons que, comme conséquences des méningites, même sans la coexistence de phénomènes morbides somatiques, on peut avoir des séquelles psychiques, sous forme d'altérations plus ou moins importantes de l'intelligence sur lesquelles MM. Sainton et Voisin¹ ont, à bon droit, attiré l'attention des aliénistes.

Parfois, au contraire, on a comme conséquences des méningites des troubles profonds dans les organes du mouvement et de la sen-

1. SAINTON et VOISIN. Les séquelles psychiques des méningites cérébro-spinales aiguës. (*L'Encephale*, 1906, n° 3)

sibilité qui démontrent que la substance nerveuse a subi des lésions considérables.

Quand nous disons *méningite* nous entendons désigner une altération inflammatoire des enveloppes du système nerveux central qui se produit sans qu'aucune altération pathologique se soit directement attaquée à la substance nerveuse. J'estime, comme je l'ai déjà affirmé dès l'année 1902¹, que cette façon de considérer la méningite comme une maladie à laquelle la substance nerveuse reste étrangère est loin d'être conforme à la réalité des faits.

En effet, si tout se bornait dans la méningite à la lésion des méninges, nous devrions toujours trouver une étroite relation entre la quantité et l'extension de l'exsudat dans les méninges, d'une part, et le tableau clinique du sujet d'autre part; au contraire, dans les méningites diplococciques (et aussi dans les typhiques), il arrive quelquefois que l'on a chez le malade une très faible symptomatologie, tandis qu'à l'autopsie on trouve une énorme quantité d'exsudat dans les méninges; au contraire, dans les méningites tuberculeuses, on se trouve souvent en présence du phénomène opposé, c'est-à-dire qu'on a des symptômes très accusés, tandis qu'à l'autopsie on trouve une proportion d'exsudat parfois si faible qu'on peut à peine la constater. Cette disproportion entre la quantité de l'exsudat et la gravité des symptômes (déjà mise en évidence depuis nombre d'années par d'autres auteurs, parmi lesquels Grocco, Bozzolo, Queirolo, Padoa, etc.) démontre clairement qu'on ne peut plus soutenir la thèse ancienne qui attribuait exclusivement à la compression exercée par l'exsudat des méninges les symptômes présentés par ces malades, du moment que *l'on peut avoir le maximum de symptômes avec le minimum d'exsudat* et vice versa.

On peut admettre, avec beaucoup de vraisemblance, que l'agent infectieux qui provoque la méningite provoque en même temps, par ses toxines, des lésions plus ou moins étendues, plus ou moins profondes dans les cellules de la substance cérébrale.

Que de fois il arrive, dans le cours d'une méningite, de voir des symptômes très accentués de lésions de l'un ou de l'autre des nerfs crâniens, sans qu'à l'autopsie on en trouve une raison satisfaisante dans les exsudats qui devraient comprimer ce nerf le long de son parcours! Dans ces cas, il est logique d'admettre que la toxine a

1. PADOA. L'azione della tossina tubercolare sulle meningi e sul cervello. (*Rivista critica di clinica medica*, anno III, n° 45, 1902.)

déterminé des lésions cellulaires dans les noyaux d'origine ou dans la partie périphérique intracranienne de ces nerfs. Mais dans la vérification de ces hypothèses, on se heurte à des difficultés pratiques, puisque les autopsies et par conséquent les prélèvements pour les recherches histologiques détaillées se font en général quand il s'est produit des altérations cadavériques dans les cellules nerveuses : nous avons pourtant quelques données importantes dans des autopsies exécutées quelques heures après la mort, comme celles rapportées par M. Silvestrini¹ qui a observé des altérations nerveuses considérables aussi bien dans le cerveau que dans la moelle et a trouvé diverses intensités d'altération cellulaire dans les divers groupes de cellules des noyaux d'origine des nerfs crâniens.

Je pourrais aussi citer les données expérimentales de M. Pieri² qui, avec des injections de toxine et de culture tuberculeuse, a produit d'une manière constante des altérations histologiques, aussi bien dans la substance corticale cérébrale que dans celle du cervelet.

