de bonne heure et gradué suivant l'âge. Des sangsues aux apophyses mastoïdes dans la forme ordinaire, ou à l'anus dans la forme cérébro-spinale, l'application de la glace sur la tête préalablement rasée, le mercure administré à l'extérieur en frictions ou à l'intérieur sous la forme de calomel à doses réfractées, les bains froids, si la température est élevée, mais surtout les bains tièdes prolongés et répétés avec affusions sur la tête, telles sont les ressources de la thérapeutique dans les premiers jours. Plus tard, il faut s'abstenir des sangsues, les émissions sanguines paraissant alors hâter plutôt que retarder la terminaison fatale.

Dans le cours de la maladie, plusieurs auteurs, tels que Rilliet et Barthez, Chauffard, Forget, recommandent l'*opium* pour combattre le délire, dans la forme épidémique surtout. Ce médicament calme les symptômes nerveux, comme dans le délirium tremens; Rilliet cite un cas de guérison chez un enfant de sept mois atteint de méningite, auquel il fit prendre journellement 7 centigrammes d'opium pendant huit jours consécutifs.

Quand le délire est violent, il faut surveiller l'enfant de près. Il vaut mieux le faire coucher sur un matelas étendu par terre que de le lier dans son lit ou de lui mettre la camisole, moyen barbare qui torture l'enfant sans le calmer.

La *ponction lombaire*, proposée par Quincke (1) en 1891, comme moyen curatif de la méningite séreuse avec symptômes de compression du cerveau, est pratiquée dans l'espace qui sépare les apophyses épineuses de la seconde et de la troisième vertèbre lombaire (2), avec une aiguille creuse ou un trocart (3) dont le diamètre varie de $0^{mm},6$ à $1^{mm},2$. Pour faciliter la pénétration de l'aiguille, le malade est couché en arc sur le côté gauche avec la tête et les jambes fléchies; il suffit en général chez l'enfant d'enfoncer le trocart à une profondeur de 2 ou 3 centimètres pour pénétrer dans le sac arachnoïdien et pour faire suinter à grosses gouttes le liquide céphalo-rachidien. La quantité écoulée a varié de quelques centimètres cubes à 60 et même 80 grammes. Dans un certain nombre de cas, l'opération a été suivie des signes évidents d'une décompression cérébrale indiquée par l'affaissement de la fontanelle et le retour de la connaissance; mais le plus souvent, l'amélioration n'a été que passagère et le nombre des guérisons imputables à la ponction est infime;

(1) Quincke, *Berlin. klin. Woch.*, 1891, p. 929 et 965.

(2) Chipault préfère la ponction sacro-lombaire (voir : Vallée, *Thèse de Paris*, 1896).

(3) Marfan se sert d'une simple aiguille de Pravaz, ayant de 5 à 6 centimètres de long. Son point de repère est une ligne horizontale tangente à la pointe la plus élevée de la crête iliaque et qui passe sur l'apophyse de la quatrième vertèbre lombaire. Il plonge l'aiguille immédiatement au-dessus, sur la ligne médiane, en la dirigeant non pas horizontalement comme l'indique Quincke, mais un peu obliquement de bas en haut (*Presse méd.*, 1895, p. 141).

aussi est-elle abandonnée par la plupart des médecins d'enfants aujourd'hui comme moyen curatif. Il n'en reste pas moins que presque toujours la ponction a été bien supportée et qu'elle n'a paru que très rarement accélérer la terminaison fatale. Elle a rendu de grands services au point de vue du diagnostic, en permettant le plus souvent de reconnaître dans le liquide recueilli les microbes caractéristiques de l'affection (bacilles tuberculeux, méningocoques, etc.).

CHAPITRE II

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Décrite pour la première fois d'une manière complète par Robert Whytt (1768) sous le nom d'*hydropisie des ventricules du cerveau*, puis sous le nom de *fièvre cérébrale* par Capuron, Chardel, etc., cette maladie a reçu dans le mémoire couronné de Fabre et Constant (1835) le nom de *méningite tuberculeuse*, qu'elle a gardé depuis lors.

