

suivant l'expression neurologique, dans une zone silencieuse de l'encéphale.

Les affections des parois osseuses de l'encéphale, plus rarement celles du rachis, déterminent souvent aussi l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. Citons en particulier les ostéites tuberculeuses de la région mastoïdienne, des cavités orbitaires et nasales.

Parmi les affections tuberculeuses plus distantes, pour lesquelles l'infection se fait incontestablement par voie sanguine, toutes peuvent à un moment donné se compliquer de méningite, surtout lorsqu'une intervention chirurgicale intempestive vient mobiliser une certaine quantité de bacilles et les mettre en circulation dans le sang. Mais la cause de beaucoup la plus fréquente, celle qu'on retrouve dans presque tous les cas où on serait tenté d'admettre l'existence d'une méningite primitive, c'est la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, fait sur lequel a insisté Guinon¹; suivant la proportion indiquée par Marfan qui le cite, vient en première ligne la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, puis par ordre de fréquence celle des poumons, des organes abdominaux, et en particulier des organes génitaux, des articulations, des os, de la peau, des ganglions superficiels².

Sur 41 autopsies de méningite tuberculeuse, Delthil a trouvé toujours l'adénopathie. Sur 67 méningites, Haushalter et Fröhinsholz³ l'ont trouvée 65 fois. Sur 118 cas de méningite tuberculeuse reçus dans son service et autopsiés par lui, Comby a trouvé dans 116 une adénopathie caséuse des ganglions médiastinaux; dans les 2 cas qui font exception, il s'agissait pour l'un d'un mal de Pott, pour l'autre d'une tuberculose du rein. Il faut ajouter qu'en plus de cette tuberculose médiastinale existaient dans 6 cas de gros tubercules du cerveau, et, dans 2 cas, des tubercules du cervelet; il est probable que, dans ces cas, ce sont également les ganglions du médiastin qui avaient été le point de départ de ces lésions des centres nerveux.

Dans cette infection à distance, comme le fait remarquer Marfan⁴, deux cas peuvent se produire: ou bien il y a une granulie généralisée (plus ou moins discrète) dont la méningite n'est qu'une complication locale, ou bien l'infection à distance se localise exclusivement sur les méninges. Lorsqu'il y a granulie, « il est aisé de comprendre que le bacille a été transporté aux méninges par la voie sanguine. Mais lorsque la méningite est la seule localisation à distance de l'infection tuberculeuse, on peut se demander si la voie suivie par le bacille est la même et si l'agent pathogène arrive aux méninges par la circulation sanguine. Il y a donc lieu de se demander si dans ces cas la voie lymphatique ne représenterait pas le chemin suivi par le bacille pour arriver aux méninges ».

Nous n'inclinons pas à admettre cette hypothèse, nous croyons au contraire qu'il s'agit dans tous les cas du processus sanguin dont Marfan a

(¹) L. GUINON. Note sur la méningite tuberculeuse dans le cours de la tuberculose ganglionnaire primitive. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, juin 1895, p. 259. — DELTHIL. Méningite tuberculeuse et adénopathie tr.-br. *Thèse de Paris*, 1897. — HAUSHALTER et FRÖHINSHOLZ. Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tub. *Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 157.

(²) MAAS. Tuberculose génitale et méningite tuberculeuse. *Arch. f. Gynækol.*, 1896, vol. LI, p. 558.

(³) *Archives de médecine des Enfants*, 1902, p. 157.

(⁴) MARFAN. *Traité des mal. de l'enf.*, 1^{re} édit., loco cit., p. 564.

également soutenu l'hypothèse: d'une « susceptibilité particulière des méninges de l'enfant au bacille tuberculeux ».

Nous expliquons plus loin, dans un chapitre consacré à la pathogénie, la façon dont se fait la diffusion du germe tuberculeux par le liquide céphalo-rachidien, et nous disons qu'il peut suffire d'une seule granulation miliaire pour ensemençer les espaces pie-mériens; nous croyons donc que dans les cas où on ne trouve pas dans les autres organes de traces d'une granulie, même discrète, ce n'est pas que les granulations miliaires n'y existent pas, mais qu'elles y sont extrêmement rares, nous admettons donc dans tous les cas d'infection à distance, l'arrivée du bacille par voie sanguine; il y a toujours eu, pensons-nous, au niveau des vaisseaux pie-mériens une embolie bacillaire, même extrêmement minime.