Mais si nous revenons aux faits relatifs à la pathologie humaine, qui sont toujours beaucoup plus saisissants que toute expérience, je rappellerai les intéressantes recherches de M. Ludwig³ qui a étudié les altérations histologiques des cornes antérieures de la moelle épinière dans huit cas de méningite cérébro-spinale. Qu'elle qu'eût été la durée de la maladie, les lésions cellulaires furent à peu près les mêmes, c'est-à-dire chromolyse, vacuolisation, lésions nucléaires allant quelquefois jusqu'à la dégénération et à la disparition des cellules ; ces constatations semblent confirmer la théorie qui ne voit dans la méningite cérébro-spinale et dans la polyomyélite antérieure aiguë qu'une seule et même maladie avec prédominance tantôt sur les méninges, tantôt sur la moelle et particulièrement sur les cornes antérieures.

Sur le même sujet, M. Henri Claude a fait paraître récemment un travail remarquable où il nous apporte de très précieuses observations personnelles ; nous avons eu également une communication de M. Nobécourt⁴ dont les conclusions furent confirmées par

1. SILVESTRINI. *Comm. au XII^e congrès de la Société italienne de médecine interne*, 1902.

2. PIERI. *La clinica italiana*, 1902, n° 3-7.

3. LUDWIG. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1907. Heft 46, p. 387-406.

4. CLAUDE (H.). Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de polyomyélite antérieure aiguë épidémique. (*Soc. méd. des hôp.*, 3 déc. 1909. *Semaine médicale*, 8 déc. 1909, n° 49, p. 586.)

M. Netter¹. On pourrait d'ailleurs citer à ce propos de nombreux ouvrages, mais ils sont assez connus et dans leur ensemble ils concourent tous à la même démonstration. Je rappelle cependant l'étude intéressante de M. Rendu² qui se rapporte à un cas de méningite grippale, et celle de MM. Raymond et Sicard³ qui ont très nettement démontré les rapports qui peuvent exister entre la méningite cérébro-spinale et la paralysie infantile.

De ce que nous avons exposé ici, il résulte que la gêne où nous nous trouvons quand nous voulons interpréter la pathogénie de quelques faits observés dans la méningite disparaît si on admet une lésion concomitante de la substance nerveuse et qu'on peut étayer solidement cette opinion par des recherches cliniques, anatomopathologiques et expérimentales.

D'après tout ce qui précède, il est bien facile de comprendre la possibilité de séquelles nerveuses consécutives aux méningites, puisque nous les attribuerons aux lésions nerveuses qui peuvent être concomitantes avec les méningites plutôt qu'à la méningite elle-même. Qu'on se reporte, à ce sujet, parmi tant d'autres ouvrages à ceux particulièrement intéressants de M. Courtellemont⁴ dans sa thèse de Paris, de MM. Claude et Lejonne⁵, de MM. Widal et Philibert⁶.

Après avoir rapporté tous les faits et critiques qui précèdent, afin de mettre au point la question, qui présente tant d'intérêt pour la pathologie, je vais exposer un cas clinique que j'ai étudié à la Salpêtrière dans le service de mon très distingué maître, M. le professeur Raymond, sur ses conseils et ceux de M. le professeur agrégé Henri Claude.

J'ai été très reconnaissant envers mes maîtres et amis d'avoir

1. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 novembre 1909.

2. RENDU. Méningite et syndrome de poliomyélite d'origine grippale. (*Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} fevr. 1901.)

3. RAYMOND ET SICARD. Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. (*Revue neurologique*, n° 8, 30 avril 1902.)

4. COURTELLEMONT. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. (*Thèse de Paris*, 1904. Lib. Jules.)

5. CLAUDE (H.) ET LEJONNE. Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales. (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907. *Bulletin*, p. 773.)

6. WIDAL ET PHILIBERT. Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée. (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juillet 1907.)

bien voulu me laisser étudier ce cas, qui se prête à quelques considérations cliniques.

Voici le résumé de l'observation :

Mme J. H..., née M..., âgée de vingt et un ans, employée dans un magasin, entrée le 3 mai 1909 dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière, salle Charcot, lit n° 21.

Antécédents héréditaires. — Rien à observer. Les parents de la malade sont sains.

Antécédents personnels. — Pendant son enfance, la malade n'a eu que la variole, à l'âge de neuf ans. Les règles commencèrent à l'âge de quinze ans et furent toujours régulières jusqu'à l'âge de dix-sept ans ; à cette époque elles cessèrent pendant onze mois à la suite d'une grave anémie qui fut très bien soignée et guérit après un an.

