

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 artéioles 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.*

La méningite enfin peut être d'origine intrinsèque lorsqu'elle est consécutive à un abcès de l'encéphale; soit que les vaisseaux lymphatiques ou sanguins aient été les vecteurs de l'infection, soit que la collection purulente ait fait irruption à la surface du cerveau ou dans une des cavités ventriculaires.

En résumé, l'infection méningée, toujours secondaire, peut être extrinsèque et directe et résulter de la propagation par continuité ou par contiguïté d'une infection voisine; extrinsèque et indirecte et avoir son point de départ dans une infection d'un organe éloigné; elle peut être enfin intrinsèque, et provenir d'une infection encéphalique antérieure.

Causes déterminantes de l'infection méningée. — Après avoir examiné les voies de l'infection méningée, il nous faut maintenant passer en revue ses causes.

A. Lésions traumatiques de la tête. — La méningite peut succéder à une fracture simple ou compliquée du crâne, à une plaie pénétrante, à une contusion accompagnée de plaie. Parfois la plaie qui résulte de la contusion est très peu étendue; elle peut même être assez insignifiante ou assez fugace pour passer inaperçue. On a cité des cas dans lesquels la méningite avait succédé à une contusion simple, sans plaie extérieure. On peut alors supposer que le traumatisme a déterminé la méningite (méningite traumatique), en jouant le rôle d'agent provocateur, c'est-à-dire en servant de cause d'appel pour déterminer la localisation méningée d'une infection de source inconnue.

B. Affections septiques des organes voisins du crâne.

a. Affections septiques du cuir chevelu. — Les furoncles, anthrax et phlegmons du cuir chevelu peuvent déterminer la méningite. Il en est de même de l'érysipèle, mais c'est là un fait assez rare. Il ne faut pas, en effet, confondre avec la méningite certaines manifestations délirantes de l'érysipèle, symptômes d'excitation cérébrale, qui traduisent simplement la congestion méningée due à l'inflammation voisine.

b. Affections septiques des os du crâne. — L'ostéomyélite, les lésions syphilitiques, l'ostéite tuberculeuse des os du crâne, peuvent être des lésions originelles de méningite, ainsi que les fractures simples ou compliquées.

c. Affections septiques de la face. — Ces affections ne provoquent d'ordinaire la méningite qu'après avoir déterminé une phlébite des sinus dure-mériens. Ce sont les lésions déjà signalées du cuir chevelu : phlegmons, anthrax et furoncles (furoncles du nez et des lèvres en particulier), érysipèle.

d. Infections auriculaires. — Ce sont là des causes très fréquentes de méningite (oto-méningite de Gintrac). Les furoncles et abcès de l'oreille, l'otite externe, moyenne et interne, la mastoïdite, doivent être souvent incriminés. La lésion la plus dangereuse à ce point de vue, c'est l'otite moyenne; dans ce cas, la méningite se développe souvent par suite d'une carie du rocher, au cours d'une otorrhée chronique ancienne, dont rien ne faisait prévoir la nocuité possible. Et comme une des conséquences les plus immédiates du développement de la méningite est la suppression de l'écoulement auriculaire, par suite du tarissement général des sécrétions qui accompagnent toujours l'état fébrile, l'observation populaire en a conclu que la suppression d'une otorrhée ancienne pouvait déterminer les plus graves accidents et la mort. Cette croyance populaire, encore actuellement très répandue, contribue sans doute, en s'opposant au traitement curatif des otites chroniques, à multiplier les cas d'oto-méningite. Les infections auriculaires sont transmises aux méninges par diverses voies,

par la paroi supérieure du conduit auditif externe et la mince paroi de la caisse du tympan, par les cellules mastoïdiennes et par la lame criblée du conduit auditif interne, le long du nerf acoustique et du facial.

Il faut remarquer que la propagation de proche en proche de l'inflammation n'est pas nécessaire et que la méningite peut survenir en raison des relations lymphatiques, sans que les os soient altérés et sans que la dure-mère ait été d'abord intéressée. Parfois la méningite d'origine auriculaire succède à la thrombose des sinus avoisinants (sinus transverse, caverneux, pétreux supérieur).

Outre la phlébite des sinus et la méningite, les otites peuvent encore donner naissance à des abcès cérébraux.

e. Infections orbitaires. — Les infections orbitaires susceptibles de déterminer la méningite sont : l'ostéo-périostite, le phlegmon de l'orbite, l'ophtalmite, parfois un simple chémosis (trois cas de Leyden et un cas de Förster). La voie de transmission de l'infection aux méninges est le trou optique ou la voûte orbitaire.

f. Infections nasales. — La propagation aux méninges des infections nasales s'effectue par l'intermédiaire de la lame criblée de l'éthmoïde. Ces infections peuvent être les coryzas aigus ou chroniques, les lésions ulcéreuses de l'ozène, la tuberculose, la syphilis, la morve.

C. Maladies infectieuses et infections de siège éloigné. — Toute infection, en quelque point du corps qu'elle siège, peut être le point de départ d'une méningite : il suffit que les microbes qui la provoquent passent à un moment donné dans le sang et viennent se fixer sur les méninges. La méningite peut ainsi se développer au cours des maladies septicémiques (infection puerpérale, pyohémie, endocardite infectieuse), au cours des infections urinaires, biliaires, bronchiques. On l'a vue se produire à la suite d'endophlébite de la veine ombilicale chez un enfant de sept jours⁽¹⁾.

Elle a été signalée dans le rhumatisme articulaire aigu, en dehors des accidents pseudo-méningitiques que provoque le rhumatisme cérébral. Mais on n'est pas actuellement fixé sur cette forme d'encéphalopathie rhumatismale. Est-elle une manifestation réellement rhumatismale, une phlegmasie arthritique de la séreuse crânienne, comparable aux phlegmasies des séreuses articulaires, ou bien est-elle le résultat d'une infection secondaire au cours du rhumatisme? C'est là une question qui n'est point nettement tranchée. Toujours est-il que cette complication ne serait pas d'une excessive rareté. Ball⁽²⁾, sur soixante-neuf observations d'accidents cérébraux dans le rhumatisme, signale trente-cinq fois la méningite caractérisée seulement par une suffusion séreuse, et trois fois la méningite accompagnée de produits fibrino-purulents.

C'est aux infections pneumococciques qu'il faut rapporter le plus grand nombre des cas de méningite. Les faits que nous avons à signaler sur ce sujet ont été mis en évidence par les remarquables travaux de Netter⁽³⁾. Avant lui, Leyden, puis Saenger, Foa et Bordoni-Uffreduzzi, Weichselbaum, avaient signalé la présence du pneumocoque dans l'exsudat méningé. Après lui, ses observations ont été confirmées par un grand nombre d'auteurs : Neumann et Schœffer, Ortman, Runeberg, Renvers, Bozzolo, Monti, Banti, etc.

(1) AUDION. *Soc. anat. de Paris*, 1900.

(2) BALL. Thèse de Paris, 1860.

(3) NETTER. De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, 1887.