

épidémique, par l'envahissement simultané des méninges crâniennes et rachidiennes, devait constituer une espèce à part. Nous lui consacrerons donc un chapitre particulier.

L'inflammation aiguë des méninges, comme celle des autres séreuses, reconnaît toujours ou presque toujours pour cause une infection microbienne. C'est du moins la notion à laquelle ont abouti toutes les recherches microbiologiques les plus récentes. Ces recherches ont encore montré que, de même qu'il y a, non pas une endocardite, mais des endocardites, non pas une pleurésie, mais des pleurésies, etc., il y a, non pas une méningite, mais des méningites. C'est-à-dire que l'inflammation méningée n'est pas déterminée par un agent unique toujours le même et en quelque sorte spécifique, mais qu'elle peut l'être par un certain nombre de microbes très différents. Ces microbes divers exercent, à quelques nuances près, la même action : ils réalisent le même processus, de telle sorte qu'il n'est guère possible, actuellement du moins, de donner une description clinique spéciale pour chacune de ces espèces de méningites et de les classer d'après la nature de leur cause organisée. Les données microbiologiques récentes n'ont pas modifié ici les groupements nosologiques anciens. La méningite aiguë, quel que soit l'agent pathogène qui la provoque, se traduit cliniquement par un ensemble symptomatique à peu près uniforme et bien défini, qui suffit à lui assurer l'autonomie nosographique.

L'inflammation méningée qui est produite par le bacille de Koch est bien différenciée anatomiquement par l'existence de la néoplasie tuberculeuse et cliniquement par sa marche subaiguë et son évolution. Elle constitue donc un type clinique, légitimement distinct de celui de la méningite aiguë infectieuse que l'on désignait autrefois, en raison de l'absence des tubercules, sous le nom de méningite simple.

Quant à l'étude des pachyméningites, elle trouvera sa place, pour le cerveau, dans la description des hémorragies méningées, à l'histoire desquelles elle se rattache intimement ; pour la moelle, nous en parlerons avec les méningites spinales chroniques.

En résumé, nous adopterons, dans l'étude des maladies des méninges, le plan suivant :

- Chap. I. Méningites cérébrales aiguës.
- Chap. II. Méningite tuberculeuse.
- Chap. III et IV. Hémorragies méningées. — Phlébite et thrombose des sinus cérébraux.
- Chap. V. Méningites spinales : aiguës et chroniques.
- Chap. VI. Méningite cérébro-spinale épidémique.

CHAPITRE PREMIER

LES MÉNINGITES CÉRÉBRALES AIGÜES

Historique. — L'histoire de la méningite aiguë a été fort bien tracée dans ses grandes lignes par Jaccoud et Labadie-Lagrave⁽¹⁾. Ces auteurs ont distingué trois périodes dans son histoire :

1° Dans la première période, période ancienne, l'affection a été confondue sous le nom de phrénésie avec toutes les affections cérébrales fébriles susceptibles de produire le délire. Les premiers, Meibomius, Willis et Morgagni séparèrent l'inflammation méningée de l'inflammation cérébrale. Herpin, élève de Pinel, contribua à cette distinction et créa le terme de « méningite ».

2° Dans la seconde période, après la publication du travail de Robert Whytt⁽²⁾ (1768), qui fait époque dans l'histoire des méningites, tous les médecins qui ont écrit sur ces affections (Gœlis, Coindet, Senn, Parent-Duchâtelet et Martinet, 1821) confondirent sous le nom d'hydrocéphalie aiguë la méningite simple et la méningite tuberculeuse.

3° Dans la troisième période, la distinction entre la méningite simple et la méningite tuberculeuse fut nettement établie. En même temps, l'anatomie pathologique des méningites étant mieux connue, on les sépara des diverses affections qui peuvent les simuler (accidents cérébraux du rhumatisme, urémie, insolation).