Mariée à l'âge de vingt ans, elle a toujours été bien portante ; règles normales, pas d'accouchement, pas de fausses couches.

Elle était femme de chambre avant son mariage, puis employée aux magasins du Printemps ; mais elle n'a jamais trop travaillé.

Elle n'a jamais abusé de boissons alcooliques.

Maladie actuelle. — La malade se sentait déjà un peu affaiblie depuis deux ou trois mois, elle pouvait néanmoins faire son travail, elle n'attachait pas d'importance à sa faiblesse et pensait que c'était encore de l'anémie dont elle avait souffert autrefois.

Le 21 janvier 1909, elle commença à avoir mal à la tête, douleur à la gorge qui gênait la déglutition, perte de l'appétit.

Deux jours après survint une grosse fièvre (jusqu'à 41°) continue, avec délire. Les facultés intellectuelles étaient profondément troublées, il y avait de la photophobie, parfois du strabisme, des douleurs dans les jambes, des vomissements, du hoquet, des maux de tête terribles, de la raideur dans la nuque. La malade poussait continuellement des cris et présentait de temps en temps quelques secousses convulsives.

Tous ces phénomènes présentèrent un caractère aigu pendant une quinzaine de jours ; puis ils diminuèrent, petit à petit, d'intensité : au bout de quatre ou cinq semaines, à la fin de février, elle commença à se lever. Mais à ce moment, en se levant, elle eut de véritables crises douloureuses dans le dos : les douleurs commençaient au-dessous du cou jusqu'à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale ; en avant, elles avaient le type de douleurs en ceinture. Les crises duraient un quart d'heure au plus, quelquefois même moins ; mais, même en dehors des crises, la malade ressentait au niveau du cou une douleur fixe, continue, sourde, qui l'empêchait de mouvoir normalement la tête dans tous les sens ; cette douleur était comparée par la malade à un torticolis.

Les crises continuèrent pendant une dizaine de jours, puis elles devinrent moins fortes et plus espacées et peu à peu cessèrent complètement.

A ce moment, la malade se crut parfaitement guérie, elle avait bon appétit, n'avait plus de maux de tête, plus de raideur dans la nuque,

n'était plus gênée par la lumière et tous ses mouvements étaient libres au point qu'elle pouvait monter et descendre en courant les escaliers (au cinquième étage !); le 20 mars elle put reprendre ses occupations aux magasins du Printemps.

Mais trois semaines à peine s'étaient écoulées, qu'il lui fallut cesser son travail, car la fatigue l'avait reprise, les jambes étaient faibles et quelquefois raides, parfois un peu enflées et présentaient des taches roses depuis les chevilles jusqu'à la moitié des cuisses. Les membres supérieurs présentaient aussi des phénomènes de faiblesse, pourtant à un degré moindre que les membres inférieurs, les deux bras ne pouvaient être levés complètement, si bien que la malade ne pouvait se coiffer elle-même; la force était également diminuée dans les mains, il lui était presque impossible de serrer un objet.

Elle fut obligée de s'aliter, mais tandis que les phénomènes des membres supérieurs disparurent bientôt (dans l'espace de quelques jours), ceux des membres inférieurs empirèrent, au point qu'aux premiers jours de mai, la malade ne pouvait plus ni marcher ni se tenir debout ni rester couchée sur le côté. Les membres inférieurs présentaient de temps en temps des contractions soudaines, fortes, douloureuses, qui arrachaient parfois des cris à la malade, elle était gênée par une sensation de froid dans les jambes qui l'obligea à augmenter le nombre des couvertures de son lit. En même temps, elle s'aperçut que la sensibilité était diminuée dans ses membres inférieurs.

A ce moment elle commença également à perdre ses urines, auparavant au contraire, il lui fallait plutôt pousser pour les émettre. Elle n'a jamais perdu ses matières.

Ce fut dans ces conditions qu'elle entra à l'hôpital le 3 mai 1909.

Etat actuel (septembre 1909). — Femme de constitution normale, taille moyenne, masses musculaires assez bien développées, teint assez pâle.

Pouls, respiration, température, normaux.

