

organismes sur les méninges, il y a lieu d'admettre aussi, au point de vue de la production des méningites, en particulier des méningites séreuses et de celles qu'on a dénommées *non bactériennes*, l'action de leurs toxines sur ces membranes. Les poisons d'origine microbienne qui ont pénétré dans le sang peuvent en effet provoquer des troubles vaso-moteurs, de l'œdème et des exsudations de sérosité suffisants pour constituer la maladie, en l'absence de tout microorganisme au niveau des méninges.

Chacun des microorganismes qui causent l'inflammation des méninges donne-t-il naissance à une forme de méningite qui lui est particulière, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique? En d'autres termes est-il possible actuellement de décrire une méningite à pneumocoques, une autre à bacilles d'Eberth, une troisième à méningocoques, et ainsi de suite? Dans l'état présent de nos connaissances, cela nous est absolument impossible. Tout au plus peut-on dire que telle ou telle lésion, tel ou tel symptôme semblent prédominer dans la méningite de telle ou telle nature. Par exemple, dans la méningite à pneumocoques, on constate, au point de vue anatomique, la prédominance d'un pus épais, verdâtre, très riche en fibrine, et, au point de vue clinique, la fréquence relative d'une évolution sourde ou même latente. Mais en général les lésions anatomiques et les manifestations cliniques ne varient pas suffisamment avec la nature des agents qui les produisent, pour nous permettre de différencier nettement ceux-ci d'après celles-là.

Étiologie générale. — Comme toutes les maladies infectieuses, la méningite offre à étudier non seulement des causes efficientes, mais encore des causes prédisposantes. L'infection, en effet, se réalise d'autant plus facilement qu'elle rencontre des conditions de terrain qui lui sont plus favorables. Avant les données bactériologiques, les causes que nous allons signaler étaient élevées au rang de causes efficientes. Ce sont en réalité, pour la plupart, des causes banales qu'on trouve presque constamment notées dans l'étiologie de toutes les maladies infectieuses : le refroidissement, le traumatisme (coups, chutes, insolation), le surmenage spécial de l'organe affecté (veilles prolongées, excès de travail intellectuel), les altérations antérieures (tumeurs cérébrales, etc.), les prédispositions névropathiques héréditaires ou acquises et les intoxications. Au premier rang de ces dernières il faut placer l'alcoolisme, dont l'influence s'explique suffisamment par l'état congestif encéphalo-méningé qu'il détermine.

La méningite est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle frappe plus souvent les adultes, surtout de quinze à cinquante ans, que les enfants. Pourtant chez les jeunes enfants, la méningite aiguë simple est plus fréquente que la méningite tuberculeuse; de deux à quinze ans la méningite tuberculeuse l'emporte, dans la proportion de douze à deux d'après Guersant; plus tard, c'est la méningite simple qui devient la plus fréquente.

La méningite peut être épidémique et atteindre en même temps ou successivement un grand nombre de personnes vivant en commun. Elle revêt alors le plus souvent les caractères de la méningite cérébro-spinale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Méningites suppurées. — La méningite aiguë est généralisée ou circonscrite. Elle peut être circonscrite, surtout lorsqu'elle est le résultat d'une infection locale voisine (otite, carie du rocher). Tout au moins est-ce le plus souvent dans la région avoisinante des méninges que prédominent dans ce cas les lésions. Lorsqu'elle est généralisée, elle reconnaît habituellement pour cause une infection d'origine sanguine : elle occupe alors la surface des deux hémisphères, mais prédomine surtout à la surface convexe du cerveau, respectant même quelquefois presque complètement la base. C'est pourquoi l'on a opposé souvent la méningite aiguë à la méningite tuberculeuse, en désignant, d'après la localisation ordinaire des lésions, la première sous le nom de méningite de la convexité et la seconde sous le nom de méningite de la base. Mais une opposition aussi tranchée n'a nullement sa raison d'être.