A ces trois périodes il faut en ajouter une quatrième, période contemporaine, qui est surtout marquée par les progrès relatifs à l'étiologie et à la pathogénie de l'affection. Les travaux de Netter, Fränkel, Sängner, Weichselbaum, etc., ont établi la nature infectieuse des méningites non tuberculeuses et fait voir le rôle joué par un certain nombre de microbes dans le développement de la maladie. Les recherches les plus récentes ont enfin démontré que l'inflammation méningée ne reconnaissait pas pour cause un microbe spécifique, mais pouvait être au contraire déterminée par des microbes différents, isolés ou associés, les mêmes qui sont la cause habituelle des phlegmasies des plèvres, du péricarde, de l'endocarde et des autres séreuses. Ces notions nouvelles peuvent se résumer dans cette formule : il n'y a pas une méningite aiguë simple, mais bien des méningites infectieuses aiguës.

Jusqu'à ces dernières années, on ne considérait comme méritant la dénomination de méningite que les cas où l'anatomie pathologique décelait la présence d'un exsudat manifeste. On groupait à part, sous le nom de *pseudo-méningites*, ceux dans lesquels l'autopsie ne révélait aucune lésion appréciable des méninges. Un mot nouveau, celui de *méningisme* (Dupré), dérivé du péritonisme de Gubler, fut même créé pour désigner l'ensemble des phénomènes caractérisant la souffrance des zones méningo-corticales, en l'absence de toute lésion anatomique appréciable. Mais on en vint à se demander si l'absence de pus et de lésions

(1) JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. Art. MÉNINGITES in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

(2) ROBERT WHYTT. Observations on the dropsy of the brain. Edinburgh, 1768.

durables devait faire exclure absolument l'idée de méningite et si telle infection qui, dans une autre séreuse, comme la plèvre par exemple, détermine, suivant les cas, des suppurations ou des exsudations séro-fibrineuses, ne pouvait pas se comporter de même dans les méninges (Hutinel). De là l'étude des *méningites séreuses*, décrites en 1895 par Quincke et dont la notion restreint singulièrement le cadre des pseudo-méningites et du méningisme.

La ponction lombaire, pratiquée pour la première fois systématiquement par Quincke, ne contribua pas peu à la connaissance de ces faits nouveaux, en ouvrant le champ à toute une série de recherches sur le liquide céphalo-rachidien et ses modifications dans les diverses espèces de méningites. Ces recherches, de date tout à fait récente, ont puissamment aidé au diagnostic et au traitement des méningites. Le liquide céphalo-rachidien a été étudié à de nombreux points de vue : densité (Achard et Lœper), cryoscopie (Widal, Sicard et Ravaut), caractères chimiques (Wolff, Achard et Lœper), teneur en albumine (Wolff, Concetti), cytologie (Widal, Sicard et Ravaut), bactériologie, perméabilité des méninges aux médicaments (Sicard; Widal, Sicard et Monod). Ce sont en grande partie ces recherches récentes qui ont permis de connaître toute une catégorie de méningites bénignes, qu'on groupait, il n'y a pas encore bien longtemps, dans le cadre des pseudo-méningites et du méningisme.

ÉTIOLOGIE

Les méningites aiguës paraissent être le plus souvent le résultat d'une infection microbienne des méninges.

La situation du cerveau et de ses enveloppes dans une cavité close, qu'aucun canal libre ne fait communiquer avec l'extérieur ou avec une cavité elle-même infectée, semble placer ces organes dans des conditions exceptionnellement favorables, et presque à l'abri de l'infection. Cette infection ne peut pas se faire directement, sans lésions préalables de l'organisme. Il faut, pour qu'elle s'effectue, que les microbes pathogènes soient mis en contact avec les méninges par effraction, à la suite d'une plaie pénétrante du crâne par exemple, ou bien qu'ils soient amenés jusqu'à celles-ci par propagation directe d'une inflammation voisine ou par le transport indirect des agents d'une infection générale ou d'une infection locale plus ou moins éloignée. Ce transport, dans ces derniers cas, se fait par l'intermédiaire des voies sanguine et lymphatique.

Le mode d'infection le plus simple est celui qui résulte d'une inoculation directe des méninges. Un traumatisme violent peut créer, surtout du côté de la voûte crânienne, une voie profonde ouverte à l'infection dont les germes viennent de l'extérieur. La séreuse méningée s'enflamme comme ferait une synoviale à la suite d'une plaie ouverte ou pénétrante d'une articulation.