Bon caractère, assez émotionnable, pleure souvent, surtout lorsqu'on lui parle de sa maladie, mémoire bien conservée, excepté pour la période de sa maladie pendant laquelle elle eut du délire.

Rien à observer du côté des organes internes.

En ce qui concerne les yeux, on ne constate qu'un léger nystagmus latéral, la vision est très bien conservée, les mouvements oculaires sont normaux dans tous les sens, les réactions pupillaires sont normales. L'examen ophtalmoscopique a été tout à fait négatif.

Membres supérieurs. — Rien de pathologique : la motilité tout comme la sensibilité y sont partout bien conservées. Il n'y a pas de tremblement. La malade peut même exécuter des travaux délicats. Les réflexes des membres supérieurs sont un peu forts.

Membres inférieurs. — C'est dans les membres inférieurs que les phénomènes pathologiques sont concentrés. On y trouve des alternatives de périodes de contraction et de périodes de relâchement. La malade ne se plaint pas de douleurs dans les jambes, mais la toux et l'éternuement déterminent quelques irradiations douloureuses dans les membres inférieurs. Au toucher des masses musculaires, on provoque des douleurs.

Au moment où nous l'observons, la malade est couchée dans son lit, les jambes allongées, raidies, les genoux fortement serrés l'un contre l'autre, au point qu'il faut une certaine force pour les séparer. Les pieds ont une tendance à prendre la position du varus-équín; ils sont blancs, avec quelques taches cyanotiques, froids au toucher. La tonicité musculaire est augmentée tout comme l'excitabilité mécanique des muscles. On ne constate pas de contractions fibrillaires. Il y a un amaigrissement général des deux membres inférieurs, mais pas de véritable atrophie portant sur une région plutôt que sur une autre.

Les réflexes rotuliens et les achilléens sont très vifs des deux côtés. Le phénomène de Babinski est très net, il y a du clonus du pied à secousses rythmiques et régulières.

Examen de la sensibilité. — Au point de vue de la sensibilité au toucher et à la piqure, on constate, surtout à droite, mais bien nettement aussi à gauche, une grande diminution qui s'accompagne d'un défaut de localisation très marqué, c'est-à-dire que la malade ne sait pas bien indiquer le point exact où l'on a touché ou piqué.

Sur l'abdomen, à partir des plis inguinaux jusqu'au niveau des seins, la sensibilité est aussi un peu diminuée et la localisation n'est pas exacte, mais ces troubles de la sensibilité sont beaucoup moins profonds que dans les membres inférieurs. Au-dessus des seins, la sensibilité est normale comme perception et comme localisation.

En ce qui concerne la sensibilité thermique, on constate que la malade se plaint d'une sensation gênante de froid même lorsque la température est assez élevée dans la salle, au contraire les sensations de froid et de chaleur produites par des tubes contenant de l'eau ne sont pas exactement appréciées et sont souvent confondues sur les membres inférieurs et à un moindre degré sur l'abdomen.

On remarque de la dermatographie très nette avec réaction ortiée lorsqu'on frotte la peau des membres inférieurs et de la région abdominale.

La sensibilité de la muqueuse de l'urètre au passage de l'urine paraît être aussi diminuée. Au point de vue des sphincters, la malade actuellement ne perd plus ses urines; elle est obligée, au contraire, de pousser pour uriner.

La marche et la station debout sont absolument impossibles.

Colonne vertébrale. — On ne constate qu'une exagération de la saillie normale lombaire due, à ce qu'il semble, à la paralysie des muscles, sans qu'il y ait déviation anormale. Un peu au-dessous de ce point, et exactement au niveau des apophyses épineuses des trois dernières vertèbres lombaires, la pression provoque une douleur, qui, d'ailleurs, n'est pas très vive et se limite au point touché sans présenter d'irradiations spéciales.

La radiographie de cette région n'a montré aucune déformation anormale.

Examen électrique (15 septembre 1909). — Les réactions faradiques et galvaniques sont un peu diminuées, surtout à la cuisse droite, mais sur aucun muscle on ne constate d'altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire a donné issue à 3 centimètres cubes de liquide absolument incolore sortant goutte à goutte sous une pression tout à fait normale.

L'examen de ce liquide, après centrifugation et coloration, n'a donné aucun renseignement important.

