

Traitement prophylactique. — Le traitement préventif doit bénéficier des connaissances acquises sur l'étiologie des méningites. Il faudra soigner avec la plus grande attention toutes les lésions infectieuses locales qu'on sait pouvoir être le point de départ des affections méningées. Les lésions traumatiques et les affections septiques du cuir chevelu ou de la face devront être pansées avec toute la rigueur des méthodes antiseptiques. On ne négligera jamais les affections auriculaires; on s'attachera toujours à les guérir rapidement par un traitement approprié. Il n'est pas douteux qu'en agissant ainsi, le médecin n'exerce une action prophylactique efficace et salutaire.

CHAPITRE II

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Définition. Divisions. — La pie-mère constitue un des lieux de prédilection de l'infection tuberculeuse. Le bacille de Koch y détermine plusieurs modes de réaction qui sont tout à fait comparables à ceux qu'il provoque au niveau des séreuses pleurale, péritonéale ou articulaires.

Lorsque l'inoculation bacillaire s'effectue en un point limité de la méninge, elle amène en ce point l'organisation d'un tubercule ou d'un groupe de tubercules strictement localisé et susceptible de subir toutes les phases évolutives de ce genre de lésion. Il y a, peut-on dire, une culture locale du bacille tuberculeux, et la conglomération tuberculeuse qu'elle fait naître peut ne pas s'accroître, ou ne s'accroître que très lentement. Elle constitue une tumeur dont le volume très variable peut ne pas excéder celui d'un grain de mil ou bien acquérir celui d'une noix, voire même d'un œuf de poule. Elle atteint naturellement la substance cérébrale sous-jacente, qu'elle envahit ou qu'elle comprime. Elle se comporte comme une tumeur cérébrale et son histoire n'est par suite qu'un cas particulier de l'histoire de ces tumeurs. Les symptômes qu'elle provoque sont le plus souvent des symptômes systématisés, locaux, en rapport avec le point de l'encéphale atteint par le tubercule. C'est là une première forme bien différenciée de la tuberculose méningée.

Une seconde forme plus fréquente, c'est la granulie des méninges. Elle est caractérisée par une éruption souvent étendue de multiples granulations tuberculeuses disséminées le long des vaisseaux pie-mériens et n'ayant déterminé autour d'elles que peu ou pas de réaction inflammatoire. L'éruption granuleuse constitue toute la lésion. Elle résulte d'un apport souvent considérable de bacilles par les voies sanguine ou lymphatique. Il est à supposer que dans la grande majorité des cas cet ensemencement bacillaire est dû à l'irruption dans la circulation générale d'une masse de produits tuberculeux, riches en microbes virulents. Ceux-ci se fixent en même temps non seulement sur les méninges, mais sur le péritoine, sur les plèvres, sur les séreuses articulaires et dans la plupart des viscères, de telle sorte que presque tous les organes sont criblés de granulations. La granulie méningée n'est, dans ce cas, qu'une localisation de la tuberculose miliaire aiguë. Aussi ne joue-t-elle dans la maladie qu'un rôle effacé et parfois muet : les symptômes généraux, dans cette

forme de tuberculose diffuse, priment naturellement les symptômes locaux.

Dans sa troisième forme, la plus commune, l'infection tuberculeuse des méninges provoque une réaction inflammatoire intense dont les produits se mêlent aux produits tuberculeux proprement dits. C'est la méningite tuberculeuse, véritable tuberculose locale suppurée, qu'on ne saurait mieux comparer qu'aux tuberculoses articulaires communes et aux tuberculoses sous-cutanées qui amènent la production des abcès froids.

