

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 miliaires 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 miliaire 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.

et Griffon⁽¹⁾. Grâce à ce mode de culture, ces auteurs ont pu déceler la présence de bacilles de Koch dans le liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse⁽²⁾. Martin⁽³⁾ a pu, d'autre part, chez le cobaye et chez le lapin, déterminer des méningites tuberculeuses expérimentales en injectant des bacilles de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien.

Lésions inflammatoires. — Il ne faut évidemment pas opposer d'une façon absolue les lésions inflammatoires aux granulations tuberculeuses. Les unes et les autres sont, en effet, nous le verrons plus loin, d'origine bacillaire. L'éruption granuleuse peut constituer le seul mode de réaction de l'organe atteint. Mais elle provoque le plus souvent en même temps un autre mode de réaction, qui aboutit à la production des exsudats fibrino-purulents. Il y a, il est vrai, des degrés dans ces lésions, de telle sorte qu'on peut passer par transitions insensibles de la tuberculose méningée la plus pure à la méningite tuberculeuse la mieux caractérisée. Les mêmes remarques s'appliquent, on le sait, à la tuberculose pleurale, péritonéale et articulaire. Mais, ainsi que nous l'avons vu, la réaction inflammatoire n'est pas toujours proportionnelle à l'abondance et à l'étendue du semis granuleux, et les produits inflammatoires peuvent être très abondants dans des cas où les granulations sont discrètes et rares. Rilliet et Barthez admettent même une forme anatomo-pathologique de méningite tuberculeuse sans granulations. Les produits inflammatoires existeraient seuls, et pourtant leur origine tuberculeuse serait nettement démontrée par l'infection viscérale tuberculeuse révélée à l'autopsie. Il est probable que cette forme répond simplement à des cas où les granulations étaient assez rares, pour que leur recherche ait pu être tout à fait infructueuse sur la table d'autopsie. Peut-être faut-il aussi compter avec la possibilité d'une méningite survenue chez un tuberculeux, mais due à des microbes d'infection secondaire.

L'exsudat, dans la méningite tuberculeuse, a les caractères ordinaires des suppurations dues à l'inflammation spécifique produite par le bacille tuberculeux seul. Il n'est pas franchement purulent; c'est une sérosité plus ou moins louche suivant la quantité des leucocytes qu'elle tient en suspension, contenant des flocons et des amas fibrineux jaunâtres. Ces dépôts fibrineux recouvrent la pie-mère d'une couche poisseuse, d'où partent des trabécules divergents et des lames, qui cloisonnent irrégulièrement l'espace sous-arachnoïdien, établissent de molles adhérences entre les circonvolutions, et recouvrent d'un manchon plus ou moins épais les rameaux de l'artère sylvienne, les origines des nerfs crâniens, le chiasma optique, la protubérance et le bulbe. L'exsudat qui occupe les régions déclives est en quantité variable, ordinairement faible (10 à 40 grammes). Il laisse déposer de nombreux leucocytes. Abstraction faite du bacille tuberculeux, les cultures et les examens microscopiques n'y révèlent aucun autre microbe. C'est donc indubitablement à l'action du bacille tuberculeux lui-même qu'il faut attribuer la production de ces produits inflammatoires et non, comme on pourrait le supposer, à une infection secondaire.

La pie-mère se montre toujours altérée: elle est épaissie, congestionnée et œdématisée. Elle peut adhérer à la substance cérébrale par des adhérences molles. Il existe aussi fréquemment des opacités de l'arachnoïde.

Lésions vasculaires. — Les artères et les artérioles de la pie-mère, par suite

⁽¹⁾ BEZANÇON et GRIFFON. *Soc. de biol.*, 4 février 1899.

⁽²⁾ BEZANÇON et GRIFFON. *Soc. de biol.*, 24 juin 1899.

⁽³⁾ L. MARTIN. *Soc. de biol.*, 5 mars 1898.

de l'éruption granuleuse survenue le long de leur paroi, sont le siège d'altérations secondaires qui jouent un rôle important dans la pathogénie des accidents morbides. D'après Weintraud⁽¹⁾, les symptômes en foyer de la méningite tuberculeuse seraient dus à des lésions localisées d'endartérite, nullement spéciales à la tuberculose, mais analogues à celles que l'on rencontre dans la syphilis et autres processus inflammatoires chroniques. Les vaisseaux présentent non seulement de la périartérite, mais encore de l'endartérite. Il en peut résulter la coagulation du sang dans certaines artères et l'oblitération de leur lumière. Ces thromboses artérielles sont fréquentes au niveau des petites artères; mais on les a signalées sur des artères de plus gros calibre, par exemple la cérébelleuse supérieure (Troisier), la cérébelleuse inférieure (Hayem). Les oblitérations vasculaires déterminent à leur tour des lésions secondaires dans le territoire cérébral des vaisseaux lésés. D'ailleurs, c'est aux troubles de la circulation produits par la compression des vaisseaux et par leurs altérations inflammatoires, qu'il faut rapporter, au moins pour une grande part, l'œdème et la congestion pie-mériennes, la stase veineuse et aussi diverses altérations encéphaliques qu'il nous faut maintenant signaler.

Lésions encéphaliques. — L'écorce cérébrale subit d'une manière évidente le contre-coup de l'inflammation méningée et des lésions vasculaires. Il n'est pas rare de voir la pie-mère entraîner avec elle, lorsqu'on la détache du cerveau, une couche superficielle de substance cérébrale ramollie. Ce seul fait témoigne immédiatement de la présence d'une encéphalite concomitante. Il existe des adhérences, déjà signalées plus haut, entre la pie-mère et l'écorce cérébrale; elles rappellent de loin ce que l'on constate dans la paralysie générale. La zone superficielle de l'écorce cérébrale est souvent œdématisée et légèrement ramollie, surtout dans les régions qui avoisinent les points où prédominent l'inflammation spécifique et l'infiltration méningée. La substance grise est plus colorée que normalement; ses capillaires étant gorgés de sang, elle est parfois le siège d'un piqueté accentué. Mais l'inflammation ne reste pas ainsi limitée; elle se diffuse au point que, dans de grandes étendues, on peut constater des lésions cérébrales, bien décrites par Hayem, caractérisées par la prolifération de la trame névroglie. C'est là un processus qui mérite le nom d'encéphalite subaiguë interstitielle et hyperplastique.

On rencontre encore d'autres lésions éparses et profondes de la substance cérébrale, signalées par Rendu, spécialement en rapport avec les thromboses vasculaires. Ce sont des foyers de ramollissement et des îlots d'hémorragie capillaire.

Les foyers de ramollissement, surtout fréquents dans le corps strié et les pédoncules, se présentent sous forme de noyaux blanc grisâtre ou jaunâtres, plus ou moins déchiquetés, de substance cérébrale ramollie et assez diffuse pour qu'un filet d'eau suffise à la désagréger. Autour de ces noyaux, la pulpe cérébrale est moins consistante et offre parfois un piqueté hémorragique. Ce sont là de vrais foyers de nécrobiose, comparables à ceux qui sont consécutifs à l'embolie cérébrale ou à la thrombose. Ils sont la conséquence des oblitérations vasculaires.

Les îlots d'hémorragie capillaire se montrent isolés ou accompagnent les foyers de ramollissement. Dans ce dernier cas, ils paraissent résulter de la

⁽¹⁾ WEINTRAND. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, XXVI, 258.