Il nous reste à parler des prétendus cas de méningite tuberculeuse primitive. Elle est d'ailleurs extrêmement rare, puisque sur 118 cas, Comby n'en a pas rencontré un seul. Est-il possible que le bacille tuberculeux, venu du dehors, se fixe primitivement sur les méninges? La plupart des cas de méningite dite primitive seraient le plus souvent secondaires, d'après Marfan, qui cite les recherches de Loomis et de Pizzini relatives à l'existence de bacilles tuberculeux dans des ganglions trachéo-bronchiques sains en apparence chez des individus ne présentant d'ailleurs aucune autre tuberculose; enfin il serait possible que, dans certains cas, des bacilles tuberculeux déposés dans les fosses nasales, où Straus a montré leur présence, fussent transportés par les lymphatiques jusqu'à la pie-mère, soit en suivant le trajet des vaisseaux sanguins, soit à travers la lame criblée de l'ethmoïde, comme l'a supposé Weigert.

Symptômes. — *Début.* — Le début de la méningite tuberculeuse peut se présenter sous trois aspects différents qui ont été bien schématisés par Cadet de Gassicourt. Elle peut tout d'abord survenir chez des sujets présentant des lésions de tuberculose confirmée du côté d'autres organes, au cours de la phtisie pulmonaire, de l'entérite tuberculeuse, d'une péritonite, etc. Souvent, en pareil cas, elle est très fruste dans ses manifestations symptomatiques, les prodromes de la méningite sont noyés dans les symptômes de l'affection tuberculeuse préexistante. Il faut distinguer d'ailleurs avec soin les tuberculoses atténuées, torpides, localisées, peu pyrétiques, tuberculoses osseuse, articulaire, ganglionnaire qui laissent à la méningite son évolution et ses caractères habituels et les localisations de la tuberculose, entraînant une évolution fébrile; dans ce dernier cas la durée de la maladie est souvent très écourtée, elle ne se présente que comme une sorte de manifestation terminale très incomplète dans son expression symptomatique. Ses caractères propres sont encore plus atténués quand elle se trouve liée à l'évolution d'une tuberculose aiguë; dans certains cas de granulie la présence de quelques granulations dans les méninges peut très bien ne donner lieu à aucun symptôme particulier. Il est vrai qu'en pareil cas la granulie méningée n'a pas entraîné de réaction inflammatoire locale, de véritable méningite.

On a vu dans certains cas la poussée générale de tuberculose dans les

méninges être précédée de poussées de méningite partielles ayant leur point de départ dans un tubercule cérébral.

Le second mode de début est fourni par les méningites éclatant sans prodromes au milieu d'une santé en apparence parfaite; c'est ce que Cadet de Gassicourt appelait la *tuberculose à localisation méningée primitive*; c'est la méningite à début brusque survenant chez un sujet ayant gardé tout son embonpoint, toutes les apparences d'une belle santé. Ces faits s'observent surtout dans la méningite des nourrissons; la maladie commence alors souvent par des phénomènes convulsifs, quelquefois, comme nous le verrons, par une attaque d'hémiplégie qui peut disparaître par la suite. Nous savons d'ailleurs que ces méningites dites primitives sont toujours consécutives à un foyer tuberculeux antérieur de l'organisme, foyer qui dans le cas particulier n'a exercé aucune influence appréciable sur la santé générale et ne se traduit par aucun signe physique appréciable. Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels, et, dans la majorité des cas, le début de l'affection est précédé de prodromes indiquant que l'organisme est déjà sous le coup d'une atteinte de la tuberculose. C'est la *forme commune, c'est la méningite précédée de prodromes*.