Agglutination. — On a recherché l'agglutination du sérum du sang de la malade vis-à-vis des cultures de bacille typhique. Les résultats ont été complètement négatifs, même dans la proportion de 1 : 20.

* *

Analysons un peu ce cas intéressant : j'espère que les déductions cliniques pourront le rendre instructif, bien que nous soyons privés du contrôle de l'autopsie.

Il s'agit donc d'une jeune femme avec antécédents héréditaires négatifs, et avec antécédents personnels également négatifs, si l'on excepte une période de forte anémie à l'âge de dix-sept ans. Un jour, le 21 janvier 1909, cette femme est prise d'une douleur intense à la gorge qui va jusqu'à troubler la déglutition. Nous n'étions malheureusement pas près de la malade, qui est venue assez tardivement à l'hôpital et il nous faut faire des conjectures là où l'observation médicale personnelle nous a manqué : il semble clair que la maladie a commencé par une angine d'une intensité moyenne.

Nous ne pouvons dire à quel germe infectieux est due cette angine ; il n'y a, en tout cas, aucun des caractères d'une forme diphtérique, qui doit donc être exclue.

Deux jours après cette période de début où la température ne s'était élevée que légèrement, la fièvre monte à 41°, accompagnée de délire, de photophobie, de céphalée très violente, de rigidité de la nuque, de vomissements, de hoquet, de strabisme, de vives douleurs aux jambes et de quelques convulsions. C'est là un tableau précis de méningite et, à ce point de l'observation, nous sommes fondés à supposer que *le germe infectieux entré dans l'organisme à travers l'amygdale s'est localisé dans les méninges.*

Après une période très grave d'une durée de quinze jours, les symptômes diminuent d'intensité et comme, à ce moment, la malade n'a plus le délire, elle nous traduit elle-même ses sensations subjectives, qui sont, en substance, une rigidité douloureuse spasmodique, continue, au cou, sensation qu'elle compare à un fort torticolis, et des crises douloureuses assez fortes dans le dos, le long de la colonne vertébrale, douleurs qui s'irradient en avant en prenant le caractère de douleurs en ceinture.

Nous nous trouvons ainsi amenés à considérer, non plus seulement les méninges cérébrales, mais aussi les méninges spinales, et tout nous fait supposer que *nous nous trouvons en présence d'une méningite cérébro-spinale* en voie d'amélioration. Cette amélioration s'accroît à tel point qu'au bout d'une dizaine de jours notre malade se croit parfaitement guérie, qu'elle peut faire tous les mouvements, qu'elle n'a plus de raideur ni au cou ni dans les membres inférieurs, qu'elle ne sent plus de douleurs, qu'elle peut marcher et descendre les escaliers de sa maison et reprendre pendant trois semaines entières sa profession de demoiselle de magasin.

Passé cette période de bien-être parfait, des symptômes de faiblesse apparaissent dans les membres inférieurs, mais ils disparaissent vite pour faire place à des phénomènes de faiblesse progressive bien plus graves, unis à un certain degré de rigidité dans les membres inférieurs, à tel point que la malade est incapable de marcher et même de se tenir debout et se voit obligée de se mettre au lit, qu'elle garde encore au bout de sept mois. Avec la paralysie apparaissent, dans les membres inférieurs, des contractions brusques et douloureuses, puis une sensation de froid, une diminution de la sensibilité, des symptômes d'éruption cutanée qu'il faut attribuer à un trophisme altéré; on a aussi la parésie du sphincter vésical. Tous ces phénomènes se sont aggravés peu à peu jusqu'à un certain moment; puis ils ont légèrement diminué (spécialement en ce qui concerne le sphincter vésical), et maintenant, depuis deux mois, ils sont stationnaires.

L'examen de la patiente ne révèle absolument rien dans les fonctions psychiques et intellectuelles ni dans les nerfs craniens. On ne trouve rien non plus dans les membres supérieurs, excepté une légère exagération des réflexes. La malade peut exécuter des travaux délicats à l'aiguille et au crochet.