ÉTIOLOGIE. — La méningite tuberculeuse atteint également les enfants de toutes les classes de la société. Rare dans les premiers mois de la vie, elle commence à être fréquente à partir de la seconde année. C'est de trois à cinq ans qu'elle fait le plus de victimes; elle devient plus rare après sept ans. Les garçons y sont plus sujets que les filles.

Manifestation d'une maladie générale et infectieuse, elle survient sous l'influence des mêmes causes que les autres affections tuberculeuses. Elle frappe principalement, mais non exclusivement, les enfants nés dans un milieu tuberculeux et peut se développer successivement chez plusieurs membres d'une même famille. Quelques malades observés par Rilliet et Barthez appartenaient à des familles d'hypocondriaques ou d'aliénés.

Les enfants prédisposés à la méningite tuberculeuse sont ordinairement d'une constitution frêle et délicate. Ils présentent parfois un embonpoint remarquable, un teint frais et coloré, mais même alors leurs cils sont longs et soyeux, leurs chairs sont flasques et molles, et leur caractère est très impressionnable.

La maladie est habituellement rapportée par les parents aux causes occasionnelles les plus diverses, telles que la dentition, les vers, une frayeur; l'action de ces causes est très problématique. Par contre, les travaux intellectuels exagérés ou prématurés, une chute ou un coup sur la tête peuvent favoriser ou hâter l'éclosion de la méningite tuberculeuse. (Voir *Tuberculose*.)

La *voie de pénétration du bacille* dans les méninges est le plus

souvent la voie sanguine, et le foyer primitif doit être surtout cherché dans les ganglions bronchiques. Quelquefois, néanmoins, c'est un foyer de tuberculose osseuse ou cutanée qui est le point de départ, parfois à la suite d'une opération sanglante qui a facilité la pénétration du bacille dans le système sanguin.

Plus rarement, le bacille se propage par les voies lymphatiques en partant d'un foyer tuberculeux de voisinage. Ainsi Mac-Ewen (1) indique chez les petits enfants la carie tuberculeuse de l'apophyse mastoïde à la suite d'otorrhée, comme le point de départ de l'infection, qui se propage facilement à travers les parties non ossifiées du temporal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1. **Lésions encéphaliques.** — A l'autopsie d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, on trouve ordinairement des granulations et un exsudat inflammatoire dans les méninges, l'hydrocéphalie des ventricules et des lésions diverses de la pulpe cérébrale, telles que l'inflammation de la substance grise des circonvolutions ou des foyers de ramollissement dans les ganglions cérébraux. Le vrai nom anatomique de la maladie devrait donc être *méningo-encéphalite tuberculeuse*. Les tubercules cérébraux, qui coexistent quelquefois avec la méningite, seront décrits séparément (Voir *Tumeurs de l'encéphale*), parce qu'ils modifient notablement le tableau clinique.

A. *Granulations tuberculeuses.* — Elles se présentent sous forme de corpuscules arrondis, ordinairement très petits, gris ou jaunes, qui forment un semis sur la face externe de la pie-mère et sont surtout abondantes le long des vaisseaux. C'est dans la méningite de l'enfance qu'on trouve les preuves les plus évidentes en faveur de l'origine embolique et vasculaire de l'infection tuberculeuse. La distribution des granulations le long des artères et surtout le long des branches de l'artère sylvienne à la surface des circonvolutions est l'indice du chemin parcouru par l'infection. Il en est de même des relations des granulations avec la paroi vasculaire. Il est facile de constater par l'examen microscopique leur mode de genèse sous la forme de petits éléments ronds qui naissent par prolifération de la tunique adventice des artérioles de la pie-mère (Cornil); celles-ci sont oblitérées au niveau de la granulation par thrombose et endartérite.

Quant aux bacilles de la tuberculose, leur présence a été constatée par Guarnieri d'une façon constante dans les granulations de la méningite tuberculeuse.