A l'ouverture du crâne, après avoir rabattu la dure-mère, restée presque toujours intacte, on trouve à la surface du cerveau les signes d'une hyperhémie veineuse et artérielle très accentuée. Les veines forment de gros cordons bleuâtres et sinueux, gorgés de sang ainsi que les sinus. A la surface de la pie-mère les plus fins ramuscules artériels se dessinent, comme s'ils avaient été artificiellement injectés. Cette injection vasculaire est toutefois quelque peu masquée par l'exsudat grisâtre qui est étalé à la surface du cerveau et qui infiltre la pie-mère. Cet exsudat purulent ou séro-purulent siège dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il est disposé le plus souvent sous forme de traînées jaunâtres ou lactescentes qu'on dirait tracées par de larges coups de pinceau, ou sous formes de bandes étroites, ou de petits îlots qui longent les rameaux vasculaires. Cet exsudat est quelquefois assez abondant pour envelopper toute la face convexe des hémisphères d'une large calotte purulente. Il peut se disposer aussi en nappes, en plaques plus ou moins étendues qui englobent parfois le bulbe, le chiasma des nerfs optiques et les origines apparentes des nerfs crâniens. Ces traînées et ces plaques ont une teinte jaunâtre ou verdâtre. Elles sont formées de pus cohérent, visqueux, ou de sérosité louche chargée de flocons fibrineux. Elles constituent parfois des membranes continues, étalées, fibrineuses, assez résistantes pour être soulevées avec une pince. La pie-mère est œdématiée. L'arachnoïde a d'habitude conservé sa transparence; d'autres fois elle est dépolie, inégale, épaissie. Le plus ordinairement sa cavité est vide, ou bien elle contient un peu de sérosité louche et tout à fait exceptionnellement du pus ou des fausses membranes. La pie-mère du cervelet est le plus souvent intacte.

L'inflammation s'est habituellement propagée aux plexus choroïdes et à la toile choroïdienne, que l'on trouve injectés, congestionnés et tuméfiés. Les ventricules latéraux sont le siège d'un épanchement inflammatoire plus ou moins abondant. Le liquide exsudé est une sérosité trouble et floconneuse, rarement du pus. On trouve parfois l'épendyme et sa couche sous-jacente ramollis et diffluent par suite d'un phénomène d'imbibition et de macération.

Méningites non suppurées. — **Méningites séreuses.** — Pendant longtemps on n'a considéré comme méritant le nom de méningite que les cas dans

lesquels l'autopsie révélait la présence, à la surface du cerveau, d'un exsudat purulent ou séro-purulent. On admet aujourd'hui, principalement depuis la description de Quincke⁽¹⁾ (1895), l'existence de méningites dans lesquelles on ne constate qu'un simple exsudat séro-fibrineux. Il y aurait donc, d'après cette manière de voir, des *méningites séreuses*, qui seraient aux méningites suppurrées à peu près comme les pleurésies séreuses sont aux pleurésies purulentes.

Le premier stade de l'inflammation des méninges est caractérisé tout d'abord par la *congestion* de ces membranes. La pie-mère prend, soit sur toute son étendue, soit par places, une coloration plus ou moins rouge. Les vaisseaux y sont dilatés à divers degrés, ainsi que dans la portion la plus superficielle des circonvolutions et même quelquefois dans la substance blanche sous-jacente du cerveau. On remarque, dans certains cas, de petites extravasations sanguines, consistant en un piqueté hémorragique, ou de petites ecchymoses à la surface de l'encéphale. Ce fait, assez rare, se rencontrerait de préférence dans les méningites à streptocoques. (Hutinel.)

A un degré plus avancé de l'inflammation, paraît l'*exsudat séreux*, que l'on rencontre autour du cerveau et dans les ventricules, prédominant tantôt ici, tantôt là, en dépit de ce que l'on pourrait croire en raison de la liberté de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens. Mais cette communication, absolument libre à l'état normal, peut être interrompue, dans l'état pathologique, par le processus inflammatoire.

Le liquide de l'exsudat séreux diffère peu, en apparence, du liquide céphalo-rachidien, sinon par sa quantité. A l'état normal, ce dernier, très limpide, ne contient que peu d'albumine et de rares leucocytes, pour lesquels il constitue un bon milieu de conservation. Le liquide de l'exsudat séreux, au contraire, peut être parfois un peu louche; il contient de l'albumine en quantité beaucoup plus notable et des leucocytes plus ou moins altérés, en nombre appréciable. A ce degré, bien qu'il y ait réellement participation des méninges au processus morbide (s'il s'agit, par exemple, d'une maladie infectieuse générale) on ne peut cependant pas dire qu'il y ait, à proprement parler, méningite.