Tout le tableau pathologique est concentré dans les membres inférieurs. Nous y observons une paraplégie plus spécialement spastique, avec alternatives de périodes de forte contraction et de relâchement incomplet; la position habituelle est la contraction en flexion. Il n'y a pas de douleurs spontanées, mais, par la compression, on provoque une certaine douleur. Il y a augmentation de la tonicité musculaire et de l'excitabilité des muscles. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très forts. Les membres sont, dans l'ensemble, plutôt maigres, mais il n'y a pas de véritable atrophie localisée dans tel ou tel groupe musculaire. On observe le phénomène de Babinski et le clonus du pied. Il y a une légère diminu-

tion de la sensibilité à partir du niveau du sein jusqu'au pli inguinal et une diminution bien plus accentuée dans les membres inférieurs sur toute leur longueur. L'examen électrique ne donne pas de résultats intéressants.

•••

Cherchons, maintenant, à interpréter la signification des faits que nous venons de noter chez notre malade.

Peut-il s'agir ici d'une *polynévrite infectieuse*, apparaissant, comme il arrive parfois, quand les autres phénomènes ont disparu, c'est-à-dire pendant la convalescence d'une maladie infectieuse?

Je ferai observer que nous n'avons pas ici les fortes douleurs qui accompagnent d'ordinaire la polynévrite; nous n'avons pas non plus la D. R. dans les membres atteints par la maladie et nous notons, au contraire, des troubles qui intéressent le sphincter vésical. De plus, si nous analysons la paralysie de la polynévrite, nous voyons qu'elle est très rarement complète pour tous les groupes musculaires, comme dans notre cas, mais qu'elle attaque de préférence tel ou tel groupe musculaire.

En outre, la paralysie de la polynévrite est généralement flasque et non spastique, comme chez notre malade.

Il est très rare, dans la polynévrite, que les réflexes soient conservés, et, dans tous les cas, cela ne peut arriver que dans les formes les plus légères et seulement au commencement de la maladie (Oppenheim) : ici, au contraire, nous avons une exagération des réflexes et du clonus du pied. Ajoutons encore que, dans la polynévrite, on observe habituellement l'atrophie souvent à un très haut degré, atrophie plus profonde dans des muscles déterminés innervés par un certain tronc nerveux. On pourrait citer d'autres données différentielles importantes (surtout la présence du signe de Babinski), mais celles que j'ai exposées me semblent suffisantes pour *exclure l'hypothèse d'une polynévrite*.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup écrit sur l'identité possible de la méningite cérébro-spinale et de la *polyomyélite antérieure aiguë*. Mais, dans ce cas, nous pouvons exclure en toute sûreté une polyomyélite antérieure : nous sommes en présence de symptômes qui indiquent que la substance blanche est lésée très profondément; nous avons des troubles de la sensibilité, de la faiblesse de la vessie, des spasmes, etc. En outre, dans la polyomyélite, on a la D. R. très précoce et l'atrophie plutôt intense de quelques groupes musculaires : il s'agit, en d'autres termes, d'une para-

lysie flasque, atrophique dégénérative bien différente de celle que nous avons chez notre malade.

Considérons alors qu'il s'agit peut-être d'une autre forme morbide : la *myélite*.

Les rapports que nous avons établis entre une infection précédente et les lésions nerveuses de notre malade ne sont pas en opposition avec cette hypothèse diagnostique. Les rapports entre la myélite et les infections diverses sont maintenant hors de doute, comme le démontrent les observations de nombreux auteurs, parmi lesquels je rappellerai MM. Gubler, Imbert, Westphal, Hochhaus, Voinot, Eliot, Oppenheim, Bruns, Specker, Strümpell, etc.

Je dirai même que si l'on consulte, dans les meilleurs traités, comme celui d'Oppenheim¹, le chapitre en question, on est surpris de trouver si longue la liste des maladies infectieuses qui peuvent déterminer la myélite et que nous ne rappellerons pas ici.

Si nous prenons donc en considération les symptômes de la myélite, nous voyons qu'ils correspondent parfaitement à ceux que nous observons dans notre cas.

En effet, dans la myélite on a la paraplégie toujours accompagnée de rigidité avec exagération des réflexes, et très souvent les membres inférieurs prennent exactement l'attitude qu'ils ont chez la malade qui nous occupe.

Les troubles de la sensibilité tels que nous les avons observés chez cette femme coïncident, en qualité et en extension, avec ceux que l'on rencontre dans la myélite. De même la concordance est parfaite pour la conservation et même l'exagération de l'excitabilité réflexe des membres inférieurs et pour les quelques troubles trophiques et vaso-moteurs que nous y avons constatés.

