

téristiques et le cycle fébrile qui lui est propre. En outre dans le typhus la *leucocytose* du sang qui *fait* le plus souvent *défaut*, peut servir d'élément de diagnostic, attendu que le nombre de leucocytes est augmenté dans la méningite purulente. Les *maladies septiques et pyémiques* graves (y compris l'endocardite ulcéreuse) dans lesquelles les symptômes cérébraux pourraient aussi faire conclure erronément à une méningite, se reconnaîtront aux conditions étiologiques qu'on a devers soi (plaies extérieures, avortement, etc.), à l'apparition d'hémorragies cutanées, aux affections septiques de la rétine, aux gonflements articulaires, aux frissons intercurrents, etc. L'*urémie* peut également prêter à erreur; l'état des urines et la prédominance des convulsions peuvent quelquefois, mais pas toujours, faire éviter une confusion semblable. Enfin disons encore qu'il nous est arrivé plusieurs fois, comme à tout observateur possédant une certaine expérience, de rencontrer des cas qui, pendant la vie, avaient présenté le tableau morbide d'une affection cérébrale aiguë grave à origine primitive et sans cause appréciable, tellement qu'on croyait pouvoir à bon droit poser le diagnostic d'une méningite, et qui à l'autopsie, abstraction faite de l'« hyperémie », du « gonflement oedémateux » et de lésions cérébrales analogues de valeur accessoire, ne donnaient que des résultats complètement négatifs. L'interprétation de cas de cette nature se dérobe encore totalement, à l'heure qu'il est, à notre jugement critique.

Une fois la méningite diagnostiquée, il s'agit d'en déterminer la *nature* intime. A cet effet, les *données étiologiques* viennent tout d'abord en ligne de compte. On s'enquiert s'il n'y a pas de cause traumatique antécédente ou quelque maladie auriculaire d'ancienne date (otoscopie!) etc. L'hypothèse de la *méningite épidémique* n'est fondée qu'en présence de plusieurs cas de même nature; au surplus, l'apparition de l'*herpès* est un argument très démonstratif en faveur de cette dernière, attendu qu'il ne se déclare qu'exceptionnellement dans les autres formes de méningite. La *méningite tuberculeuse* dont les symptômes concordent naturellement dans la plupart de leurs particularités avec ceux de la méningite purulente, ne peut également se diagnostiquer qu'en invoquant les influences étiologiques. En outre, la découverte à l'ophtalmoscope de tubercules dans la choroïde, apporte un argument décisif. Pour plus de détails nous renvoyons au chapitre suivant.

Pronostic. Le pronostic de la méningite suppurée, ainsi qu'il appert de ce qui précède, est presque toujours entièrement défavorable. Quelques faits signalés de guérison doivent sous le rapport diagnostique être acceptés avec la plus grande réserve. Toutefois il n'est pas impossible que des cas de méningite diplococcique sporadiques puissent se terminer

avantageusement. Il est à remarquer au surplus que parfois de graves maladies infectieuses présentent des symptômes méningitiques qui donnent les plus redoutables présages mais qui finissent cependant par rétrocéder. Dans l'otite moyenne purulente aiguë, en particulier chez les jeunes gens, se manifestent également des symptômes méningitiques en apparence menaçants (céphalée, hébétude) qui pourtant se dissipent. A la vérité une appréciation certaine des processus anatomiques qui se passent dans des cas semblables est le plus souvent impossible.

Traitement. Le traitement, dans les diverses formes de la méningite, diffère si peu que, pour éviter des redites, nous pouvons le résumer en peu de mots. Les *applications de glace* sur la tête (rasée si possible) et les *émisions sanguines* (derrière les oreilles, à la région des tempes), sont le plus usitées parmi les *moyens locaux*. Elles procurent fréquemment un soulagement manifeste et une amélioration momentanée. Beaucoup de médecins recommandent de raser la tête et de frotter le cuir chevelu avec de la pommade stibiée ou de la teinture d'iode concentrée; nous ne l'avons pas essayé. On n'emploiera les *bains* frais accompagnés d'affusions qu'au cas où les mouvements imprimés au malade ne le font pas trop souffrir. Quand les douleurs sont vives et que l'agitation est grande, on devra recourir aux *narcotiques* (de préférence aux injections sous-cutanées de morphine). On se promettra peu de succès de l'usage des autres remèdes internes (*iodure de potassium, calomel*), etc.