Il faut reconnaître avec Chantemesse que si, cliniquement, la distinction que nous venons d'établir entre l'infiltration granuleuse ou la granulie des méninges et la méningite tuberculeuse est dans le plus grand nombre des cas parfaitement justifiée, la séparation ne doit pas toujours être absolue. « Anatomiquement on ne peut pas forcer les termes, réserver le nom de méningite à l'exsudation purulente et refuser cette appellation à l'infiltration granuleuse de la pie-mère qui s'accompagne presque constamment de petits nodules d'exsudats fibrineux siégeant le long des petits vaisseaux (1). »

La méningite tuberculeuse, pas plus que le tubercule méningé et que la granulie méningée, n'est primitive. Elle est la conséquence d'une lésion tuberculeuse antérieure d'un organe quelconque, le plus souvent des poumons. Mais très fréquemment la tuberculose locale dont elle relève est restée inappréciable cliniquement. La méningite tuberculeuse se présente donc d'ordinaire comme la première manifestation apparente de la tuberculose. C'est dans ce sens seulement qu'il faut entendre la qualification de primitive qui lui est si couramment appliquée. Dans un certain nombre de cas, il est vrai, elle est manifestement secondaire : elle succède, à titre de complication, à une tuberculose viscérale (poumons, intestin, etc.) déjà révélée cliniquement.

Nous ne traiterons ici que de la méningite tuberculeuse; car l'histoire de la granulie méningée appartient au chapitre de la tuberculose miliaire aiguë et la description clinique des gros tubercules méningés ressortit au chapitre des tumeurs cérébrales.

Historique. — L'existence de l'hydrocéphalie aiguë n'était peut-être pas absolument inconnue des auteurs anciens, si l'on s'en rapporte à certains fragments extraits des ouvrages d'Hippocrate, de Mercurialis, de Bonnet, de Sennert, de Morgagni, de Borsieri.

La première description méthodique et complète de la méningite tuberculeuse a été faite d'une façon très remarquable par Robert Whytt en 1768 (2). Avant lui, on signale seulement quelques observations isolées dues à Duverney (1701), André de Saint-Clair (1752), Paisley (1755) et une mention très explicite, mais courte et incomplète, de Sauvages (1765).

Robert Whytt (2) rapportait tous les symptômes de la maladie à l'épanchement séreux ventriculaire. Fothergill (1771), Ludwig (1774), Odier (1779), etc., partagèrent après lui cette opinion.

Quin (1780), puis Edward Ford, dépassant cette notion, signalèrent, outre l'hydrocéphalie, une congestion pouvant aller jusqu'à l'inflammation. Gœlis (1815), Coindet (1817), Brachet, Abercrombie, Piorry (1822), désignèrent d'une façon très différente le siège de cette inflammation. Senn (1825) appliqua à la

(1) CHANTEMESSE. Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse de Paris, 1884.

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

maladie le nom de méningite et démontra que l'inflammation siégeait dans les mailles de la pie-mère.

Guersant (1827) vit les granulations et substitua le nom de méningite granuleuse à celui d'hydrocéphalie. Demongeot de Confébrion, son élève (1827), alla plus loin en affirmant la nature tuberculeuse des granulations. Papavoine, autre élève de Guersant, qualifia la maladie de tuberculeuse (arachnitis tuberculeuse). La nature tuberculeuse de la méningite fut rapidement confirmée par les travaux de Lediberder (1833), de Ruz (1835), de Fabre et Constant (1835), de Gerhardt (1855), de Valleix (1838).

Rilliet et Barthez, puis Legendre complétèrent à différents points de vue les données cliniques et étiologiques. Divers travaux intéressants furent écrits sur la question par Pivent (1852), Béchet (1852), Savouret (1853), Liégeard (1854), Surmay (1855), puis Bouchut, Empis, Archambault, etc.

Parmi les travaux ultérieurs, il faut particulièrement citer ceux de Le Bouteiller, Rendu, Landouzy, Dreyfous, Chantemesse.

Dans la période tout à fait récente prennent place les recherches basées sur l'examen du liquide céphalo-rachidien extrait à l'aide de la ponction lombaire : cytodagnostic, cryoscopie, etc... dont nous avons déjà parlé (page 908) au chapitre MÉNINGITES AIGÜES.

ÉTIOLOGIE

La méningite tuberculeuse est une affection très commune : c'est la plus fréquente de toutes les méningites.