Le nombre des granulations est très variable; tantôt elles sont disséminées sur toute la surface des circonvolutions sous la forme d'une fine poussière, tantôt elles s'accumulent dans quelques points

(1) Mac-Ewen, *Die infectiösen eiterigen Erkrankungen des Gehirns.* Trad. allemande, 1898, p. 85.

pour former des plaques et des masses caséeuses d'un certain volume.

B. *Lésions de la pie-mère.* — La pie-mère est fortement vascularisée, parfois louche et opaline et si adhérente par places à la substance cérébrale, qu'on ne peut l'en séparer sans entraîner des parcelles de la pulpe sous-jacente.

L'*exsudat* inflammatoire qui recouvre la pie-mère se présente souvent sous la forme d'une masse gélatiniforme infiltrée dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien, surtout au niveau des confluents antérieur et inférieur. D'autres fois, il est plus consistant et forme des traînées verdâtres de pus concret le long des vaisseaux ou entre les circonvolutions. Jamais on ne trouve de nappe purulente liquide, comme dans la méningite franche.

Les granulations s'étendent plus loin que l'exsudat; on peut en rencontrer à la surface convexe des hémisphères, tandis que l'exsudat est limité en général à la base du cerveau. Les lieux d'élection des lésions tuberculo-inflammatoires sont : l'espace perforé antérieur autour du chiasma, l'espace sous-arachnoïdien inférieur, la scissure de Sylvius et la partie avoisinante des deux hémisphères, le vermis supérieur du cervelet et la partie supérieure du quatrième ventricule.

C. *Épanchement intra-ventriculaire.* — Il peut être quelquefois si considérable qu'il a été pris par les anciens auteurs pour la lésion principale de la maladie, de là les noms d'hydrocéphalie aiguë et d'hydropisie des ventricules du cerveau, qu'ils lui avaient donnés. Le liquide refoule alors la voûte des hémisphères, le septum et le trigone cérébral, qui sont ramollis ou diffluents. Ce ramollissement, regardé comme inflammatoire par Legendre et d'autres auteurs, est presque toujours le résultat de l'imbibition cadavérique. L'épendyme est tantôt lisse et poli, tantôt légèrement opalin.

D. *Lésions cérébrales.* — Elles sont à peu près constantes dans la méningite tuberculeuse; elles sont de deux ordres. Les unes sont inflammatoires: au niveau de l'exsudat méningé ou des granulations, la substance grise des circonvolutions est ramollie, rouge et adhérente; les capillaires dilatés forment un piqueté visible à l'œil nu; au microscope, on constate une prolifération des noyaux de la névroglie et un état variqueux des capillaires (Hayem). Les autres lésions, beaucoup plus rares, sont d'origine vasculaire; ce sont des foyers de ramollissement et d'apoplexie capillaire, qui siègent dans l'épaisseur des corps striés, des couches optiques ou des pédoncules cérébraux. Rendu (1), qui a attiré le premier l'attention sur la nature de ces lésions, les attribue à l'oblitération par thrombose des artères qui aboutissent au foyer de ramollissement, oblitération qui résulte de la compression exercée sur ces vaisseaux par l'exsudat inflammatoire à la base du cerveau ou dans la scissure de Sylvius.

(1) Rendu, *Thèse de Paris*, 1873.

Dans la grande majorité des cas, on trouve réunis sur le même sujet un exsudat méningé, des granulations tuberculeuses, de la péri-encéphalite et de l'hydropisie ventriculaire. Exceptionnellement, la tuberculose peut se manifester dans sa localisation encéphalique par l'hydrocéphalie sans lésions méningées, par l'exsudat gélatiniforme ou concret caractéristique sans granulations tuberculeuses (Rilliet et Barthez), ou bien encore par des granulations seules sans lésions inflammatoires. Dans tous ces cas, la présence des bacilles, l'existence de tubercules dans d'autres organes et l'identité du tableau clinique montrent qu'il s'agit de variétés de la même maladie.