Sous le *rapport préventif* on insistera avant tout sur la nécessité de confier en temps opportun le soin de toutes les affections auriculaires à un spécialiste et on veillera à ce que les plaies de tête soient pansées avec toute la rigueur de la méthode antiseptique. Même en cas de méningite déjà commencée, l'*intervention chirurgicale* (*trépanation* de l'apophyse mastoïde, etc.) est quelquefois en état peut-être d'enrayer une inflammation et de procurer la guérison.

CHAPITRE TROISIÈME.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

(*Méningite basilaire.*)

Étiologie. La tuberculose des méninges cérébrales est toujours une affection d'ordre secondaire qui vient s'ajouter à une tuberculose préexistante de quelque autre organe. Nous ignorons pourquoi c'est précisément la pie-mère qui s'imprègne si souvent, en ordre secondaire, du poison tuberculeux, de même que nous savons peu de chose sur le chemin

que suit l'agent infectieux pour parvenir jusqu'à elle. Bornons-nous à énumérer les diverses affections tuberculeuses auxquelles l'expérience nous apprend que la méningite tuberculeuse vient faire cortège. Si ces affections primordiales ont déjà provoqué des manifestations cliniques graves, la méningite apparaît comme complication d'une maladie déjà existante. Mais si l'affection primitive ne s'est encore révélée par aucun symptôme ou que depuis longtemps elle soit redevenue latente, la méningite tuberculeuse revêt l'aspect clinique d'une maladie primordiale, et l'investigation la plus minutieuse parvient rarement, du vivant du malade, à déterminer le point de départ de l'affection.

Le plus souvent c'est à une *tuberculose pulmonaire* que la méningite tuberculeuse fait suite. Elle peut se montrer comme complication terminale d'une phtisie pulmonaire avancée, ou se développer au cours d'une période où les altérations tuberculeuses du poumon ne sont pas très étendues. La *pleurésie tuberculeuse* est la seconde source d'où la méningite tuberculeuse émane. Comme il a été dit antérieurement, la plupart des pleurésies à début apparemment primordial, sont de nature tuberculeuse. Un fait qui vient confirmer cette règle, c'est que souvent, après le décours de la pleurésie, on voit, chez des malades vivant avec les apparences d'une convalescence parfaite, éclater subitement les signes de la méningite tuberculeuse. Chez les enfants (et même chez les adultes) c'est souvent des *ganglions bronchiques ou mésentériques tuberculeux caséifiés* que part le virus tuberculeux qui est entraîné vers les méninges. Les *affections tuberculeuses (fongueuses) des os et des articulations* et, chez les adultes, l'*appareil génito-urinaire* infiltré de tubercules jouent quelquefois le même rôle. Il est digne de remarque aussi que d'un *gros tubercule solitaire du cerveau* peut sortir un semis de granulations miliaires pour les méninges. Bref, dans des circonstances données, tout foyer tuberculeux, en quelque endroit du corps qu'il se trouve, peut réaliser le processus d'infection, qui, chose étonnante, se borne tantôt à contaminer les méninges et tantôt, par la même occasion, se porte sur une multitude d'autres organes. Dans cette dernière occurrence qui impliquerait que la dissémination de la matière infectieuse s'opère selon toute probabilité par le torrent circulatoire, la méningite tuberculeuse ne forme qu'une partie composante de la tuberculose miliaire généralisée (v. tome I.), tandis que l'affection exclusive ou prédominante des membranes méningées, dans la première supposition, doit évidemment avoir sa raison d'être dans un mode déterminé d'infection. Pour le moment, la voie suivant laquelle les bacilles de la tuberculose parviennent aux méninges nous échappe encore entièrement. En ce qui nous concerne, nous inclinons à croire qu'au moins pour quelques cas, la matière infectieuse passe

d'abord par les gaines lymphatiques des nerfs (par ex. les nerfs intercostaux) jusqu'au sac arachnoïdal de la moelle épinière et de là pénètre plus avant jusqu'à la base du cerveau.