Mais si le liquide de l'exsudat, même limpide, laisse déposer un coagulum de fibrine, il doit être considéré comme franchement pathologique (Sicard)⁽²⁾. L'*exsudat séro-fibrineux* est quelquefois simplement de teinte légèrement jaunâtre (Netter, Bard, Widal). Cette coloration peut être due soit à de petites hémorragies méningées microscopiques, soit à un trouble de la perméabilité des méninges (Widal, Sicard et Ravaut; Widal, Sicard et Monod) qui permettrait le passage des pigments du plasma sanguin et la coloration consécutive du liquide céphalo-rachidien. Le plus souvent l'exsudat, trouble, gris ou jaunâtre, contient des flocons, des tractus dus à de véritables coagulations fibrineuses. Ces caillots moulus entourent les circonvolutions qu'ils agglutinent les unes aux autres, soulèvent l'arachnoïde dont ils emplissent plus ou moins la cavité. Il occupent tantôt la convexité des hémisphères, tantôt la base du cerveau et se propagent jusque dans le canal rachidien.

Ces tractus fibrineux sont susceptibles de diviser en plusieurs loges distinctes les divers étages de la cavité arachnoïdienne, et ce fait permet d'expliquer pourquoi, dans certains cas de méningite cérébrale, la ponction lombaire a pu

⁽¹⁾ QUINCKE. Ueber Meningitis serosa. *Samml. Klin. Vortr.*, 1895, n° 67 et *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1896.

⁽²⁾ SICARD. Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1902. Masson, édit.

donner des résultats absolument négatifs. Il est de règle cependant que le plus souvent la méningite cérébrale, dans ces faits comme dans les épanchements purulents, s'accompagne à quelque degré de méningite spinale.

D'après Netter, cette extension du processus inflammatoire se trouverait dans plus du tiers des cas de méningite pneumococcique. L'exsudat dans la moelle prédomine à la face postérieure, particularité qu'on a souvent expliquée par la situation déclive de cette face. Il est répandu d'un bout à l'autre de l'organe ou recouvre particulièrement les régions cervicale et lombaire.

Tandis que le liquide céphalo-rachidien normal ne contient que peu d'éléments cellulaires, quelques lymphocytes et pas de polynucléaires, le liquide de l'exsudat pathologique renferme, un nombre plus ou moins considérable, principalement des polynucléaires. Mais nous reviendrons plus loin sur cette question, qui est plutôt du ressort de la clinique que de l'anatomie pathologique proprement dite, car après la mort le liquide céphalo-rachidien se peuple rapidement d'éléments cellulaires, polynucléaires et cellules épithéliales (Sicard).

Entre l'exsudation séro-fibrineuse et l'exsudation purulente, que nous avons décrite plus haut, se place toute une série d'états intermédiaires, qui atténuent et, pour ainsi dire, effacent toute transition entre l'une et l'autre. L'exsudat séreux ne serait donc que le premier stade de l'inflammation des méninges. Lorsqu'il est révélé à l'autopsie, on peut imaginer que le processus a été arrêté en chemin et n'a pu accomplir son évolution complète. Mais dans les cas où le fait a été constaté chez le vivant par la ponction lombaire — et ceci nous conduit à la notion des méningites curables et restreint singulièrement, grâce à ces nouveaux procédés d'investigation, le cadre du méningisme — il faut admettre l'influence d'autres causes : nombre ou virulence des agents infectieux, durée de l'infection, réactions individuelles spéciales, âge, etc., capables d'arrêter le processus au stade initial d'exsudation fibrineuse simple. Ici, à vrai dire, nos connaissances ne sont encore qu'à peine à l'état d'ébauche. Mais c'est très vraisemblablement dans ce sens que les recherches de l'avenir aboutiront à un résultat.