Bien souvent l'attention du médecin sera attirée par l'existence d'autres manifestations tuberculeuses dans la même famille; souvent, d'autres enfants, frères ou sœurs, auront déjà succombé, victimes de la méningite. Alors apparaîtront les premiers signes, indiquant que le sujet est sous le coup d'une manifestation tuberculeuse sans qu'on puisse affirmer encore de quel côté elle va se localiser, se préciser. On sait, comme nous l'avons déjà dit à propos de l'étiologie, que, dans les autopsies de méningite tuberculeuse, c'est le plus souvent du côté du médiastin qu'on trouvera le foyer primitif de l'infection méningée, dans un ganglion caséeux. La fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, précédant la méningite tuberculeuse, a été signalée d'abord par Cadet de Gassicourt, par Guinon; tous les auteurs s'accordent à l'heure actuelle pour la regarder comme constante (Haushalter et Fröhinsholz). Les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique devront donc en pareil cas être recherchés avec grand soin. On sait quel rôle capital joue l'infection bacillaire des ganglions du médiastin dans l'étiologie de la plupart des manifestations tuberculeuses de l'enfance; c'est là que, pendant des mois, souvent même des années, le bacille de Koch sommeille inoffensif jusqu'au jour où il trouvera l'occasion favorable pour envahir l'organisme; aussi la recherche des signes fonctionnels et physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique s'impose-t-elle chez les sujets qu'on croit menacés. Les ganglions tuberculeux peuvent d'ailleurs exister sans donner lieu à aucun signe appréciable.

L'état général traduit d'abord cette première prise de possession de l'organisme par l'infection tuberculeuse: l'enfant maigrit, il perd ses couleurs, il perd ses forces; les chairs deviennent molles, la peau sèche, la chevelure perd son brillant normal, les yeux sont cernés, le visage et le regard atones. On retrouve les caractères généraux de la tuberculose chronique infantile: la pâleur, le développement du système pileux, les longs cils.

Ce ne sont point seulement les ganglions du médiastin qui doivent attirer l'attention, mais il sera bon de s'enquérir de l'état des divers ganglions périphériques, de rechercher la micro-polyadénopathie. Plus tard, surviennent des prodromes plus précis, plus significatifs, indiquant la localisation menaçante du côté des méninges: le caractère change, l'enfant devient triste, apathique, somnolent, recherche la solitude et cesse de prendre part à ses jeux habituels. Dans d'autres cas, il existe une irritabilité particulière, l'enfant crie et s'agite pour la moindre cause; quelquefois il deviendra d'une sensibilité malade, exagérant presque les marques d'affection. Comme le disent Rilliet et Barthez, l'enfant devient plus doux, plus caressant, mais cette douceur a une teinte de tristesse toute particulière: l'enfant ne veut point quitter les bras de sa mère, fondant en larmes dès que celle-ci fait mine de s'éloigner. Chez l'enfant plus grand, qui est déjà un écolier, une inaptitude au travail, la diminution de la mémoire sont les premiers signes prodromiques. Ce n'est pas seulement à l'état de veille qu'apparaissent les symptômes prodromiques, le sommeil lui-même est très modifié, il est beaucoup plus léger, très agité, accompagné de cauchemars, de mâchonnements, de grincements de dents.

Les troubles digestifs dans la forme commune se réduisent, à ce moment surtout, à une anorexie considérable s'accompagnant d'alternatives de diarrhée et de constipation. Dans certains cas, ils peuvent acquérir une importance assez considérable et passer en quelque sorte au premier plan. Le début de la maladie peut se faire au milieu de symptômes d'un catarrhe gastrique intense, mais ce ne sont plus là de simples prodromes.

De tous ces phénomènes prodromiques, le plus important, à coup sûr, c'est l'*amaigrissement*; amaigrissement considérable, amaigrissement que rien n'explique encore, mais la céphalalgie apparaît avec la fièvre et l'on passe de la période prodromique à la période d'invasion, aux premiers signes de localisation cérébrale confirmée.

Il est d'usage de diviser l'étude de la méningite tuberculeuse en trois phases, suivant en cela la remarquable description de Robert Whytt qui reconnaissait à l'hydrocéphalie trois périodes. Cette division était basée sur les modifications du pouls dans ces trois périodes. Dans la première période il existe une fièvre subaiguë avec régularité du pouls; la seconde période est caractérisée par la lenteur et l'irrégularité du pouls avec hypothermie; la troisième voit survenir une fréquence extrême du pouls avec une élévation considérable de la température. Cette division, comme toutes les divisions schématiques, reçoit souvent des démentis de l'observation clinique, mais néanmoins elle mérite d'être retenue, car elle répond souvent assez bien à l'allure générale des faits observés. Cette division a peut-être le tort de ne tenir compte que d'un ou deux caractères principaux, le pouls et la température. Mais, à bien réfléchir, il est encore bien plus impossible de conserver les trois périodes de Robert Whytt si on veut tenir compte d'autres phénomènes que le pouls et la température; on a essayé de schématiser un syndrome complet pour chacune des trois périodes, mais on s'est heurté à une confusion plus grande encore, certains symptômes pouvant se montrer