Il est inutile de dire que les influences étiologiques qu'on invoque quelquefois comme causes occasionnelles, telles que le surmenage, les émotions psychiques, les traumatismes, etc. n'ont aucune relation véritable avec l'évolution de la méningite et ne doivent le plus souvent être envisagées qu'à titre de coïncidences fortuites. Par contre la période de la vie a une action prédisposante incontestable. Quoique la maladie ne soit nullement insolite chez les adultes, elle est manifestement beaucoup plus fréquente dans l'enfance.

Anatomie pathologique. Comme dans toute tuberculose des membranes séreuses, nous avons à distinguer dans celle de la pie-mère, deux produits d'infection : un néoplasme spécifique, le *tubercule miliaire*, et les *manifestations inflammatoires* proprement dites. Ces produits ne sont pas constamment dans un rapport proportionnel l'un envers l'autre ; tantôt l'éruption tuberculeuse abonde et l'exsudat inflammatoire est relativement minime, tantôt l'inflammation est considérable et l'infiltration miliaire peu abondante en comparaison. La majeure partie des *tubercules* se trouve d'ordinaire le long des vaisseaux du plus gros calibre, de préférence donc dans les sillons et les replis de la superficie du cerveau, dans les fosses de Sylvius, aux environs du chiasma, de la protubérance, de la moelle allongée, du cervelet, etc. La base du cerveau est plus fortement atteinte que sa surface convexe — circonstance qui, ainsi que nous l'avons dit, a fait donner à la méningite tuberculeuse la dénomination de « *méningite basilaire* ». Toutefois cette disposition n'est pas applicable à tous les cas. Très souvent on peut démontrer que le territoire de distribution d'une ou de plusieurs artères est infiltré de préférence, ce qui s'accorde évidemment avec le mode suivant lequel l'infection a eu lieu. Les *altérations inflammatoires* consistent en une *hyperémie vasculaire* plus ou moins *intense* et la formation d'un *exsudat séro-gélatineux* plus ou moins abondant. Cette exsudation celluleuse se reconnaît toujours au microscope, parfois même on l'aperçoit à l'œil nu à l'état fortement troublé de la pie-mère, mais elle n'atteint qu'exceptionnellement un degré tel qu'on pourrait l'appeler réellement une inflammation purulente. On constate souvent de petites *hémorrhagies* dans la pie-mère. Le *cerveau* lui-même est la plupart du temps aplati sous la pression de l'exsudat méningé. L'inflammation tuberculeuse envahit quelquefois la substance propre du cerveau où l'on découvre, à l'examen microscopique, des tubercules, des processus inflammatoires et des extravasations capillaires. Dans les *ventricules* il y a souvent — quoique pas toujours — de l'*épanchement*

hydro-encéphalique, d'où vient que les anciens observateurs désignaient la maladie du nom d'« *hydrocéphalie aiguë* ». Ce liquide est séreux de sa nature, mais ordinairement louche à raison des cellules qui s'y mêlent, parfois il est teinté de sang. Les *plexus choroides* sont fortement engorgés, quelquefois parsemés de tubercules. La *moelle spinale* participe dans la *plupart* des cas à l'affection tuberculeuse. Ici également la *pie-mère* présente des altérations inflammatoires et des tubercules miliaires. Ce fait n'est pas sans importance clinique, beaucoup de symptômes de la méningite tuberculeuse étant sous la dépendance de l'affection de la moelle.

