

les lésions de la pie-mère bulbaire et spinale présentent les mêmes caractères que celles de la pie-mère corticale.

Les granulations tuberculeuses vraies sont rares, sauf dans les cas de méningite tuberculeuse, mais l'infiltration diffuse à tendance nodulaire est la même autour des gros vaisseaux et des artérioles.

Les artérioles qui pénètrent dans le tissu nerveux présentent également un manchon leucocytaire plus ou moins marqué de leur paroi, mais, fait important, ce manchon n'accompagne jamais l'artère très loin dans la profondeur du tissu, il reste limité à la partie initiale du vaisseau, au voisinage de la méninge altérée; de sorte que les artérioles des parties profondes, à plus forte raison les capillaires, ne présentent que des altérations infiniment plus légères que les vaisseaux de même importance dans le cortex. De cette différence de lésions vasculaires découle également une différence dans les altérations des cellules nerveuses qu'ils nourrissent et, par suite, de la névroglie avoisinante. Nous n'avons jamais trouvé en effet que des altérations très légères des grandes cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle, quelle que soit l'importance des altérations de la pie-mère; dans nombre de cas, il n'y avait aucune chromatolyse; dans d'autres, il n'y avait de lésions chromatolytiques légères que dans un certain nombre de cellules; il en est de même des grandes cellules des noyaux moteurs du bulbe, là non plus nous n'avons pas trouvé de lésions importantes; dans nombre de cas, il n'y avait aucune chromatolyse.

Enfin, dans le bulbe comme dans la moelle, la réaction névroglie, lorsqu'elle existe, paraît être tout à fait discrète, et ne se fait qu'à sa surface, au contact même de la méninge enflammée.

Altération des racines nerveuses. — Ces lésions auxquelles on a attaché beaucoup d'importance consistent dans l'infiltration des nerfs dans leur trajet intra-crânien. Hoche a le premier décrit ces lésions, Schultze les a étudiées plus complètement et a montré qu'on pouvait trouver une infiltration interstitielle parfois assez intense des nerfs crâniens aussi bien que des racines rachidiennes par des leucocytes, appartenant surtout au type lymphocytaire.

Dans les cas que nous avons étudiés, nous n'avons jamais vu d'infiltration très considérable des nerfs ni des racines, sauf dans un cas, mais il s'agissait précisément d'une méningite pré-bulbaire tout à fait atypique comme forme anatomique. Dans la plupart des cas, il n'y avait en effet que de l'infiltration lymphocytaire au pourtour des troncs nerveux; l'infiltration à l'intérieur des nerfs ne se voyait que le long des petits vaisseaux nourriciers ou dans les travées conjonctives qui s'en détachent. Elles n'étaient d'ailleurs jamais que légères. De son côté, Péron n'a vu qu'une seule fois un petit tubercule dans l'intérieur d'un nerf (n. facial); pour notre part, nous n'en avons rencontré sur aucune de nos coupes.

Liquide céphalo-rachidien. — On trouvera plus loin, au chapitre diagnostic, l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien; nous ne nous en occuperons donc pas ici.

Méningite en plaque. — Cette forme particulière de tuberculose méningée s'observe plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte; comme elle

se termine presque toujours par une méningite tuberculeuse diffuse, et qu'elle est restée le plus souvent silencieuse à moins qu'elle ne comprime des nerfs de la base ou ne siège à la convexité sur la région motrice, elle est presque toujours une trouvaille d'autopsie.

La méningite en plaque se présente habituellement sous la forme de tubercules conglomérés, formant une plaque irrégulière, d'une étendue qui peut varier de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs et plus. Son épaisseur varie de 3 ou 4 millimètres à 1 centimètre, elle peut présenter à sa face profonde des prolongements qui s'enfoncent dans les sillons et compriment les circonvolutions avoisinantes. Elle peut être, suivant son ancienneté et son évolution, soit caséuse, plus ou moins friable, soit fibreuse avec des noyaux caséifiés dans ses parties centrales. Ces plaques, uniques, ou quelquefois multiples, siègent à la convexité, le plus souvent dans le voisinage de la vallée sylvienne, ce qui explique qu'elles puissent intéresser la zone motrice; on les trouve plus souvent sur l'hémisphère gauche que sur l'hémisphère droit, ce qui corrobore bien l'opinion que leur origine est due à une embolie bacillaire; on peut aussi les trouver à la base, à la face antérieure de la protubérance et du bulbe, où elles peuvent comprimer l'origine des nerfs crâniens.

Leur structure histologique est celle des tubercules en général, elles sont toujours engainées par une enveloppe méningée plus ou moins épaissie, dans laquelle on trouve un tassement de lymphocytes et d'éléments mononucléaires avec évolution fibreuse plus ou moins marquée. La substance grise comprimée par ces plaques peut présenter soit un véritable ramollissement nécrobiotique, soit être intacte à l'œil nu, mais présenter sur des coupes microscopiques des vaisseaux entourés de gaines périvasculaires leucocytiques et une sclérose névroglie superficielle en général peu intense.