Age. — L'âge détermine d'une façon très manifeste l'aptitude à la maladie. Exceptionnelle chez le vieillard, rare après trente ans, elle se rencontre assez fréquemment chez l'adulte vers vingt ou vingt-cinq ans, et présente, d'après toutes les statistiques, son maximum de fréquence entre deux et sept ans. En effet, le relevé effectué par Archambault signale, sur quatre cent quatorze enfants, deux cent soixante-douze frappés entre ces deux âges; Bennett en signale cent quatre-vingt-deux sur deux cent soixante-cinq et Rilliet et Barthez soixante-quatorze sur quatre-vingt-quatorze. La méningite tuberculeuse devient bien moins fréquente au-dessous de deux ans. Elle est tout à fait exceptionnelle chez le nouveau-né. C'est donc avant tout une affection de la seconde enfance.

Sexe. — Toutes les statistiques (Coindet, Hessert, Archambault) s'accordent à établir que les deux sexes sont à peu près également frappés.

Climats. — Leur influence n'est point déterminée. La maladie sévit particulièrement dans les grandes villes : Londres, Paris, Berlin, Vienne; cela tient sans doute aux conditions diverses, si favorables à la contagion tuberculeuse, qui s'y rencontrent.

Saisons. — C'est au printemps surtout et en hiver que se développent les plus nombreux cas de méningo-tuberculose.

Comme dans toute maladie d'origine microbienne, il nous faut considérer successivement le germe infectant et le terrain de l'infection. Il nous faut examiner, d'une part, les conditions dans lesquelles s'effectue l'infection et les circonstances qui la favorisent, d'autre part les conditions qui déterminent la réceptivité de l'organisme à l'égard de l'infection.

Infection bacillaire. — Dans quelles conditions s'effectue l'infection bacillaire? Ainsi que nous l'avons déjà dit, la méningite survient, pour ainsi dire

toujours, chez un individu porteur d'une lésion tuberculeuse plus ou moins étendue et plus ou moins développée d'un organe quelconque. Cette lésion préalable, source de l'infection méningée, est le plus ordinairement restée latente : elle n'a encore provoqué aucune réaction générale ou locale, susceptible de la révéler cliniquement. C'est donc le plus souvent en pleine santé apparente que l'enfant est frappé.

D'autres fois, pourtant, la méningite tuberculeuse se déclare chez un sujet antérieurement atteint d'une tuberculose qui paraissait guérie ou chez un individu porteur, au moment de l'explosion des accidents méningitiques, d'une lésion tuberculeuse en évolution. Dans ce dernier cas, on peut dire que, frappé d'abord aux poumons, à l'intestin ou ailleurs, c'est par la tête que le malade meurt (Guersant).

Sources de l'infection. — Ce sont les poumons qui constituent la source la plus fréquente de l'infection méningée (neuf fois sur dix, suivant Kuss)⁽¹⁾. Tantôt il s'agit d'une tuberculose pulmonaire très avancée, compromettant déjà par elle-même la vie du malade, tantôt il s'agit d'une lésion pulmonaire à son début. Souvent la lésion est très minime, parfois même il est difficile de la découvrir sur la table d'autopsie. Dans certains cas on peut incriminer une lésion tuberculeuse limitée, très ancienne, enkystée et pour ainsi dire guérie. Malgré le long temps écoulé, les bacilles s'y conservaient virulents; versés dans la circulation générale, ils ont été susceptibles de s'inoculer aux méninges. Après les poumons, c'est aux ganglions caséifiés du médiastin et aux ganglions mésentériques qu'il faut rapporter le plus souvent le point de départ de l'infection. Mais, disons-le tout de suite, il n'y a pas d'organe pouvant être le siège d'une tuberculose locale qu'on ne puisse, à l'occasion, considérer comme origine de la méningite tuberculeuse. Ainsi voit-on la maladie succéder à la pleurésie tuberculeuse, aux arthrites ou synovites fongueuses, aux abcès froids osseux ou sous-cutanés, aux otites tuberculeuses, à la tuberculose intestinale, à la tuberculose génito-urinaire, etc. On l'a vue succéder à un tubercule solitaire du cerveau.