à des moments divers de l'évolution de la maladie. On a essayé également de faire une division pathogénique encore plus confuse peut-être (période d'excitation, période d'oscillation, période de paralysie). Marfan, qui reconnaît combien les limites et la physionomie de ces périodes sont imprécises, propose de distinguer une première période d'excitation cérébrale diffuse, une deuxième période caractérisée par des troubles basilaires, et une troisième période avec des phénomènes de paralysie et d'asphyxie. Nous acceptons volontiers cette division et nous nous contenterons plus simplement encore de décrire une période d'invasion, une période d'état et une période terminale en n'oubliant pas que les modifications du pouls et de la température, indiquées par Robert Whytt, s'appliquent assez bien d'une façon générale à ces trois périodes.

Période d'invasion. — Il existe dans cette période une série de symptômes fonctionnels d'une importance capitale et qui ont été réunis sous le nom de *trépied méningitique* : céphalalgie, vomissements, constipation.

La *céphalalgie* est un des symptômes fonctionnels les plus constants; on la trouve souvent passagère dans la période des prodromes. Rilliet et Barthez rapportent des cas où elle s'est présentée sous forme d'accès accompagnés de vomissements et se succédant à plusieurs jours d'intervalle. Il est probable qu'en pareil cas il s'agissait de tubercules cérébraux préexistants à la méningite. Nous en rapportons plus loin une observation.

A la période d'invasion, la céphalalgie devient permanente, si violente souvent qu'elle arrache des cris au malade. Elle existe généralement dès le premier jour; son apparition tardive est exceptionnelle. Cependant Rilliet dit ne l'avoir observée que le dixième jour et même dans un cas le vingt-quatrième jour. Cadet de Gassicourt l'a vue survenir seulement le onzième jour. Ces faits sont extrêmement rares. Les jeunes enfants n'accusent pas ce symptôme en paroles, mais on les voit porter la main à leur tête et ils exécutent ce mouvement d'avant en arrière et d'arrière en avant si bien décrit par Rilliet et Barthez. Cette céphalalgie peut présenter des paroxysmes; elle est exagérée par le bruit et la lumière; elle persiste le plus souvent jusqu'à l'apparition du délire et du coma.

Les *vomissements*, qui sont également un des symptômes les plus importants et les plus constants, ont tous les caractères du vomissement dit cérébral, se faisant sans effort, sans nausées. Ces vomissements apparaissent en général dès le premier jour et disparaissent souvent à la fin de la première semaine. Il est exceptionnel de les voir persister après huit à dix jours. Pour Rilliet et Barthez, pour Cadet de Gassicourt, les vomissements ne manquent guère qu'une fois sur quinze; ils sont, au début, composés d'aliments et de boissons et, plus tard, uniquement de bile. Comme l'avait observé Robert Whytt, les vomissements sont plus rares lorsque l'estomac est vide. Dans certains cas ils sont absolument incessants, affectant tout à fait le caractère de vomissements incoercibles. Le vomissement est donc le symptôme fonctionnel le plus important de la période d'invasion, car il n'existe guère qu'à cette période.

La *constipation* accompagne le plus souvent les deux premiers sym-

ptômes, complétant le fameux trépied méningitique. C'est elle cependant qui peut le plus facilement faire défaut. D'après Rilliet et Barthez, elle n'existerait qu'environ dans les trois quarts des cas au début; dans le reste des cas les selles sont normales; plus rarement, 7 fois sur 60, d'après Cadet de Gassicourt, on peut trouver de la diarrhée.