Marche morbide et symptômes. La méningite tuberculeuse commence presque toujours par une *période prodromique* qui quelquefois dure peu de temps, mais qui peut aussi compter une à deux semaines de durée et même davantage. Les sujets qui jusque-là ont joui des attributs de la santé (v. ci-dessus) ou souffraient déjà d'une autre affection tuberculeuse, éprouvent du malaise et commencent par se plaindre d'un *mal de tête* qui s'accroît par intervalles. *L'appétit* se supprime, très souvent il y a de la *constipation*. Un ou plusieurs *vomissements* ouvrent quelquefois la scène. Le *sommeil* est troublé par la céphalalgie ou par une certaine inquiétude générale. En quelques cas nous avons vu des *symptômes psychiques* prononcés inaugurer la maladie. Les malades devenaient irréflechis, raisonnaient et agissaient au rebours du bon sens, et peu de jours après se déclaraient des manifestations méningitiques prononcées. Dans deux cas se rapportant à des buveurs, la maladie commença comme un délirium trémens.

Après une durée plus ou moins longue de ces phénomènes initiaux, l'état général devient de plus en plus sérieux. Le mal de tête s'accroît, les malades gardent le lit, se mettent à divaguer et bientôt se déroule le tableau complet d'une affection cérébrale grave. Le *sensorium* s'assombrit par degrés. Les malades sont assoupis, et ne répondent presque plus quand on les interpelle. Au commencement ils sont par moments assez agités, veulent saisir avec les doigts des flocons qui voltigent dans l'air, épluchent leurs couvertures et déplacent constamment les jambes. Le *délire* est tantôt tranquille, tantôt bruyant, et les malades ne cessent de chanter, de vociférer ou de siffler. On reconnaît que la *céphalalgie* persiste aux crispations douloureuses de la face et aux gémissements qu'on entend du moment qu'il y a une légère éclaircie. Outre la céphalalgie, il existe d'ordinaire une vive *sensibilité* sous la pression à la nuque, souvent accompagnée d'une rigidité prononcée. Il arrive aussi que toute la *colonne vertébrale est raide* et endolorie, phénomène qui dépend constamment d'une méningite spinale concomitante.

D'autre part, il se manifeste une série de *symptômes dans le domaine des*

nerfs crâniens, entièrement semblables à ceux des autres formes de méningite. Il y a quelquefois du *ptosis* d'un seul côté ou de part et d'autre (parésie dans le domaine de l'oculomoteur). Les yeux sont atteints de strabisme, tantôt divergent, tantôt convergent. Souvent et surtout au début, il existe des phénomènes d'excitation dans les filets nerveux des muscles oculaires, des mouvements lents et involontaires de latéralité des globes, parfois aussi de rapides contractions nystagmiques. Quelquefois les *pupilles* sont inégales, rétrécies ou dilatées, et variant à tout instant de diamètre. Quand les pupilles sont dilatées outre mesure, cela n'indique pas toujours mais bien quelquefois qu'il existe beaucoup de liquide hydrocéphalique dans les ventricules. D'ordinaire les pupilles réagissent lentement sous la lumière, si tant est qu'elles ne soient complètement immobilisées. *L'examen ophtalmoscopique* fait voir souvent de l'œdème par stagnation de la papille ou de la névrite. La découverte à l'ophtalmoscope de *tubercules de la choréide*, quand elle peut se faire, est naturellement d'une grande valeur diagnostique. Dans la sphère du *nerf facial* on observe par-ci par-là une secousse, une contraction tonique de faible intensité ou encore des parésies unilatérales. Tous ces symptômes s'expliquent aisément par les entraves apportées au fonctionnement des troncs nerveux de la base du crâne par la compression de l'exsudat qui les entoure, par l'inflammation qui s'y propage ou par les petites hémorrhagies dont le névrilème est parsemé.