Dans le voisinage de ces plaques, on peut trouver de petits tubercules méningés isolés, soit superficiels, soit cachés dans les sillons, dont la constitution histologique est la même.

Il est facile de reproduire expérimentalement ces lésions, par l'injection sous-arachnoïdienne localisée de poisons à action locale du bacille tuberculeux; suivant qu'on s'adresse au poison caséifiant ou au poison sclérosant, on obtient, chez le chien, par l'injection de 2 à 5 centigrammes de ces substances, de belles méningites en plaques soit caséuses, soit fibreuses, reproduisant les mêmes altérations corticales que dans la méningite humaine; nous renverrons pour leur description au travail d'un de nous précédemment cité.

Granulie méningée. — La granulie méningée est une des localisations de la granulie tuberculeuse généralisée.

Rilliet et Barthez ont bien montré qu'il s'agissait d'une affection différente dans ses localisations de la méningite tuberculeuse, bien que cette dernière puisse toujours la compliquer à un degré plus ou moins intense.

Chez un sujet mort de granulie, on trouve souvent un certain degré de congestion de la pie-mère, mais il n'y a pas en général d'augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien, il n'existe pas non plus d'infiltration

purulente ou louche des lacs sous-arachnoïdiens ou espaces pie-mériens, ou tout au moins celle-ci est-elle toujours extrêmement discrète; au contraire on trouve sur toute l'étendue de la première aussi bien à la convexité qu'à la base un semis de petites granulations miliaires extrêmement fines, le plus souvent encore grises et transparentes, offrant l'aspect d'un grain de sagou, et n'ayant même pas encore leur centre opacifié et en voie de nécrose caséuse.

Dans les cas typiques on constate, à l'examen microscopique, qu'il s'agit bien de tubercules d'origine vasculaire, on peut reconnaître des granulations tuberculeuses typiques, avec leurs trois zones; au contraire l'infiltration diffuse et péri-vasculaire n'existe pas ou est extrêmement légère.

On comprendra aisément, en lisant plus loin la pathogénie, qu'on puisse trouver tous les degrés intermédiaires entre la granulie méningée pure, sans infection secondaire de la pie-mère, et la granulie compliquée de méningite tuberculeuse vraie; l'intensité de ces lésions secondaires est en rapport et avec le temps qui s'est écoulé de l'éruption granulique à la mort, et avec le mode de réaction de l'organisme à l'infection tuberculeuse vasculaire généralisée.

Pathogénie. — A) **Méningite tuberculeuse expérimentale.** — Depuis la découverte du bacille de Koch, on a cherché à reproduire expérimentalement la méningite tuberculeuse. Le seul procédé qui ait permis d'obtenir ce résultat est l'inoculation directe du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien des lacs sous-arachnoïdiens ou dans les espaces pie-mériens de la convexité, tandis que Péron, Sicard n'ont pu provoquer la méningite en injectant, même en quantité relativement considérable, de bacilles tuberculeux dans les voies sanguines afférentes des centres nerveux, l'opération ayant été faite, dans l'espèce, sur la carotide.

Au contraire, Daremberg¹, le premier, en 1887, a pu, par trépanation et inoculation directe dans les méninges, provoquer la constitution d'une méningite tuberculeuse typique.

Martin et Vaudremer, plus de 10 ans après, ont repris ces expériences², d'une façon plus démonstrative et plus complète. En injectant au cobaye, par la membrane occipitale, une émulsion de cultures pures de bacille tuberculeux, ils ont vu se développer très rapidement une méningite tuberculeuse qui tuait l'animal en 10 jours; nous avons nous-même reproduit cette expérience chez le même animal en pratiquant des inoculations intra-cérébrales de liquide céphalo-rachidien d'un enfant mort de méningite tuberculeuse; d'autre part Péron³, puis Sicard⁴ ont provoqué chez le chien, par l'injection intra-arachnoïdienne lombaire ou occipitale de bacilles, une méningite tuberculeuse tuant l'animal au bout de 5 à 6 semaines avec production de lésions caractéristiques. Mais cette reproduction expérimentale ne suffit pas pour expliquer l'action du bacille tuberculeux sur les méninges; pour donner

⁽¹⁾ *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publ. par VERNEUIL, t. I, 1887, p. 55 et 550.

⁽²⁾ MARTIN et VAUDREMER. Pathogénie de la méningite tuberculeuse. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5 mars 1898.

⁽³⁾ PÉRON. *Loco citato*.

⁽⁴⁾ SICARD. Méningite tub. expérim. *Presse méd.*, 1900, et *Thèse de Paris*, 1900.

celle-ci, il était nécessaire à l'expérimentation de pénétrer plus avant dans les propriétés du bacille tuberculeux.