L'infection méningée peut résulter de la propagation par continuité d'une inflammation voisine, ou bien encore elle peut résulter du transport des microbes de la lésion avoisinante, par l'intermédiaire des voies sanguines, lymphatiques, ou même nerveuses les plus courtes (infection par contiguïté). Il n'y a véritablement qu'une nuance entre ces deux modes d'infection. La lésion qui est, dans ces cas, le point de départ de l'infection méningée, siège soit à la voûte du crâne, soit bien plus souvent au niveau de la paroi d'une des cavités, sous-jacentes à la base du crâne (pharynx, fosses nasales, etc.). Ces cavités, ouvertes

à l'extérieur, sont habituellement envahies, à l'état normal, par des espèces microbiennes très variées, qui se cultivent dans leurs replis muqueux et dans leurs anfractuosités. Parmi ces espèces microbiennes qui poussent ainsi, comme à l'étuve, dans les cavités pharyngée, nasale, auriculaire, etc., il peut dans certaines conditions s'en rencontrer de pathogènes; d'ailleurs quelques-unes d'entre elles, habituellement inoffensives, peuvent acquérir dans certaines circonstances une virulence considérable. Il suffit alors d'une lésion minime (ulcération de la muqueuse du nez ou du pharynx, rhinite, otite, pharyngite) pour servir de porte d'entrée à l'infection méningée. Il est souvent facile de découvrir la lésion première qui a déterminé la méningite; mais lorsqu'on ne la trouve pas, il faut bien se garder de croire que l'inflammation méningée a été réellement primitive. Car il est évident que la lésion qui l'a provoquée a pu être assez minime, ou assez cachée, pour passer inaperçue. Peut-être même pourrait-on penser que la lésion qui a servi de porte d'entrée a pu être, dans quelques cas, déjà guérie, lorsque la méningite est survenue.

Il est facile de comprendre, grâce aux données anatomiques, la facilité avec laquelle se réalisent de telles propagations infectieuses. A la voûte du crâne elles empruntent la voie des canaux veineux dont sont creusés les os. Ces canaux veineux forment, on le sait, un réseau très développé qui rampe dans l'épaisseur du diploé et qui communique, à travers de nombreux pertuis osseux, avec les sinus de la dure-mère d'une part et avec les veines tégumentaires d'autre part. Il existe aussi des veines (les veines émissaires) qui, à travers les trous pariétal, mastoïdien, etc., établissent une communication directe entre les veines tégumentaires du crâne et les sinus dure-mériens. La transmission de l'infection se montre donc facile entre les méninges et les téguments du crâne, soit qu'elle suive le canal des vaisseaux, soit plus simplement qu'elle se propage le long de leur gaine au travers des pertuis crâniens.

A la base du crâne, les conditions nécessaires aux propagations infectieuses sont peut-être encore plus favorables. Les cavités nasale, pharyngée, auriculaire, etc., qui s'ouvrent largement au dehors et se trouvent constamment exposées aux contaminations microbiennes, sont en relation avec la cavité crânienne par l'intermédiaire de nombreux vaisseaux et nerfs, qui constituent dans la circonstance les voies naturelles de la transmission infectieuse. Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister davantage sur ces relations anatomiques; le peu que nous en avons dit suffit à faire comprendre leur importance.

Lorsque la méningite survient dans le cours d'une maladie générale infectieuse, c'est certainement par la voie sanguine que se fait l'infection. Celle-ci s'explique alors « non seulement par la prédisposition générale des séreuses aux infections, mais encore par l'extrême richesse et la disposition flexueuse du réseau vasculaire méningé, qui multiplie les voies anatomiques de l'infection et les chances de l'inoculation de la séreuse; car le ralentissement relatif de la circulation prolonge le contact des bactéries avec les membranes méningées. A cet égard, il est même légitime d'attribuer aux gaines lymphatiques périvasculaires des artérols cérébrales un certain rôle défensif contre les migrations bactériennes d'origine sanguine: l'existence de ces gaines interpose, entre le milieu sanguin infecté et le milieu méningé aseptique, une zone dont la nature lymphatique autorise à supposer le caractère défensif⁽¹⁾. »

(1) ERNEST DUPRÉ. APL. MÉNINGITES. *Manuel de méd. de Debove-Achard.*