Les *troubles qui affectent les membres* ont leur raison d'être dans des conditions anatomiques diverses. Les symptômes d'*excitation motrice* qu'on y remarque, dérivent probablement de la couche corticale du cerveau. On observe des *contractions* dans des groupes musculaires plus ou moins étendus, rarement des *convulsions* unilatérales ou bornées à un seul membre. Parfois il se produit des *hémiparésies* prononcées ou des *paralysies monoplégiques*, puis des *troubles aphasiques* dont la raison anatomique peut quelquefois, mais pas toujours, être donnée par l'autopsie. Il s'agit le plus souvent alors d'une poussée tuberculeuse d'une abondance particulière qui se fait en un endroit circonscrit de la surface du cerveau et qui, par la compression locale ou l'œdème inflammatoire qu'elle provoque, engendre les symptômes focaux en question. La substance cérébrale sous-jacente à l'endroit susdit est souvent à l'état de ramollissement rouge. Un autre symptôme assez fréquent de la méningite, c'est une *raideur particulière des extrémités* qui est le résultat d'irritations directes ou d'une action réflexe. Dans les jambes, les *réflexes* sont ordinairement exagérés au début, et ne s'atténuent qu'à la dernière phase de la maladie, pour s'éteindre tout à fait. A cet égard les deux côtés ne se ressemblent pas. Il est difficile, vu l'état d'assoupissement des malades, de bien apprécier l'état de la *sensibilité*. La

surface cutanée est parfois manifestement *hyperesthésiée*, ce qui semblerait indiquer que la moelle épinière participe à la maladie.

L'état de la chaleur et du pouls présente des particularités dignes d'intérêt. La *température* est le plus souvent accrue, mais seulement à un faible degré, de manière à osciller entre 38° et 39°. On constate souvent de profondes rémissions qu'interrompent, sans régularité, des exacerbations nouvelles. Les cas sont rares dans lesquels la fièvre atteint un degré particulièrement élevé, 40° c. environ. La fin de la maladie est marquée d'ordinaire par des écarts considérables de la ligne thermique dans un sens ou dans l'autre. On note fréquemment une *chute agonique très profonde* (nous avons relevé deux fois 31° c.) et dans d'autres cas une élévation préagonique de 41° c. et au delà. Le *pouls* est fortement ralenti dans les premières périodes, et descend souvent jusqu'à 50 et 40 pulsations par minute, phénomène qui en tout cas dépend de la compression cérébrale. Plus tard, parfois tout d'un coup, le pouls se précipite et devient petit : l'excitation initiale du nerf vague fait place à sa paralysie. L'artère présente fréquemment des irrégularités.

La *respiration* est d'ordinaire un peu accélérée. La vitesse et la profondeur des mouvements respiratoires doivent toujours éveiller l'idée d'une tuberculose miliaire concomitante du poumon. Vers la fin, la respiration adopte souvent le type dit de *Cheyne-Stokes*, qui consiste en ce qu'après un arrêt prolongé, commencent de faibles mouvements respiratoires, tout à fait superficiels, qui s'amplifient de plus en plus, puis se suspendent de nouveau, pour être suivis d'une nouvelle période d'arrêt. Ce phénomène est toujours un mauvais présage, et signifie que l'excitabilité du centre respiratoire est déjà profondément entamée.

Il y a peu de chose à ajouter concernant les signes fournis par les *autres organes*. Le *vomissement* est rare dans la phase ultime. Le *ventre* est souvent rétracté en forme de carène par suite du spasme tonique des muscles abdominaux, il est dur au toucher et tendu. Les *selles* sont presque toujours en retard. La *rate* est parfois un peu agrandie. L'*urine* que les malades à l'état de stupeur laissent couler sous eux, à moins qu'elle ne stagne dans la vessie, renferme quelquefois une faible proportion d'albumine. Presque toujours le malade *s'émacie* rapidement et tombe dans un *profond marasme*.

La *marche* de la méningite tuberculeuse prise dans son ensemble est soumise à certaines fluctuations qui doivent être attribuées aux différences de durée du premier stade de la maladie. Dès que l'appareil morbide de la méningite est arrivé à son apogée, la maladie se prolonge rarement au delà de $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ semaine. Communément on la divise en trois stades : 1. le stade

d'*irritation encéphalique* (céphalalgie, raideur de la nuque, vomissements, délire), 2. le *stade de compression cérébrale* qui est surtout un produit du développement de l'hydrocéphalie (sopor, ralentissement du pouls, paralysies oculaires, hémiplegie, etc.) et 3. le *stade paralytique* (coma profond, disparition des contractures, accélération du pouls, grandes oscillations thermiques). Quoique cette division soit trop schématique et ne corresponde pas exactement à la réalité, elle n'en facilite pas moins la vue d'ensemble de la marche morbide.