B) **Pathogénie des lésions.** — Pour déterminer le processus par lequel se constituent les lésions de la pie-mère et des centres nerveux que nous venons d'étudier, il ne suffisait pas de reproduire chez l'animal, à l'aide de cultures tuberculeuses, une méningite tuberculeuse analogue à celle de l'homme; il fallait chercher à dissocier, en quelque sorte, le mode d'action, si particulier par sa complexité, que possède le bacille tuberculeux sur les tissus vivants; c'est ce but qu'a poursuivi l'un de nous dans une série de recherches¹ dont nous ne donnerons ici qu'un court résumé.

Le bacille tuberculeux possède deux variétés principales de poisons: les uns, adhérents au corps du bacille, sont des substances grasses analogues aux cires, ce sont les poisons à action locale, découverts par Auclair qui a étudié leurs propriétés caséifiantes (éthéro-bacilline) ou sclérosantes (chloroformo-bacilline) dans le tissu cellulaire et le tissu pulmonaire²; les autres sont des poisons diffusibles, on les désigne sous le nom générique de « tuberculines ».

À l'aide de plusieurs séries d'expériences portant soit sur les méninges, soit sur les centres nerveux même, au niveau desquels les substances à étudier étaient introduites par différents procédés (injections sous-arachnoïdiennes, injections intra-cérébrales, embolies artérielles, etc.), nous avons constaté que les poisons à action locale, sclérosants ou caséifiants, provoquaient des néoformations méningées à disposition nodulaire, s'accompagnant d'une infiltration diffuse des gaines périvasculaires, et que les altérations vasculaires ainsi produites retentissaient sur les centres nerveux sous-jacents en y déterminant des lésions dégénératives d'ordre mécanique; ainsi, en injectant quelques centigrammes de ces substances dans le liquide céphalo-rachidien du chien par le trou occipital, on provoque en quelques jours des lésions typiques de méningite tuberculeuse.

Les poisons à action diffusible, au contraire, qu'on les emploie soit sous forme de tuberculine brute de Koch, comme dans les premières expériences de Péron et de Lingelsheim³, soit sous forme de bacilles débarrassés par le xylol à chaud de leurs substances grasses et broyés, provoquent des phénomènes d'intoxication des centres nerveux, comme l'a montré Borrel⁴, mais soit à la dose mortelle, soit lorsqu'elles sont injectées au-dessous de la dose mortelle pour permettre la survie, ne produisent comme nous l'avons montré, aucune modification histologique des méninges ni aucune altération des cellules nerveuses appréciables par les méthodes histologiques et cytologiques que nous possédons actuellement. Étant donnés les résultats expérimentaux

⁽¹⁾ P. ARMAND-DELILLE. *Arch. de méd. expériment.*, 1902, *loco cit.* — *C. R. Soc. de biol.*, 1901 et 1902, *loc. cit.* et *Thèse de Paris*, 1905.

⁽²⁾ AUCLAIR. Étude expérimentale sur les poisons du bac. tub. humain. *Thèse de Paris*, 1898. — Recherches sur la pneumonie tuberculeuse. *Arch. de méd. exp.*, mai 1899. — La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. *Arch. de méd. exp.*, mars 1900.

⁽³⁾ VON LINGELSHHEIM. Ueber die Werthbestimmung des Tuberculosegiftpräparate. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898.

⁽⁴⁾ BORREL. Action de la tuberculine et de certains poisons bactériens sur le cobaye sain ou tuberculeux par inoculation sous-cutanée ou intra-cérébrale. *Soc. de biol.*, 1901.

acquis, on peut actuellement tenter d'expliquer et quel est le processus de pénétration et de dissémination du bacille tuberculeux dans les méninges, et quel est celui des lésions qui se produisent au niveau de la pie-mère et des centres nerveux avoisinants.