Voies de l'infection. — Il y a lieu d'admettre que l'infection méningée peut se faire, soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine. Ce doit être ordinairement la première qui rattache la méningite tuberculeuse aux altérations spécifiques de l'oreille, de l'œil, du nez, du crâne, du rachis. La seconde seule peut expliquer l'apport bacillaire qui a pour origine une lésion très éloignée (poumon, plèvre, articulations, etc.).

Causes prédisposantes et occasionnelles. — S'il est possible de voir dans certains cas la méningite tuberculeuse frapper des enfants ou des adultes d'une santé en apparence tout à fait florissante, placés dans les meilleures conditions d'hygiène et dénués de toute tare prédisposante, il faut reconnaître toutefois qu'il est bien autrement fréquent de constater chez les sujets atteints une ou plusieurs conditions susceptibles d'avoir préparé la réceptivité morbide de la séreuse envahie.

Parmi ces causes prédisposantes, l'hérédité névropathique et l'hérédité tuberculeuse tiennent le premier rang. La première, à laquelle Rilliet et Barthez attribuent une grande influence, doit être entendue dans son sens le plus large, depuis l'aliénation mentale jusqu'aux lésions organiques du cerveau. La seconde comprend toutes les manifestations tuberculeuses des parents. Cette

(1) Kuss. Thèse de Paris, 1897.

dernière influence héréditaire peut échapper dans certains cas où elle est pourtant réelle, lorsque, par exemple, des enfants succombent à la méningite tuberculeuse alors que leurs parents paraissent robustes et bien portants. Plus tard les parents meurent de tuberculose et cet événement vient démontrer l'existence probable de la prédisposition héréditaire. Cette prédisposition, il faut d'ailleurs la chercher non seulement chez les parents directs, mais chez les grands-parents et chez les collatéraux. Certaines familles offrent une prédisposition toute spéciale à la méningo-tuberculose : plusieurs enfants sont successivement décimés par cette localisation tuberculeuse, sans que rien puisse valablement expliquer cette particularité.

Il est plus aisé de concevoir l'influence que peuvent exercer, soit en multipliant les chances de contagion, soit en affaiblissant l'organisme, les diverses causes occasionnelles suivantes : les mauvaises conditions hygiéniques (alimentation insuffisante, fatigues exagérées, air confiné), les troubles de la nutrition, les maladies antérieures, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, qui provoquent des manifestations broncho-pulmonaires susceptibles de donner un coup de fouet à une lésion tuberculeuse latente. Le traumatisme, le refroidissement, l'insolation figurent encore parmi les causes occasionnelles. Enfin on a souvent incriminé à ce titre les troubles de la dentition et l'onanisme chez les enfants, le surmenage intellectuel chez les adolescents et les adultes, mais il faut sans doute penser avec Dupré⁽¹⁾ que souvent les termes de la filiation étiologique doivent être renversés. C'est en vertu de leurs dispositions névropathiques antérieures que les sujets présentent, avant l'écllosion de la méningite, une tendance aux excès génitaux ou intellectuels, aux troubles de la dentition, etc., de telle sorte que ces phénomènes expliquent plutôt qu'ils ne provoquent l'apparition de la phlegmasie méningée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce qui caractérise, au point de vue anatomo-pathologique, la méningite tuberculeuse, c'est l'association des granulations tuberculeuses et des produits inflammatoires communs. Le rapport qui existe entre ces deux ordres de lésions est d'ailleurs très variable. Une éruption granuleuse très abondante peut s'être produite sans avoir provoqué une grande réaction inflammatoire. Au contraire, une éruption discrète peut s'être accompagnée d'une réaction très vive.

Aspect général des lésions. — A l'ouverture du crâne on est souvent frappé de l'absence ou du petit nombre d'altérations de la face convexe des hémisphères. C'est à la base de l'encéphale que les lésions sont prédominantes. C'est de la base que les lésions rayonnent le long des artères et en particulier le long de la scissure de Sylvius. Il faut soulever la masse cérébrale pour apercevoir les produits inflammatoires, massés principalement dans la région de l'hexagone de Willis, dans l'espace sous-arachnoïdien compris entre la selle turcique et le chiasma des nerfs optiques, en avant de la protubérance annulaire et autour du bulbe. Ils englobent les origines apparentes des nerfs crâniens.