L'*issue* de la méningite tuberculeuse est, comme on voit, toujours *mortelle*. Tôt ou tard la perte de connaissance est complète, le pouls devient misérable et précipité, la respiration présente des irrégularités et des moments d'arrêt (phénomène de Cheyne-Stokes), la chaleur monte, comme il a été dit, à un haut degré ou descend profondément au-dessous de la normale, et la mort arrive, précédée des signes de paralysie de toutes les fonctions vitales. Les prétendues guérisons dont quelques médecins se targuent, sont toutes d'une interprétation douteuse. En tous cas, il serait bien difficile en ce moment de démontrer, dans un cas donné, la guérison d'une méningite tuberculeuse, ce qui pourtant ne semble pas être absolument en dehors de toutes les possibilités.

Méningite tuberculeuse des enfants. A raison de la grande fréquence de la méningite tuberculeuse dans l'enfance, il nous paraît désirable d'ajouter encore quelques remarques sur les particularités de la marche morbide dans les cas de l'espèce.

Dans ces conditions il s'agit fréquemment d'enfants pâles, malingres, issus de familles tuberculeuses, parfois aussi d'enfants florissants et bien venus jusqu'alors. La méningite tuberculeuse succède quelquefois à la rougeole, à la coqueluche et à d'autres maladies qui ont donné le branle à l'évolution tuberculeuse. D'ordinaire chez les enfants les manifestations graves de la maladie sont précédées d'un *stade prodromique* d'assez longue durée (1 à $1\frac{1}{2}$ semaine) souvent, qui ne fait pas supposer qu'il s'agit du début d'une maladie grave. Les enfants deviennent pâles, n'ont franchement pas d'appétit, maigrissent, ont le sommeil agité, sont abasourdis pendant le jour et grognons, quelquefois fatigués et portés au sommeil, ne sont pas disposés à jouer, ont la langue chargée, et les selles en retard. L'éclosion du second stade s'annonce également par de la *céphalalgie* et des *vomissements*. Le mal de tête suraigu n'est pas tellement fréquent chez les enfants; par contre on les entend avec une fréquence remarquable se plaindre de *mal de ventre* et de *douleurs thoraciques* dont la cause intime nous échappe. En même temps le *pouls se ralentit* presque toujours, présente de temps en temps comme des *irrégularités*, des frémissements (c.-à-d. qu'il tremblotte uniformément sous

le doigt) et souvent des variations rapides et notables de vitesse, à tel point qu'en l'espace de quelques heures on constate des différences de 20 pulsations et plus à la minute. Bientôt se déclare une obtusion considérable du sensorium et une somnolence, interrompue de temps à autre par un *profond gémissement* de nature spéciale, ou par ce *cri aigu* subit (*cri hydrocéphalique*) connu depuis longtemps et redouté des médecins. Les symptômes relevant des nerfs crâniens et les troubles nerveux des membres sont identiques à ceux des adultes, de façon que nous n'avons presque rien à ajouter, en ce qui les concerne. Les *axes oculaires* sont ordinairement incoordonnés, souvent il y a du *trismus* et un *grincement de dents* effrayant pour les assistants. Les taches rouges que Trousseau a produites sur la peau en l'excitant mécaniquement (*taches de Trousseau*) n'ont pas de signification diagnostique. De semblables exagérations des réflexes vasculaires se rencontrent dans toutes les maladies aiguës possibles. La *fièvre*, comme chez les adultes, n'est d'ordinaire pas très élevée (37° à 39° c. environ), la *respiration* est le plus souvent accélérée, parfois irrégulière.

Un élan rapide imprimé au pouls (qui va jusqu'à 160 et 200 pulsations) indique presque toujours que l'état est empiré. Les enfants deviennent entièrement comateux et souvent à la fin des *convulsions épileptiformes* ébranlent le corps tout entier ou quelques membres seulement. La mort vient d'ordinaire, accompagnée d'une exacerbation thermique considérable.