La granulation tuberculeuse, c'est-à-dire le tubercule d'origine vasculaire, est peu abondante en général dans la méningite tuberculeuse ; à l'examen des enveloppes nerveuses, elle tranche toujours par son antériorité évidente sur les autres lésions de la pie-mère malade ; cette granulation tuberculeuse est cependant à elle seule la condition et la cause déterminante de la méningite tuberculeuse. Il semble en effet qu'on puisse expliquer de la façon suivante le mode d'ensemencement et de diffusion du bacille tuberculeux au niveau de la pie-mère, engendrant suivant les cas, soit une tuberculose localisée, soit une tuberculose diffuse de cette membrane. Notre théorie s'applique donc également à la pathogénie de la méningite en plaque ou des tubercules isolés : que le nombre d'embolies bacillaires qui se sont faites dans les artérioles ou les capillaires soit minime ou abondant, il se constitue immédiatement autour des bacilles charriés par le sang et arrêtés dans les petits vaisseaux un amas plus ou moins considérable de phagocytes polynucléaires. Suivant des conditions difficiles à déterminer, mais qui sont probablement liées et à l'activité du processus phagocytaire et au nombre et à la virulence des agents infectieux, ou bien la réaction s'organise sur place, il se produira alors un ou des tubercules isolés des méninges ; ou bien les polynucléaires chargés de bacilles phagocytés, mais encore vivants, passent, soit à la faveur d'une rupture de la paroi vasculaire, soit par diapédèse, dans la gaine périvasculaire et sont ainsi transportés plus ou moins loin. Si leur pouvoir digestif n'est pas assez puissant ou s'ils ne sont pas immédiatement englobés par les macrophages, ils ne tardent pas à se nécroser sous l'influence des poisons locaux du bacille ; et celui-ci, mis alors en liberté, se reproduit et devient le point de départ d'une nouvelle formation tuberculeuse. Il est également possible que des bacilles, déversés dans l'espace lymphatique périvasculaire à la faveur de la rupture d'un capillaire au moment où se fait l'embolie, soient mécaniquement et passivement disséminés par le courant du liquide céphalo-rachidien qui circule dans cet espace ; ce mécanisme se vérifie d'ailleurs lorsqu'on injecte des émulsions de poison tuberculeux nécrosant dans le liquide céphalo-rachidien par l'espace occipital ; on peut alors obtenir des lésions typiques de méningite tuberculeuse disséminées le long de tous les vaisseaux de la pie-mère encéphalique comme s'il s'agissait de lésions provoquées par le bacille vivant.

Lorsque la méningite tuberculeuse succède à un foyer tuberculeux localisé de la pie-mère ou du tissu nerveux, le processus d'ensemencement est encore le même, les germes morbides pénètrent occasionnellement dans une gaine périvasculaire et de là se propagent aux espaces sous-arachnoïdiens, à moins que ne se réalise, tout à fait exceptionnellement il est vrai, un autre processus, l'ouverture de la collection tuberculeuse dans une veine, infectant le torrent circulatoire et amenant l'apparition d'une granulie généralisée.

En résumé, comme nous l'avons dit dans le travail cité ci-dessus, l'étude

expérimentale de l'action sur les méninges et les centres nerveux des divers poisons du bacille tuberculeux d'une part, l'étude histologique des lésions dans les différentes formes de la tuberculose méningée d'autre part, permettent de concevoir de la façon suivante le mode de production des lésions de la méningite tuberculeuse :

La méningite tuberculeuse est le fait de la propagation du bacille de Koch et de sa dissémination par le liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens et des espaces périvasculaires dits gaines lymphatiques : la présence de l'agent infectieux à leur niveau y détermine une leucocytose rapide d'abord polynucléaire, puis mononucléaire et lymphocytaire, avec diapédèse dans les gaines périvasculaires, ce qui explique l'infiltration diffuse de la pie-mère et la formation de manchons leucocytiques autour des artères et des artérioles qui pénètrent dans les centres nerveux. Comme cette dernière réaction ne se fait pas à distance éloignée, ce n'est que dans leur partie voisine des méninges que se fait cet engainement leucocytique des vaisseaux, ce phénomène permet de comprendre pourquoi la substance grise de l'écorce est beaucoup plus atteinte étant immédiatement en contact avec la méninge, que celle de la protubérance, du bulbe et de la moelle où ce sont les cordons blancs qui sont en contact avec la pie-mère.

De même il n'existe pas ici d'encéphalite tuberculeuse primitive, les lésions de l'écorce cérébrale résultent des troubles vasculaires produits par l'infiltration des gaines et les modifications des parois des capillaires au-dessous de la méninge altérée. La tuberculose des méninges reste donc toujours une inflammation localisée à ces membranes, même lorsqu'elle s'étend d'une façon diffuse sur la pie-mère ; en effet, les tuberculoses méningées localisées ne produisent pas d'altérations à distance par l'intermédiaire de poisons ou de toxines diffusant à distance ; car aucune lésion anatomique, nous l'avons dit, ne résulte de l'intoxication par la tuberculine.

Physiologie pathologique. — Pour expliquer les symptômes puis la mort dans la méningite tuberculeuse, bien des causes ont été invoquées par les auteurs qui se sont occupés de cette question, et nombreuses sont les interprétations qu'on a données de leur mode d'action.

On peut les ranger sous quatre rubriques principales, ce sont : l'hydro-pisie ventriculaire, l'encéphalite, la névrite et l'intoxication ; nous n'avons pas à discuter ici l'importance variable que leur ont attribuée les auteurs, nous dirons seulement comment, selon nous, on peut, à l'heure actuelle, à l'aide des données de la neuropathologie expérimentale, interpréter au moins quelques-uns des symptômes de la méningite tuberculeuse.

Pathogénie des symptômes. — Il est certains symptômes tels que les *convulsions localisées* et les *paralysies* dont la cause est indiscutable : Landouzy a démontré qu'elles étaient dues à une lésion corticale de la zone motrice, soit par ramollissement, soit par compression par une plaque de méningite ; mais ces symptômes, caractéristiques de la méningite en plaque, s'observent rarement dans la méningite tuberculeuse vulgaire, ce sont les manifestations propres à cette dernière dont l'interprétation est parfois plus difficile.