2. **Lésions d'autres organes.** — La méningite tuberculeuse, n'étant qu'une localisation de la tuberculose, s'accompagne habituellement de granulations miliaires disséminées dans d'autres parties du corps. Au point de vue de la répartition des tubercules, on peut admettre avec Rilliet et Barthez les catégories suivantes :

Des lésions des méninges très accusées avec quelques rares granulations disséminées dans les poumons, sur les plèvres ou sur le péritoine, surtout au niveau de la rate et du foie. C'est ce qu'on trouve ordinairement dans la *méningite tuberculeuse régulière* des enfants; les poumons sont même quelquefois parfaitement sains ; c'est là une exception à la loi de Louis, signalée déjà par ce savant observateur. Par contre, il est rare que les ganglions bronchiques ne soient pas le siège d'une tuberculisation plus ou moins étendue et plus ancienne que celle de l'encéphale. Il est probable que les voies aériennes sont dans ce cas la porte d'entrée du bacille. Dans d'autres cas, le foyer tuberculeux d'origine est chirurgical (lupus, tumeur blanche, carie, abcès ganglionnaire, etc.). Nous avons déjà signalé (p. 370) la méningite tuberculeuse, comme une complication possible des opérations sanglantes sur les foyers tuberculeux.

Une éruption de granulations tuberculeuses généralisée aux méninges, aux poumons, aux plèvres ou au péritoine. Cette forme anatomique est celle de la *phtisie aiguë* à forme typhoïde. Elle se rencontre plus souvent dans l'adolescence que dans l'enfance.

Une tuberculisation chronique avancée des poumons, des ganglions bronchiques et mésentériques, de la rate, du foie, des reins, etc., avec des *lésions encéphaliques insignifiantes*. C'est la forme secondaire ou *irrégulière* de la méningite tuberculeuse.

§ DESCRIPTION. — **Forme régulière.** — Prodromes. — La maladie confirmée est dans l'immense majorité des cas précédée d'une période prodromique plus ou moins longue, mais qui peut passer inaperçue chez les malades d'hôpitaux, les renseignements étant difficiles à obtenir et souvent donnés par des parents inintelligents. C'est à ce défaut d'informations qu'il faut probablement attribuer l'opinion de

plusieurs médecins distingués, tels que Fothergill et Legendre, qui regardaient le début brusque de la maladie comme aussi fréquent que le début lent avec prodromes. Les recherches de Rilliet faites surtout dans la clientèle privée, celles d'Archambault faites dans le service des scrofuleux à l'hôpital des Enfants de Paris, ont mis hors de doute la fréquence des prodromes et l'extrême rareté du début brusque dans la méningite tuberculeuse. Ce mode de début n'est fréquent que chez les très petits enfants.

Un amaigrissement inquiétant que rien n'explique, la perte ou l'irrégularité de l'appétit, et surtout un changement dans le caractère de l'enfant, qui perd son entrain, devient irascible, triste et apathique, ou est au contraire d'une tendresse expansive insolite et enclin aux rêveries, enfin l'inaptitude au travail, sont les signes précurseurs habituels, en même temps que les premières manifestations de la méningite tuberculeuse. A côté de ces modifications de la santé générale, on voit souvent déjà poindre quelques symptômes encéphaliques avant-coureurs : céphalalgie, vertige, légère incertitude dans la marche, sommeil agité, inattention ou véritables absences, etc. Ces prodromes durent, en général, de quinze jours à trois mois, presque jamais moins, rarement plus (Rilliet et Barthez).

Les auteurs divisent, en général, la marche de la méningite tuberculeuse en trois périodes. Nous nous conformerons à cette division, qui répond, quoi qu'on en ait dit, à la majorité des cas, tout en indiquant plus loin les variations que peut présenter la succession des symptômes.