Diagnostic. Si l'on se trouve en présence d'un tableau morbide à contours tranchés, le diagnostic de la méningite ne souffre pas de difficultés et il ne s'agit que d'être fixé sur la nature intime de la maladie. La détermination de son origine *tuberculeuse* ne découle nullement des symptômes méningitiques comme tels, mais uniquement de l'appréciation des circonstances *étiologiques* qu'on a devers soi. Comme pour toutes les affections tuberculeuses, il faut surtout tenir compte de l'hérédité et de l'existence antérieure ou actuelle d'autres maladies tuberculeuses (scrofuleuse, affections des os et des jointures, tuberculose pulmonaire, pleurésie, tuberculose génitale, tubercules de la choroïde). Si ces points de repère manquent, on se base quelquefois sur l'habitus général du malade (anémie, thorax mal conformé, etc.). Il va sans dire que l'absence d'autres causes productrices de la méningite (traumatisme, affection auriculaire, méningite épidémique régnante) aide aussi au diagnostic.

Quand la méningite tuberculeuse est à son *début* et qu'elle a des *écarts* de marche qui ne lui sont *pas habituels*, son diagnostic peut être entouré d'assez grandes difficultés. C'est surtout dans la médecine des enfants que des erreurs se commettent. La maladie est considérée au commencement, à raison du malaise et des vomissements qu'elle occasionne,

comme un « simple catarrhe de l'estomac », et ce n'est que l'accession des graves manifestations cérébrales qui vient donner un démenti à ce diagnostic erroné. Il faut, dans ces cas, porter une attention spéciale sur la *lenteur et l'irrégularité initiales du pouls*, signe qui doit toujours rendre le médecin très réservé dans ce qu'il avance. Si des mouvements fébriles prédominent dès le début, on confond aisément la méningite avec le *typhus* à sa première période, et la marche ultérieure peut seule décider du diagnostic. Pour ce dernier point, de même que pour ce qui se rapporte au diagnostic différentiel d'avec les *maladies septiques graves, l'urémie*, etc., nous renvoyons à ce qui a été dit au chapitre précédent, à propos de la méningite suppurée.

Il est très hasardeux, du vivant du malade, de présager la quantité et la distribution probable des tubercules, l'existence d'un fort épanchement hydrocéphalique, etc. On est fréquemment surpris, chez les enfants et les adultes, de rencontrer des altérations anatomiques insignifiantes en apparence. Des paralysies manifestes des nerfs crâniens (muscles oculaires, facial) font présumer que la base du cerveau est profondément atteinte, tandis que l'absence de pareils symptômes, malgré l'existence de graves troubles du sensorium et les phénomènes d'excitation motrice des extrémités, permettent de conclure à une méningite de la convexité. S'il y a des signes d'hémiplégie, on est autorisé à admettre une altération monolatérale prépondérante de l'hémisphère opposé.

Traitement. En dépit de l'impuissance de nos tentatives, il n'est pas moins nécessaire, comme dans les autres formes de méningite, d'employer tous les remèdes qui sont à notre disposition. On recourt de préférence à d'énergiques applications de glace sur la *tête*, à des frictions avec l'onguent d'*iodoforme* (1 : 10) sur la tête préalablement rasée, à des *bains tièdes* accompagnés d'affusions. On a recommandé des frottements avec l'*onguent gris*, surtout sur la tête, le cou et la nuque. Parmi les moyens internes on prescrit le plus souvent le *calomel* (chez les enfants 0,03 à 0,05 toutes les deux heures) et l'*infusion de séné*. On peut en outre administrer l'*iodure de potassium* à haute dose (chez les enfants un gramme et chez les adultes de 2 à 3 grammes par jour), quoique l'efficacité de ce remède soit très douteuse. Les *narcotiques* sont indispensables quand les malades sont fortement agités. Il est inutile d'user de *stimulants* dans la phase ultime de la maladie.

Sous le rapport *prophylactique*, tout ce que nous avons dit dans le tome premier concernant les mesures préservatives à prendre contre les affections tuberculeuses, trouve sa place ici.