Certains troubles, ceux que Dupré a réunis dans le syndrome auquel il

donne le nom de *méningisme*, relèvent incontestablement d'altérations corticales : la *céphalée*, les *vomissements*, la *constipation*, les *troubles psychiques*, le *délire*, l'*agitation* auxquels succède le *coma*, la contracture, et peut-être même l'hyperesthésie qui s'expliquent par l'*excitation puis l'épuisement du cortex cérébral* ; deux symptômes peuvent également reconnaître comme facteur l'*hypertension ventriculaire* : ce sont les *vomissements* qui s'observent dans nombre d'affections cérébrales et qu'on peut provoquer par l'injection intra-cérébrale d'une substance inerte quelconque, même d'eau physiologique ; et la *contracture*, qu'on provoque en injectant dans les ventricules de grandes quantités de substances non résorbables, telles que la vaseline et la paraffine ; le *strabisme* de la première période n'est lui-même qu'une localisation de la contracture aux muscles moteurs de l'œil. Enfin, il est un groupe de symptômes qui ont été jusqu'ici décrits comme des *phénomènes bulbaires*, ce sont les *mouvements spontanés* à répétition des muscles de la face et en particulier des muscles des lèvres et des masticateurs, se traduisant par du *mâchonnement*, du *grincement des dents*, du *claquement de la langue*, des *mouvements de succion*, qu'on observe si fréquemment à la première période de l'affection et qui ont une si grande valeur diagnostique. Tous ces phénomènes, d'après nous, constituent un *syndrome pseudo-bulbaire* d'irritation motrice, ils relèvent de l'irritation bilatérale du cortex au niveau de l'opercule rolandique ; on sait en effet que c'est à la surface des circonvolutions qui avoisinent la vallée sylvienne, et en particulier dans la région de l'opercule rolandique, qu'on trouve, au-dessous d'une méningite intense, les altérations dégénératives de l'écorce les plus marquées : peut-être le cri hydrencéphalique relève-t-il aussi des mêmes lésions, ainsi que la paralysie du voile du palais, qu'on observe si fréquemment à la seconde période ; il est également probable que les paralysies des muscles de l'œil peuvent, dans nombre de cas, relever de lésions nucléaires dégénératives de même nature, plutôt que de la névrite, mais il faudrait des recherches histologiques pour confirmer cette hypothèse.

À la *deuxième période*, la plupart des symptômes que nous venons d'énumérer ont disparu, il existe un état de torpeur qui semble correspondre à la destruction progressive de la corticalité cérébrale ; au contraire, les troubles du rythme respiratoire apparaissent, probablement autant du fait de la suppression du rôle régulateur de l'écorce que par l'excitation du noyau du vague ; au contraire, le ralentissement du pouls paraît nettement résulter de cette excitation, qui relève peut-être elle-même autant de phénomènes mécaniques que de phénomènes toxiques.

Enfin, à la *troisième période*, il semble qu'il y ait à la fois épuisement de l'écorce et épuisement du bulbe ; la respiration s'accélère ainsi que le pouls, comme si la moelle cervicale fonctionnait seule, sans intervention des noyaux du pneumogastrique.

On voit que le mécanisme des divers symptômes de la méningite tuberculeuse est essentiellement complexe, mais qu'en ce qui concerne le déterminisme de la mort, il peut se rapporter à deux causes principales, les

lésions du cortex d'origine vasculaire et l'intoxication, ces causes pouvant varier respectivement et prédominer l'une ou l'autre.

Étiologie. — La méningite tuberculeuse est une affection relativement fréquente chez l'enfant.

Si nous nous en rapportons à la statistique de l'Hôpital des Enfants-Malades pendant ces dix dernières années (1894-1905), on voit que sur 78 759 entrées, et sur 14 187 décès, la méningite tuberculeuse entre pour 518 cas, et les méningites non spécifiées pour 545 cas, ces dernières comprenant d'ailleurs un certain nombre de méningites tuberculeuses dont le diagnostic n'a pas été précisé sur la feuille d'hôpital. On pourrait donc dire que la méningite tuberculeuse, à Paris, entre parmi les causes de la mortalité infantile dans la proportion d'environ 5 pour 100.

Si maintenant on étudie une statistique ne comportant pas les fièvres éruptives et la diphtérie, et portant sur des enfants de 1 à 15 ans, telle que celle que nous avons relevée dans le service du professeur Grancher pour ces dix dernières années, on voit que la proportion des cas de méningites tuberculeuses par rapport aux maladies mortelles devient très considérable. C'est ainsi que de 1894 à 1904, il y a eu à la salle Bouchut (garçons) 2958 entrées, 289 décès, et 90 méningites tuberculeuses, soit près d'un tiers ; et salle Parrot (filles) 5124 entrées, 258 décès et 72 méningites tuberculeuses, soit également près d'un tiers des affections mortelles.