1re période. — L'invasion de la maladie est généralement signalée par trois phénomènes principaux, qui sont : 1° une *céphalalgie* frontale intense, qui, chez les jeunes sujets, s'annonce seulement par un regard hostile et irrité ou par des mouvements automatiques des mains, qui se portent souvent à la tête; 2° des *vomissements* alimentaires, puis bilieux, accompagnés de peu d'effort; 3° une *constipation* opiniâtre qui résiste souvent aux purgatifs. De ces trois symptômes, le plus constant est la céphalalgie. Mais il ne faudrait pas conclure de son absence à la non-existence de la méningite. L'un de nous a observé un cas dans lequel la céphalalgie était très peu marquée et où les vomissements ont été presque le seul signe prodromique pendant une à deux semaines. La constipation manque souvent chez les très jeunes enfants.

A ces symptômes essentiels s'en joignent souvent d'autres, tels que la somnolence ou la photophobie. La fièvre existe, mais elle est modérée. Pendant toute la première période, la température ne dépasse pas 38 ou 39°, le pouls bat régulièrement de 110 à 120 pulsations par minute. Le ventre est habituellement développé; il est parfois douloureux à la pression superficielle, ce qui tient à l'hyperesthésie cutanée et peut faire croire à une affection abdominale.

La première période a une durée d'une semaine environ.

2e PÉRIODE. — Le début de la seconde période est annoncé tantôt par un peu de délire nocturne, tantôt par quelques grincements de dents, tantôt enfin par des cris perçants et brefs inconscients (*cris hydrencéphaliques* [Coindet]); ces cris sont pathognomoniques. L'aspect des enfants est également caractéristique; les petits malades sont pelotonnés dans leur lit, avec le sourcil froncé et dans un état de somnolence ou d'apathie, dont on les tire cependant encore facilement. Ils ouvrent alors des yeux étonnés, répondent parfois aux questions qu'on leur fait, mais d'un air ennuyé, et se rendorment bientôt ou cachent leur tête sous les couvertures. Ils ont un sommeil agité, entrecoupé de soupirs profonds, et présentent un peu de mâchonnement ou quelques grincements de dents.

Le symptôme le plus important de la seconde période, sur lequel Robert Whytt avait déjà insisté, est *le ralentissement et l'irrégularité du pouls*. Le nombre des pulsations tombe de 120 ou 130 à 90, 75 et même 60 par minute, rarement au-dessous chez les enfants. L'artère vibre sous le doigt, comme une corde de basse, et détache une série de coups parfaitement isolés les uns des autres (Rilliet et Barthez). On observe tantôt une véritable intermittence dans les pulsations, tantôt seulement de l'irrégularité dans leur force et leur rythme. La diminution du chiffre des pulsations est presque toujours accompagnée d'une chute de la température, qui s'abaisse d'un degré à un degré et demi (Roger).

Ces caractères du pouls peuvent être fugitifs et ne durer que quelques heures, mais ils manquent rarement; ils persistent, en général, pendant deux ou trois jours, quelquefois beaucoup plus longtemps, en cessant et en réapparaissant plusieurs fois de suite.

Vers la fin de la seconde période, le ventre s'aplatit, se rétracte et prend une forme caractéristique que les auteurs ont appelée *ventre en bateau*. La constipation persiste ou n'est remplacée par la diarrhée que dans les cas où l'on a fait usage de purgatifs.

On constate aussi les signes d'une paralysie des vaso-moteurs cutanés; elle se traduit par des *rougeurs subites* et fugaces au visage, qui contrastent avec la pâleur habituelle du teint. En traçant avec le doigt des raies sur la peau du ventre, on les voit persister longtemps; ce signe, que Trousseau a décrit sous le nom de *tache méningitique*, se rencontre d'ailleurs dans d'autres maladies.

Enfin, vers la fin de la seconde période, chez les enfants de plus de six ou sept ans, on observe souvent un *délire* qui est plus marqué pendant la nuit que pendant le jour et n'est jamais aussi violent que dans la méningite franche. Il est caractérisé surtout par la carphologie, le marmottement. Les *grincements de dents* sont fréquents également.

3e PÉRIODE. — La troisième période est signalée par la reprise de

la fièvre d'une part et l'apparition des symptômes nerveux graves de l'autre.