En effet la notion de l'agent causal lui-même de la méningite ne saurait entrer ici en ligne de compte. Quincke pensait, il est vrai, que la méningite séreuse, dont il avait donné la description, avait pour caractère de n'être pas de nature bactérienne. On aurait dû, en ce cas, la classer avec ces faits, qualifiés de *pseudo-méningites*, que Kranhals⁽¹⁾ décrivait dans l'épidémie de grippe de 1890 et dans lesquels on ne trouvait que de l'œdème et de la congestion des méninges. Malheureusement la plupart des faits de ce genre, dépourvus d'examen bactériologiques, sont sujets à révision. Même, dans certains cas, l'examen bactériologique négatif seul ne serait pas absolument probant. Il se peut en effet que les méninges se comportent à cet égard comme la plèvre, par exemple, et que les exsudats séreux y soient proportionnellement beaucoup plus pauvres en microbes que les exsudats purulents. Il faut quelquefois, pour arriver à déceler la présence de microorganismes dans la méningite séreuse, les rendre manifestes, en l'absence d'examen positif direct de l'exsudat, par les inoculations aux animaux [Lévi⁽²⁾] ou aller les chercher, par des coupes, jusque dans l'épaisseur des circonvolutions cérébrales [Pfuhl et Walter⁽³⁾].

⁽¹⁾ KRANHALS. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1894. Bd LIV.

⁽²⁾ CH. LÉVI. *Arch. de méd. expérim.*, t. IX, p. 49.

⁽³⁾ PFUHL et WALTER. *Deut. med. Woch.*, 1896, n° 6 et 7.

Quoi qu'il en soit, aujourd'hui il faut admettre que l'on trouve dans le liquide des méningites séreuses exactement les mêmes agents pathogènes que dans l'exsudat compact des méningites suppurées. Le fait est absolument démontré en ce qui concerne le *pneumocoque* [Hutinel; Ch. Lévi; Alamelle⁽¹⁾; Netter⁽²⁾; Achard et Laubry]; le *bacille d'Eberth* [Tictine⁽³⁾; Boden⁽⁴⁾]; le *bacille de Pfeiffer* (Pfuhl et Walter); le *streptocoque* (Nobécourt et Delestre; Ch. Lévi; Alamelle; Hutinel); le *staphylocoque* [Lesné⁽⁵⁾].

L'hypothèse que l'exsudat séreux ne serait qu'une modalité de l'infection des méninges, au même titre que l'exsudat purulent, tire une grande vraisemblance de certains faits qu'on pourrait considérer comme probants. Hutinel a vu mourir, à deux jours d'intervalle, deux enfants de méningites à streptocoques, l'une suppurée, l'autre séreuse. La méningite d'origine otitique, presque toujours suppurée, peut cependant, ainsi qu'il est avéré aujourd'hui, n'être caractérisée anatomiquement que par un exsudat séreux [Lecène et Bourgeois⁽⁶⁾]. Enfin l'expérimentation elle-même chez les animaux (Tictine, Adenot⁽⁷⁾), bacille d'Eberth) nous fournit la notion de méningites séreuses provoquées par l'inoculation méningée d'agents infectieux connus pour produire la méningite purulente.

Au point de vue de l'histologie, les lésions de la méningite séreuse ne diffèrent point, dans leur essence, de celles de la méningite suppurée, sinon par la grande abondance des leucocytes qui caractérise cette dernière. Elles consistent principalement dans la congestion des capillaires pie-mériens et la diapédèse plus ou moins intense qui s'effectue au travers de leurs parois dans les gaines lymphatiques qui les enveloppent. Celles-ci, en effet, se montrent, à divers degrés, dilatées et infiltrées de leucocytes qui forment ainsi, dans les cas les plus accentués, de véritables manchons purulents autour des vaisseaux.

Les lésions du cerveau sont très peu accentuées dans les méningites séreuses, où elles consistent, dans la plupart des cas, en un exsudat interstitiel, avec migration plus ou moins abondante de leucocytes. Elles le sont bien davantage dans les autres formes de méningites aiguës. Lorsqu'elles sont appréciables à l'œil nu, elles se présentent, suivant leur intensité, sous des aspects différents. Tantôt ce sont de petites extravasations sanguines formant à la surface de l'encéphale un piqueté hémorragique ou de petites taches ecchymotiques et des suffusions sanguines. Cet aspect se remarque en particulier dans les méningites à streptocoques.