En ce qui concerne la proportion des cas de méningite tuberculeuse à ceux des autres cas de méningite aiguë se terminant par la mort, il faut citer la statistique particulière de M. Comby, qui pour 118 autopsies de méningites tuberculeuses, n'a fait que 6 autopsies de méningites aiguës non tuberculeuses (pneumocoque, streptocoque, méningocoque).

Nous étudierons successivement dans ce chapitre consacré à l'étiologie, tout d'abord les *causes prédisposantes*, c'est-à-dire les conditions de terrain qui font que la tuberculose se localise de préférence sur la pie-mère chez certains enfants ; puis, les *causes occasionnelles*, c'est-à-dire les conditions qui permettent à ces enfants d'infecter par le bacille tuberculeux tout d'abord un point quelconque de leur organisme, qui sera le foyer primitif ; enfin les *causes déterminantes* et nous comprendrons dans cette troisième catégorie, non seulement le fait de la présence du bacille tuberculeux, agent spécifique de l'affection, en un point quelconque de l'organisme, mais encore les modes par lesquels se fait l'apport du bacille au niveau des espaces pie-mériens et son ensemencement dans ce tissu.

I. *Causes prédisposantes.* — Un facteur qui sans contredit possède une grande importance parmi les causes prédisposantes, est l'hérédité. En dehors de toute cause de contagion directe des parents aux enfants, les enfants nés de souche tuberculeuse sont plus fréquemment atteints que d'autres de méningite tuberculeuse ; cette hérédité tuberculeuse doit d'ailleurs être prise dans son acception la plus large, il s'agit non seulement d'enfants nés de parents déjà tuberculeux au moment de la conception, ou d'une mère ayant présenté des manifestations tuberculeuses pendant le cours de sa grossesse ou même dont les parents ont présenté dans leur enfance ou leur

adolescence des atteintes de tuberculose pulmonaire, articulaire, ou ganglionnaire guéries au moment du mariage, mais d'enfants appartenant à des familles dans lesquelles le terrain est facilement tuberculisable, dans lesquelles on a observé, soit parmi les frères et sœurs, soit parmi les ascendants directs, ou les collatéraux oncles et tantes, des tuberculoses osseuses, maux de Pott, coxalgies, etc., des adénopathies tuberculeuses ou de la tuberculose pulmonaire. On sait même que, dans certaines familles, la méningite tuberculeuse emporte un certain nombre d'enfants dans plusieurs générations successives, mais il entre là en ligne de compte un autre facteur, qui est la prédisposition particulière de la pie-mère au bacille tuberculeux.

En dehors de l'hérédité de terrain apte à la tuberculisation, il est une autre prédisposition héréditaire qui joue également un rôle très considérable, c'est l'hérédité névropathique.

Rilliet et Barthez ont signalé que, dans les classes supérieures de la société, les enfants qu'ils ont vus frappés de cette affection étaient nés de parents « hypocondriaques ou aliénés », et ils pensent que l'influence de cette cause se retrouverait dans les autres classes de la société; sans aller aussi loin, les auteurs contemporains reconnaissent tous l'importance du terrain névropathique : « Les parents des enfants qui succombent à la méningite tuberculeuse, dit Marfan, sont des neurasthéniques, ou des hystériques, ou des épileptiques, ou des aliénés, ou des alcooliques. » Même lorsqu'on ne relève pas une de ces tares chez les ascendants, on se trouve le plus souvent en présence de familles dans lesquelles la culture intellectuelle trop intensive s'est répétée pendant plusieurs générations, vivant d'ailleurs dans les milieux si malfaisants de la vie urbaine. Si ce facteur n'existe pas dans les classes ouvrières, il en est un qui le remplace largement, c'est l'alcoolisme des parents : on sait quelle grande mortalité sévit chez les enfants nés de souche alcoolique, la méningite tuberculeuse y entre pour une large part; elle est extrêmement fréquente en Normandie, surtout dans les centres industriels, et l'on peut en rapprocher les statistiques militaires montrant la fréquence de la méningite tuberculeuse chez les alcooliques héréditaires. Il existe incontestablement aussi des prédispositions individuelles à la méningite tuberculeuse, et cette notion existe dans le peuple où elle se traduit par des axiomes pittoresques.