Le pouls, qui avait présenté un ralentissement momentané, devient d'une fréquence excessive et ne peut plus être compté. Dans les derniers jours, la température s'élève progressivement à 40° ou 40°,5 et atteint son maximum au moment de la mort (41° à 41°,5), après laquelle elle continue encore à s'élever pendant quelques minutes.

A mesure que la maladie fait des progrès, l'assoupissement se transforme en *coma*, interrompu par des rémissions trompeuses ou par des *convulsions*. La face, habituellement très pâle, rougit encore par moments; les paupières sont chassieuses et à demi closes, le regard est éteint, les pupilles sont paresseuses, souvent inégalement dilatées; les yeux présentent un strabisme momentané; la face et les membres sont agités par de légers mouvements convulsifs, plus rarement le corps tout entier est pris de convulsions violentes. Dans quelques cas rares, le petit malade est immobile dans son lit, couché sur le dos, la tête rejetée fortement en arrière et le dos cambré parfois par un véritable opisthotonos.

C'est à cette époque qu'apparaissent des *paralysies*, tantôt passagères, tantôt permanentes. Les paralysies *passagères* succèdent presque toujours à une attaque de convulsions; leur siège, leur marche, leur durée ne suivent aucune règle précise (Rendu). Ces paralysies, de même que les convulsions, sont très souvent partielles et incomplètes; ce caractère, joint à leur grande variabilité, permet de leur attribuer avec une grande vraisemblance une origine corticale (Landouzy). Les paralysies *permanentes* sont dues à la compression de la base de l'encéphale et des nerfs craniens par l'exsudat méningé ou bien aux foyers de ramollissement cérébral signalés par Rendu. La plus fréquente de toutes est la *paralysie incomplète de la troisième paire*, qui se manifeste toujours par la dilatation de la pupille, plus rarement par le strabisme externe, exceptionnellement par la chute de la paupière supérieure.

L'*hémiplégie* est aussi très commune; elle peut frapper tout un côté du corps, quelquefois la face seule. Sa forme la plus habituelle est celle qui porte à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur du même côté, sans intéresser la face; quand elle ne frappe qu'un seul membre, c'est le bras qui est atteint, jamais la jambe (Rendu). Chez un enfant de deux ans qui fut pris subitement d'*aphasie* avec hémiplégie droite, après trois jours de céphalalgie, l'autopsie fit constater l'existence d'une méningite tuberculeuse de la base, avec oblitération d'une branche de l'artère sylvienne gauche. L'un de nous, M. Picot, a observé également une attaque d'aphasie chez un garçon de treize ans qui n'avait présenté jusqu'alors que des abcès froids sous-cutanés et une otorrhée. On crut à un abcès du cerveau et la trépanation fut pratiquée sans succès. L'autopsie

révéla la présence d'un semis de granulations localisé à la surface de la circonvolution de Broca.

La *rétention d'urine* s'observe quelquefois et persiste alors en général jusqu'à la fin.

Au bout d'un à trois jours, la mort survient par l'augmentation graduelle du coma ou au milieu d'une attaque convulsive. L'approche de l'agonie est annoncée par l'extrême fréquence du pouls, par l'accélération de la respiration, par l'enfoncement des yeux, par la sueur visqueuse du front et par la pâleur cadavérique ou l'injection violacée du visage (Rilliet et Barthez).

Marche. — Nous venons d'exposer la marche habituelle de la méningite tuberculeuse, mais cette affection ne présente pas dans tous les cas cette succession de symptômes en trois périodes distinctes. Les variations du tableau clinique dépendent, soit de la localisation de l'inflammation à la base ou à la convexité de l'encéphale, soit de son extension plus ou moins rapide, soit du degré de l'hydrocéphalie aiguë et de la compression cérébrale qui en est la conséquence. Certains symptômes paralytiques ou convulsifs, tels que le strabisme, la mydriase, les convulsions partielles ou générales peuvent exceptionnellement faire leur apparition dès le début. Dans quelques cas, c'est la compression cérébrale qui domine ; l'assoupissement et le coma apparaissent alors de bonne heure, les convulsions se bornent à quelques contorsions musculaires limitées. Dans d'autres cas, au contraire, la connaissance est plus ou moins conservée jusque dans les derniers jours et le petit malade accuse encore, dans la troisième période, ses souffrances par ses gestes, ses gémissements ou ses cris.