Les produits inflammatoires consistent en un exsudat séro et fibrino-purulent de consistance gélatineuse, de couleur gris-jaunâtre ou légèrement verdâtre, qui baigne les régions encéphaliques sus-indiquées, et remonte le long

⁽¹⁾ DUPRÉ. APL. MÉNINGITES du *Manuel de médecine de Debove et Achard.*

des artères vers la convexité du cerveau. Le long de ces artères, de la sylvienne et de ses branches notamment, au fond des sillons, se groupent les granulations spécifiques plus ou moins abondantes, plus ou moins volumineuses, isolées ou conglomérées. Elles baignent dans l'exsudat qui infiltre la pie-mère et occupe les espaces sous-arachnoïdiens. La localisation basilaire des méningites tuberculeuses mérite d'être opposée à celle des méningites aiguës, qui affectent de préférence la face convexe des hémisphères. De là vient que beaucoup d'auteurs, les auteurs allemands en particulier, ont désigné souvent la méningite tuberculeuse par le nom de méningite basilaire.

Granulations tuberculeuses. — Les granulations tuberculeuses se distinguent le plus souvent à première vue. Quelquefois, il faut, pour les bien voir, décortiquer la pie-mère et la faire flotter dans une cuvette d'eau qui la débarrasse de la sérosité louche qui les masque. On aperçoit alors un semis de tubercules miliars disséminés le long des artérioles pie-mériennes. Ces granulations les entourent ou se groupent à leur bifurcation. Isolées les unes des autres ou plus ou moins cohérentes, elles forment des amas irréguliers composés de grains inégaux, des grappes, ou des plaques plus ou moins étendues au fond des sillons cérébraux. La grosseur des granulations varie d'une région à une autre et dans la même conglomération. Elle est en rapport avec l'âge du tubercule, de même que la couleur et la consistance. On rencontre, à côté de la granulation miliare demi-transparente ou grise, la granulation blanchâtre et opaque et les tubercules conglomérés parfois volumineux, jaunâtres, caséifiés et ramollis à leur centre. On trouve, en somme, la néoplasie tuberculeuse à tous ses degrés et avec toutes ses modalités anatomiques. L'abondance des granulations varie beaucoup; quelquefois elles couvrent d'un semis touffu presque toute la surface encéphalique; habituellement elles se localisent, ainsi que nous l'avons déjà dit, le long des vaisseaux. Dans quelques cas, à la vérité plutôt exceptionnels, les granulations sont en si petit nombre, qu'il faut une recherche très attentive et très approfondie pour en découvrir quelques-unes sur les replis de la pie-mère. Lorsque les tubercules sont rares et peu développés, les produits inflammatoires peuvent néanmoins être très abondants.

L'examen microscopique montre que les granulations jeunes occupent la gaine lymphatique des vaisseaux. Ceux-ci les traversent plus ou moins excentriquement, et leur lumière s'en trouve souvent rétrécie et parfois obstruée. Il est aisé de révéler dans les granulations les bacilles spécifiques qui les ont déterminées. La localisation péri-vasculaire des tubercules méningés indique très explicitement que la voie sanguine artérielle est la voie d'apport ordinaire du bacille qui se fixe dans la paroi du vaisseau et y provoque la réaction spécifique.

D'après Péron⁽¹⁾, au contraire, la dissémination des bacilles se ferait par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien; la disposition des exsudats serait indépendante de la distribution vasculaire de la pie-mère et correspondrait aux confluent sous-arachnoïdiens.

Le bacille de Koch est loin de se déceler facilement dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite tuberculeuse. L'examen microscopique ne suffit généralement pas. Il faut recourir aux inoculations aux animaux et aux cultures, en particulier sur sang gélosé, suivant la méthode de Besançon

⁽¹⁾ PÉRON. *Arch. gén. de méd.*, 1898, p. 412.