Ces prédispositions individuelles sont physiques et cérébrales : physiques, elles comportent un ensemble de caractères qui attirent à première vue l'attention du médecin, s'il n'a déjà éveillé les craintes des parents. Il s'agit presque toujours alors d'enfants au développement corporel plus ou moins insuffisant, avec des membres et un cou grêles, qui contrastent parfois même avec le volume de la tête; les téguments sont peu colorés, le teint est pâle et transparent, mais avec des pommettes et des lèvres parfois vivement colorées, les traits sont fins, les yeux sont grands, le regard profond avec un iris bleu dans une choroïde d'un blanc bleuté, les cils, les sourcils sont longs et soyeux; c'est en un mot le portrait si souvent tracé du candidat à la tuberculose, mais plus particulièrement à la tuberculose méningée; à moins qu'on admette qu'une adénopathie ancienne ait déjà influé sur le dévelop-

pement. Dans d'autres cas, on trouve chez ces enfants de vrais stigmates de dégénérescence physique, avec des convulsions dans la première enfance; mais pour ne pas paraître trop exclusifs, nous devons dire qu'on peut voir la méningite éclater chez de superbes enfants; il y a eu, il est vrai, presque toujours dans ces cas, des conditions particulièrement propices à la contamination tuberculeuse. « Quand ils ont tant d'esprit, les enfants vivent peu »; dans d'autres cas, ce n'est pas l'intelligence proprement dite, ce sont les sentiments affectifs qui sont particulièrement développés, ou les goûts artistiques qui sont intenses et précoces; mais ne s'agit-il pas là d'un certain degré de dégénérescence?

Ces prédispositions physiques et intellectuelles peuvent se rencontrer, soit isolément, soit réunies, chez des enfants issus de souche parfaitement saine et élevés dans les meilleures conditions hygiéniques; nous avons vu une grande fillette être emportée par une méningite tuberculeuse, alors qu'il n'existait aucun cas de tuberculose ni à la première, ni à la 2^e et 3^e génération des ascendants dans les familles paternelles et maternelles nombreuses et de complexion robuste; cette enfant, nourrie au sein par une nourrice mercenaire, avait été élevée à la campagne, dans les meilleures conditions hygiéniques, dans une maison neuve, et, à part l'expression particulière et étrange des yeux, rien n'indiquait une prédisposition physique dans un organisme en voie de parfait épanouissement: la seule cause d'infection tuberculeuse latente était qu'une gouvernante, qui avait vécu dans la maison dix ans auparavant, avait présenté à ce moment des manifestations de tuberculose pulmonaire qui avaient d'ailleurs nécessité son départ; parmi les causes occasionnelles, on ne pouvait noter qu'un effort intellectuel peut-être excessif pour la préparation du brevet élémentaire.

L'âge joue un rôle incontestable parmi les causes prédisposantes; c'est entre 2 et 7 ans, comme l'ont signalé d'abord Guersant, puis Rilliet et Barthez, qu'on observe la plus grande fréquence de l'affection chez l'enfant, comme chez l'adulte entre la 20^e et la 50^e année.

Sur 414 cas de méningite entrés à l'Hôpital des Enfants pendant une période de dix années, et comprenant des enfants de 1 à 15 ans, Archambault a relevé 282 cas entre la 3^e et la 7^e année, avec maximum pendant la 5^e année, soit 84 cas.

De même, sur les 90 cas plus haut cités de méningite tuberculeuse observés chez des garçons (Salle Bouchut, service du professeur Grancher), nous trouvons 20 cas pendant la 2^e année, 15 pendant la 3^e, 6 pendant la 4^e et 14 pendant la 5^e, alors qu'ils deviennent beaucoup plus rares après la 7^e année; et chez les filles (Salle Parrot), nous trouvons, sur 72 cas, 12 pendant la 2^e année, 10 pendant la 3^e, 17 pendant la 4^e, 7 pendant la 5^e, puis 6 et 9 pendant les années suivantes, et 2 seulement pour la 8^e et les suivantes.

Cette période de 5 à 7 ans correspond, il est aisé de le remarquer, à celle où le développement cérébral de l'enfant se fait avec la plus grande intensité, où la circulation pie-mérienne est sans doute particulièrement active: il y a là une vraie prédisposition anatomique.

Le *sexe*, au contraire, ne paraît pas jouer un rôle particulier : si certains auteurs ont signalé la plus grande fréquence dans le sexe masculin, d'après Guersant la maladie serait au contraire plus fréquente chez les filles ; d'après Archambault, la proportion serait à peu près la même, et, sur les 414 cas cités plus haut, il y avait 212 filles et 202 garçons.

Conditions climatériques. On a voulu faire jouer aux saisons un rôle prédisposant ; d'après Jaccoud, c'est au printemps qu'on observerait le plus grand nombre de méningites tuberculeuses ; il semble bien que cette plus grande fréquence soit due aux circonstances de la vie hivernale, immédiatement précédentes, avec ses conditions débilitantes de vie sédentaire et d'affections des voies respiratoires.

Habitat. La vie urbaine est certainement une cause prédisposante, et par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se fait le développement de l'enfant, et par la plus grande abondance des germes tuberculeux dans le milieu ambiant ; nous n'insisterons pas sur ces conditions qui sont celles de toutes les formes de tuberculose.

Diminution de la résistance de l'organisme dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques. Parmi ces conditions, les auteurs ont incriminé le sevrage prématuré, les troubles de la dentition (Rilliet et Barthez), l'onanisme, enfin la débilitation qui succède à certaines maladies, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, etc. Le rôle prédisposant de cette débilitation pathologique nous paraît incontestable.