La constipation quand elle existe est absolument opiniâtre, cédant difficilement aux purgatifs. Il s'agit d'une véritable contracture de l'intestin. La diminution des sécrétions intestinales joue également un rôle dans la production de ce phénomène. La constipation est généralement accompagnée d'un phénomène connexe, la rétraction du ventre, si constante dans la méningite tuberculeuse, le malade a le *ventre en bateau*. La contracture des muscles de la paroi abdominale, unie à celle de l'intestin et de l'estomac, joue également un rôle dans la production de ce phénomène. L'amaigrissement extrême du malade exagère souvent encore cet aspect particulier de l'abdomen qui forme une véritable excavation, limitée par la saillie des dernières côtes et de l'os iliaque. Portée à ce degré, la rétraction du ventre s'observe seulement à la seconde période; à ce moment la cavité abdominale paraît absolument vide, la peau de l'abdomen flasque et ridée, gardant les plis que l'on y produit, semble accolée sur la colonne vertébrale et sur l'aorte abdominale dont on peut voir les battements. Tout ce tableau, d'ailleurs, nous le répétons, n'est réalisé qu'à la période d'état de la méningite.

L'appétit a disparu : la soif est peu vive. La langue présente un enduit saburral de moyenne intensité, elle reste humide ainsi que le reste de la bouche. Dans certains cas (formes à début gastrique) les troubles digestifs sont à cette période au tout premier plan : la langue est extrêmement chargée et limoneuse, les vomissements sont accompagnés de diarrhée, il existe une fièvre assez vive, si bien qu'on pense facilement à une fièvre typhoïde ou à un embarras gastrique fébrile.

Dans la forme commune la fièvre existe à cette période, au moins le plus habituellement, mais elle est peu élevée, et se maintient généralement au-dessous de 39° avec exacerbations vespérales. Le pouls à cette période est fréquent, très variable; on peut quelquefois trouver des irrégularités.

En même temps apparaît toute une série de symptômes plus directement sous la dépendance de l'irritation du système nerveux central, les symptômes fonctionnels du début s'exagèrent. Si pendant les prodromes on a perçu une certaine irritabilité du caractère, cette hyperexcitabilité devient encore plus marquée, le moindre contact irrite l'enfant. Il existe de l'hyperesthésie cutanée et de l'hyperesthésie visuelle; la pression sur les globes oculaires est douloureuse. Il existe également de l'hyperesthésie auditive.

Dans d'autres cas, c'est l'affaissement qui prédomine; l'enfant reste couché dans son lit dans l'attitude dite *en chien de fusil*, le tronc recourbé en avant, les cuisses fléchies sur le ventre. Dans d'autres cas il reste dans le décubitus dorsal, inerte et comme écrasé (Cadet de Gassicourt). Les membres supérieurs peuvent rester étendus le long du tronc, ou bien ils sont relevés sur les parties latérales de la tête.

On observe également à cette période de la photophobie, l'enfant fuit la lumière et se blottit du côté du mur. L'enfant peut tomber dans une somnolence particulière entrecoupée de gémissements, de soupirs profonds, somnolence dont il est très difficile à tirer. Il peut présenter des grincements de dents, du mâchonnement, des soubresauts, du clignement des paupières, très rarement des vertiges. On observe déjà à cette période les troubles vaso-moteurs que nous allons étudier tout à l'heure, en particulier des alternatives de pâleur et de rougeur du visage.

Les urines sont légèrement diminuées de quantité et ne présentent généralement pas d'albumine. L'examen du sang ne montre pas l'existence de réticulum fibrineux ; le fibrine-diagnostic est négatif. Il y a une leucocytose moyenne, 10 à 20 000 globules blancs, avec lymphocytose (Achard et Lœper).

Dans cette période les symptômes cliniques les plus importants, à côté de ceux qui constituent le fameux trépied méningitique, sont d'une part : 1° un abattement hors de proportion avec les symptômes observés ; 2° un amaigrissement également presque inexplicable et qui a commencé souvent dès la période prodromique.

Période d'état (période basilaire). — Pour décrire les symptômes de la période d'état il nous paraît plus simple de grouper ensemble tous les phénomènes relevant des mêmes appareils.

L'état général devient de plus en plus mauvais ; l'amaigrissement, le plus souvent existant depuis longtemps, prend à cette période des proportions véritablement effrayantes. Dans les cas où il n'existait point à la période d'invasion, on le voit survenir et amener une fonte rapide des tissus.