De plus, dans la myélite comme dans notre cas, on n'a pas d'atrophie musculaire considérable et l'excitabilité électrique se maintient à peu près normale. Il en est de même des troubles vésicaux qui rentrent dans le tableau pathologique de la myélite.

*
* *

Nous avons donc chez notre malade une *myélite dorsale* survenue à la suite d'une *méningite cérébro-spinale* avec ceci de caractéristique qu'entre la période méningée et l'apparition de l'affection

1. OPPENHEIM, *Traité des maladies nerveuses*, p. 352 de la traduction italienne.

médullaire s'est intercalée une période assez longue (trois semaines) d'un bien-être complet.

Nous savons par les recherches assez récentes de plusieurs observateurs (MM. Hochhaus, Marinesco, Redlich, etc.) que les méninges prennent part à presque toutes les affections myélitiques; et dans un cas de M. Strümpell, on a démontré pendant la vie, au moyen de la piqûre lombaire, l'association de la méningite avec la myélite. Mais il s'agit, presque toujours, de concomitance entre la myélite et la méningite et, dans la plupart des cas, les deux lésions se développent ensemble.

Dans notre observation, les choses se sont passées différemment. Il y a eu méningite, mais l'affection méningitique a précédé l'affection myélitique, il y a même eu entre elles une période pendant laquelle tous les symptômes morbides avaient complètement disparu, et, aujourd'hui, pendant que les symptômes de myélite sont bien nets, la ponction lombaire ne nous révèle aucune trace de méningite en évolution.

Ce sont précisément ces particularités qui rendent le cas intéressant. Cependant, notre cas n'est pas sans précédents dans la littérature médicale et rappelle surtout d'une manière surprenante une autre observation très précise et très intéressante que MM. P. Lejonne et Félix Rose ont exposée tout récemment à la Société médicale des hôpitaux¹. Chez le malade étudié si soigneusement par ces auteurs, la période de bien-être complet, après la disparition des phénomènes méningitiques et avant le début des phénomènes myélitiques, fut de cinq mois.

Ces faits cliniques rappellent les faits expérimentaux constatés par MM. H. Claude et Lejonne² qui, en injectant un principe irritant (chlorure de zinc très dilué) sous la dure-mère cérébrale d'un chien, ont vu parfois l'animal, après avoir présenté pendant plusieurs jours une série d'accidents graves, se rétablir complètement et se montrer cliniquement guéri; cependant, le chien étant abattu au bout de plusieurs mois, ils ont pu constater l'existence de lésions méningées et encéphaliques en pleine évolution quoique ne donnant lieu à aucun symptôme. Et ici il y a lieu de poser des questions importantes au sujet des rapports réciproques entre les deux phases de la maladie. A ce propos, comme le font très judicieuse-

1. P. LEJONNE et F. ROSE. Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. (*Bulletin de la Soc. des hôp. de Paris*. Séance du 2 juillet 1909.)

2. H. CLAUDE et P. LEJONNE. Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée. (*Société de Biologie*. Séance du 27 mars 1909.)

ment observer MM. Lejonne et Rose, il se présente deux hypothèses. Des lésions peuvent-elles demeurer latentes pendant quelques semaines ou quelques mois pour donner lieu tout à coup à des symptômes accentués? ou bien dans ces observations, les lésions avaient-elles vraiment rétrogradé et la méningite du début était-elle guérie sans laisser de traces, l'agent infectieux s'étant cantonné en un point limité d'où il a essaimé brusquement, créant une nouvelle maladie, une myélite ou une méningomyélite à peu près sans rapport avec la première, sauf l'agent causal?

Bien que les résultats des recherches expérimentales que nous avons rappelées tout à l'heure nous fassent plutôt pencher vers la première hypothèse, nous n'avons pas jusqu'ici de données suffisantes pour pouvoir résoudre le problème d'une façon définitive.

Nous connaissons les encéphalites qui peuvent venir à la suite des maladies méningées; aussi n'y a-t-il rien d'étrange si, comme le démontre notre observation, parmi les séquelles (tantôt immédiates, tantôt un peu plus tardives) d'une méningite cérébro-spinale, on rencontre parfois des lésions de myélite pure.

27779