II. *Causes occasionnelles.* — Ce sont toutes les conditions qui permettent l'infection indirecte ou directe par les bacilles tuberculeux ; en première ligne l'habitation dans les villes, et l'habitation dans des locaux antérieurement habités par des tuberculeux, mais surtout la cohabitation avec des tuberculeux.

Si on recherche soigneusement dans l'entourage d'un enfant frappé de méningite tuberculeuse, on trouvera presque toujours un individu atteint d'une tuberculose pulmonaire ouverte. Ou bien, c'est le père ou la mère qui sont tuberculeux, ou bien c'est un frère ou une sœur ; c'est pourquoi, dans les milieux pauvres où les malades vivent en commun avec les autres membres de la famille, on voit si souvent tous les jeunes enfants mourir successivement de méningite ; mais il faut savoir que l'infection de l'enfant peut parfaitement remonter à une date relativement ancienne ; comme nous le dirons plus bas, on trouve presque toujours comme foyer initial, chez les petits malades, une tuberculose caséuse des ganglions trachéo-bronchiques. Or ceux-ci ont pu être infectés des années auparavant, et quand éclate la méningite, le sujet contaminant, père, mère ou collatéral, est mort ou a quitté l'entourage depuis longtemps.

A ce propos, il est de haute importance de signaler la contamination possible par les bonnes d'enfants, domestiques, ou par les gouvernantes, professeurs, et autres personnes avec lesquelles l'enfant a pu se trouver en contact immédiat, d'une façon intermittente, sinon d'une façon constante. Il est donc très important au point de vue prophylactique, que les familles s'assurent de la santé parfaite des domestiques et autres personnes aux-

quelles elles confient leurs enfants. Sur ce point, nous tenons du professeur Landouzy une observation des plus probantes :

Dans un jeune ménage appartenant à un milieu parisien riche et vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques, dont le mari et la femme sont d'une superbe santé et l'ascendance absolument vierge de tuberculose, naissent successivement un, deux, trois enfants qui sont successivement emportés, vers l'âge de 2 ans, par la méningite tuberculeuse. Ces enfants, superbes à la naissance, ont été nourris au sein par leur mère et élevés dans les meilleures conditions hygiéniques, à la ville et à la campagne. Dans l'entourage, on ne trouve rien, la bonne d'enfants est parfaitement saine, personne ne tousse et l'on serait près de renoncer à découvrir la cause de contamination, lorsqu'on s'avise qu'une vieille domestique, qui a élevé la jeune mère, et qu'on a conservée par affection, est atteinte d'un vieux catarrhe et tousse quelquefois. Souvent elle garde les enfants, les prend sur ses genoux, les embrasse. On l'ausculte et on découvre les signes d'une tuberculose pulmonaire chronique ouverte indiscutable, on examine les crachats, il y a des bacilles. Depuis, cette vieille femme a été reléguée à la campagne, le jeune couple a eu d'autres enfants qui se sont parfaitement élevés, et on n'a plus observé de cas de méningite dans la famille.

On pourrait citer nombre de faits analogues si le médecin avait soin de diriger toujours ses investigations avec la même perspicacité. Il est probable que parmi les cas que cite Archambault, de parents mourant de tuberculose pulmonaire une ou plusieurs années après leur enfant mort de méningite, il s'en trouvait qui étaient déjà tuberculeux, antérieurement à l'infection de l'enfant pour lequel ils ont été les agents d'infection.

Causes physiques. Il est certaines causes occasionnelles qui semblent pouvoir déterminer l'apport ou la fixation de germes tuberculeux au niveau de la pie-mère cérébrale. Laisant de côté l'insolation, invoquée par Guersant, il semble exact que, dans certains cas, un traumatisme crânien a été suivi de l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. On trouvait à l'autopsie la tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique causale¹.

III. *Causes déterminantes.* — La cause déterminante de l'affection est l'apport et le développement du bacille de Koch dans les espaces sous-arachnoïdiens et les gaines périvasculaires de la pie-mère encéphalique et spinale.

Modes d'apport et voies de pénétration du bacille. Le bacille tuberculeux peut soit se propager directement ou par voie lymphatique d'une lésion tuberculeuse immédiatement voisine, soit être apporté par le sang d'une lésion tuberculeuse éloignée. Parmi les lésions qui peuvent provoquer l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien, il faut signaler en première ligne les tubercules isolés des méninges ou du cerveau. On sait que la méningite tuberculeuse est la terminaison presque constante de ces affections du cerveau, qui restent si souvent latentes lorsqu'elles siègent,

⁽¹⁾ SHILLING. Méningite tuberculeuse et traumatisme du crâne. *Munch. med. Wochenschr.*, 1895, n° 46.
— WAIBEL. Méningite tub. d'origine probablement traumatique. *Munch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 5, p. 146.