A un degré plus accentué, on se trouve en présence de véritables ramollissements de la substance cérébrale; le plus souvent parcellaires et très limités, d'autres fois, mais moins fréquemment, de dimensions plus considérables.

Ces lésions sont dues aux altérations vasculaires, artérielles ou veineuses. Du côté des artères le mal ne se borne pas toujours à l'infiltration leucocytaire des gaines lymphatiques. Il n'est pas rare de rencontrer les caractères de l'endo ou de la périartérite, pouvant aboutir à l'occlusion des vaisseaux, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un caillot fibrineux né sur place ou

(1) ALAMELLE. Thèse de Nancy, 1897.

(2) NETTER. XIII^e Congrès intern. de méd. Paris, août 1900.

(3) TICTINE. *Arch. de méd. expér.*, 1894.

(4) BODEN. *Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1899, n° 8.

(5) LESNÉ. *Revue des mal. de l'enf.*, 1898.

(6) LECÈNE et BOURGEOIS. *Presse méd.*, 1902, p. 591.

(7) ADENOT. Thèse de Lyon, 1889.

provenant d'une embolie. Généralement les vaisseaux qui présentent ces altérations sont de petit calibre et le ramollissement qui en résulte est de petite étendue. Mais il peut se faire que celui-ci atteigne des dimensions beaucoup plus considérables, lorsque c'est un vaisseau plus important, comme la cérébrale moyenne ou une cérébelleuse, qui est atteint.

En étudiant plus minutieusement la condition des éléments constituant de l'écorce cérébrale dans les méningites aiguës, on est arrivé à découvrir des lésions de celle-ci, qui, d'après certains auteurs, ne manqueraient jamais. Selon Pierret⁽¹⁾ grâce à la communication des gaines vasculaires, plus ou moins bondées de leucocytes et d'agents pathogènes, avec l'espace d'Obersteiner qui environne chaque cellule nerveuse, « le processus qualifié de méningite est en réalité accompagné d'encéphalite ou de myélite. » Et de fait Thomas⁽²⁾ a trouvé, dans des cas où la lésion méningée était, pour ainsi dire, à son minimum, des altérations portant principalement et, selon lui, primitivement, sur les cellules pyramidales de la deuxième couche de l'écorce et consistant en : chromatolyse, déformation et excentricité du noyau, infiltration péri et intracellulaire, et finalement destruction de l'élément réduit à un noyau déformé. On conçoit facilement quelle importance considérable devraient prendre ces lésions encéphaliques dans l'interprétation des troubles nerveux dont l'ensemble constitue le tableau clinique de la méningite aiguë.

Lésions viscérales. — Nous avons suffisamment indiqué les lésions auxquelles la méningite aiguë pouvait succéder, pour n'avoir pas à les énumérer de nouveau ici. Nous signalerons seulement la fréquence particulière des infections viscérales pneumococciques (pneumonie, pleurésie purulente, etc). La fréquente coexistence de la méningite et de l'endocardite infectieuse pneumococcique est aussi mise en relief par la statistique de Netter, qui, sur 65 endocardites consécutives à la pneumonie, a trouvé 45 fois les lésions de la méningite. Il est bien probable que l'inoculation méningée, dans ces cas, s'effectue du cœur à l'encéphale par le processus de l'embolie.

La méningite, en raison de sa nature infectieuse, s'accompagne très fréquemment de tuméfaction de la rate.

SYMPTOMATOLOGIE

La méningite aiguë présente un tableau clinique assez variable et qui dépend des conditions étiologiques dans lesquelles elle se développe, de la nature du microbe qui la détermine, de son degré de virulence, de la réaction cérébrale personnelle de l'individu affecté et de la topographie des lésions à la surface du cerveau. Il existe cependant un type général de méningite, dont s'écartent assez peu les cas particuliers habituellement observés en clinique. Nous décrivons ce type, puis nous examinerons successivement ses principales variétés.

La méningite débute souvent d'une façon très brusque par une fièvre intense et un grand frisson : c'est un début comparable à celui de la pneumonie. D'autres fois le début est insidieux : il existe une période prodromique pendant

(1) PIERRET. *Congrès des neurol. et alién.* Angers, 1898.

(2) THOMAS. *Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës.* Thèse de Lyon, 1902.