L'étude de la *courbe thermique* de la méningite tuberculeuse est fort importante. Robert Whytt signale comme pathognomonique une chute de température au milieu de la période d'état ; H. Roger, dans un article des *Archives de médecine*, admet que « la diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges ». En général, dans la première période la température oscille entre 38° et 39° sans dépasser ce chiffre ; elle peut retomber à la normale à un moment donné de la période d'état pour s'élever brusquement à la période terminale à un degré non atteint jusqu'alors, 40° ou 41°. Mais cette courbe de température schématique est bien rarement observée ; dans la majorité des cas la courbe est irrégulière et aboutit, sans avoir présenté le tracé schématique, à l'élévation terminale. Les caractères qui dominent le plus sont l'opposition entre la gravité des phénomènes observés et le peu d'élévation de la température qui souvent ne dépasse pas 38°,5 ; dans certaines formes la fièvre manque pendant presque tout le cours de la maladie ; enfin l'élévation thermique finale qui peut cependant manquer également.

Le *pouls*, qui au début était accéléré, se ralentit bientôt, quelquefois même il semble ralenti depuis le début de la maladie. Cadet de Gassicourt, Trousseau, citent des cas où le pouls était irrégulier et ralenti

depuis le début de la maladie. Le pouls devient dur et prend le caractère du pouls vibrant si bien décrit par Rilliet et Barthez, les pulsations devenant parfaitement distinctes, séparées par des intervalles nets et tranchés. « l'artère vibre sous le doigt comme une corde de basse et détache une série de coups parfaitement distincts les uns des autres. La grosseur des pulsations est hors de proportion avec l'âge de l'enfant et le calibre apparent de l'artère ». En même temps le pouls devient inégal (une pulsation faible et une forte) ou irrégulier et présente des intermittences (une toutes les 5 ou 6 pulsations).

La variabilité est également un caractère très important ; sous l'influence des mouvements, de l'examen médical, le pouls s'accélère pour reprendre ensuite sa lenteur habituelle, variant ainsi de 120, 110 à 70 et 60. La dissociation de la température et du pouls (pouls ralenti avec fièvre légère) est un caractère important de la méningite tuberculeuse.

Les *troubles de la circulation capillaire* d'origine vaso-motrice sont également des plus importants, ils sont sous la dépendance de l'asthénie, de la paralysie des vaso-moteurs. Parmi ces troubles vaso-moteurs de la méningite le plus connu est la fameuse *raie méningitique* de Trousseau : si l'on trace sur la peau, le plus souvent du ventre, une ligne avec l'ongle, ou avec la pointe d'un crayon, on voit se former une large raie rouge persistant assez longtemps. De même toute région du corps soumise à une compression assez prolongée devient le siège d'une rougeur intense : ainsi la face postérieure et interne des cuisses et les fesses. Le visage présente des alternatives de rougeur et de pâleur, et à la fin de l'évolution de la maladie ces troubles vaso-moteurs se généralisent.

Ces troubles vaso-moteurs se rencontrent d'ailleurs dans beaucoup d'autres maladies (fièvre typhoïde, grippe) et ne constituent point un symptôme pathognomonique.

Les *troubles respiratoires* ont certainement une valeur diagnostique plus considérable que ceux que nous venons de passer en revue ; Trousseau en avait reconnu la grande importance et les cherchait avec soin dans les cas douteux. Ils apparaissent souvent un peu plus tard que les troubles du pouls. Ces troubles consistent en une irrégularité particulière du rythme respiratoire ; la recherche demande une grande attention et un calme particulier. Si, en effet, on s'approche de l'enfant et si on le touche, on provoque toujours une modification dans le rythme respiratoire au moins dans sa fréquence, surtout si l'enfant crie. Il faut regarder l'enfant étendu dans son lit libre de ses mouvements et autant que possible à nu. On est frappé de l'inégalité dans l'amplitude des excursions thoraciques et, comme le dit Jules Simon, d'une dissociation entre les mouvements du diaphragme et ceux de la cage thoracique. Plus tard les respirations sont non seulement inégales, mais leur rythme est irrégulier. On constate de longues suspensions suivies d'inspirations larges, bruyantes, suspicieuses. Il n'y a généralement qu'une de ces grandes inspirations qui suit immédiatement un arrêt momentané de la respiration. Dans certains cas la respiration affecte le rythme caractéristique de Cheyne-Stokes.