Malgré toutes ces variétés qui peuvent se multiplier à l'infini, on peut reconnaître facilement, dans la grande majorité des cas, deux périodes dans la méningite tuberculeuse régulière. Dans la première, la maladie est en apparence légère, la connaissance est intacte et l'enfant est regardé par son entourage comme atteint d'une simple indisposition ; dans la seconde, caractérisée par l'apparition des symptômes cérébraux graves, la connaissance s'obscurcit, et l'apparition de paralysies ou de convulsions dévoile aux yeux les moins clairvoyants la nature irrémédiable des lésions.

La durée totale de la maladie varie peu ; la mort arrive, en général, dans le cours ou vers la fin de la troisième semaine, beaucoup plus rarement dans la seconde ou la quatrième semaine. Quand le début peut être fixé exactement, il est exceptionnel de voir l'enfant survivre au vingt et unième jour à partir de l'apparition des premiers symptômes.

Par contre, la durée respective des diverses périodes est très variable, et la maladie est souvent interrompue par des *rémissions*, parfois même après l'apparition du coma. Presque tous les symptômes inquiétants s'amendent alors ou se dissipent du jour au lendemain ; l'irrégularité du pouls, la rétraction de l'abdomen et la fixité du regard persistent seules et empêchent le médecin de partager les illusions de la famille.

Forme typhoïde. — Cette forme, qui est plus fréquente chez les adultes que chez les enfants, se montre dans les cas où les lésions tuberculeuses, les granulations surtout, sont généralisées et aussi accentuées au thorax et à l'abdomen qu'à la tête ; c'est une des variétés de la phtisie aiguë. Elle est accompagnée dès le début d'un mouvement fébrile beaucoup plus intense et plus soutenu que dans la forme régulière et est caractérisée par l'absence de la rétraction du ventre, et souvent par des symptômes thoraciques, tels que la toux, la dyspnée avec râles secs ou humides disséminés. La somnolence et la céphalalgie s'accompagnent d'un état typhoïde très prononcé. La seconde période peut être très courte et passer inaperçue. Le coma interrompu par le délire ou les convulsions de la troisième période simulent les accidents de la fièvre typhoïde ataxo-adynamique.

La durée de la maladie est à peu près identique à celle de la méningite tuberculeuse régulière ; parfois elle est un peu plus longue.

Forme irrégulière. — Cette forme, qui s'observe ordinairement dans le cours de la phtisie confirmée, est caractérisée surtout par sa courte durée et par l'apparition rapide des symptômes de la troisième période. La mort arrive ordinairement deux ou trois jours après le début des premiers accidents. Quelques vomissements et un peu de somnolence marquent l'invasion de la complication cérébrale et en sont parfois les seuls symptômes. Habituellement le délire, les convulsions partielles, l'inégalité des pupilles et le coma se manifestent dès le premier jour et coexistent ou alternent jusqu'à la mort.

La forme rapide, irrégulière, peut éclater aussi au milieu d'une santé parfaite en apparence. C'est ainsi que se manifeste le plus souvent la *méningite tuberculeuse du premier âge*. Cette forme a été bien décrite par Medin (1), qui en a donné une statistique portant sur près de quarante années et recueillie à l'Hôpital général des Enfants de Stockholm. Tout à fait exceptionnelle avant le troisième mois de la vie, elle ne devient plus fréquente que de quatre à six mois et néanmoins elle est toujours plus rare à cet âge que la méningite franche, qui a été six fois plus fréquente. La maladie tantôt reste latente, c'est le cas habituel pour la tuberculose méningée sans méningite, tantôt prend l'aspect aigu de la méningite franche. Le début est presque toujours brusque. La diarrhée est plus fréquente que la constipation. La rétraction du ventre n'a jamais été observée.

(1) Medin, *Nord med. Ark.*, 1883, n° 26.