Fosse, dans sa thèse en 1887, a étudié les modifications du rythme respiratoire avec le pneumographe. Il a insisté sur la dissociation qui se produit entre la respiration thoracique et la respiration diaphragmatique : le thorax et le diaphragme peuvent être successivement immobilisés pendant des journées, sauf lors de grandes inspirations. Le type pur de Cheyne-Stokes est rarement réalisé, les oscillations qui se produisent entre les pauses n'ont pas toujours les mêmes caractères. Parfois des respirations faibles alternent avec des respirations très amples et de grandes oscillations solitaires peuvent être séparées par des pauses (type de Kussmaul-King). A la fin les pauses devenant plus longues, les inspirations plus rares et plus profondes, la respiration est suspirieuse. On peut avoir des crises de polypnée.

On a constaté également un ralentissement dans la respiration assez analogue à celui qu'on observe du côté du pouls, le nombre des respirations tombe à 15 et 16 par minute. Dans la dernière période la respiration s'accélère comme le pouls.

Les troubles digestifs peuvent persister à la période d'état assez analogues à ce qu'ils sont dans la période d'invasion; cependant la chose est assez rare surtout en ce qui concerne les vomissements, bien qu'on ait pu les voir persister jusqu'à la fin de la maladie, ils cessent généralement au bout de huit jours, souvent même ils durent encore moins, trois ou quatre jours. Ils peuvent plus rarement manquer presque absolument. La constipation présente au contraire une persistance et une ténacité particulières; son opiniâtreté rend souvent presque inutile l'action des purgatifs. A la dernière période, la diarrhée peut reparaitre.

On peut constater une certaine douleur spontanée ou à la pression du côté de l'abdomen; cette douleur, s'il n'existe pas de lésion particulière du péritoine ou de l'intestin, doit être mise sur le compte de l'hyperesthésie si marquée à la période d'état. La rétraction du ventre s'exagère comme nous l'avons déjà dit; les sécrétions diminuent encore, la langue devient souvent un peu collante, la peau est sèche, a perdu son élasticité. Les urines sont de plus en plus rares; souvent on constate de la rétention d'urine.

Dans certains cas le foie et la rate sont augmentés de volume.

L'aspect général que présente l'enfant à cette période d'état n'est que l'exagération de celui que l'on a constaté à la période d'invasion; il est surtout sous la dépendance des phénomènes cérébraux qui vont en s'accroissant et que nous devons maintenant passer en revue.

L'enfant reste de plus en plus indifférent à tout ce qui l'entoure; l'affaiblissement psychique et physique donne souvent l'illusion d'un calme trompeur qui, joint à l'atténuation de la céphalalgie, à la disparition des vomissements, au ralentissement du pouls, à la diminution de la fièvre, peut donner l'illusion d'une rémission ou le vain espoir d'une guérison. La photophobie persiste, de même l'attitude spéciale de décubitus latéral en *chien de fusil*.

Parmi les phénomènes observés du côté du système nerveux, les uns sont dus à l'excitation de l'écorce cérébrale, les autres, au contraire, relèvent de l'épuisement qui suit cette excitation.

Aux premiers appartiennent les convulsions, les contractures, le délire. Les *convulsions* existent surtout dans la méningite des jeunes enfants et en particulier des nourrissons; elles sont beaucoup plus rares chez les enfants plus âgés; elles peuvent être généralisées ou limitées à certains groupes de muscles. Ces convulsions généralisées, sauf chez les nourrissons, apparaissent surtout à la fin de la maladie; les convulsions partielles peuvent s'observer aux bras, sous forme de secousses assez étendues, cloniques; il se trouve également à la face de petites secousses convulsives qui constituent des grimaces ébauchées, des mouvements de succion, du mâchonnement, du grincement de dents. Cadet de Gassicourt signale un tremblement saccadé des membres supérieurs un peu analogue au tremblement sénile.

Les *phénomènes de contracture* sont plus constants à la période d'état que les phénomènes convulsifs; ils ont une valeur beaucoup plus considérable pour le diagnostic. En première ligne il faut citer la contracture de la nuque et du tronc. La *raideur de la nuque* est moins accusée dans la méningite tuberculeuse que dans la méningite cérébro-spinale où la tête arrive à faire un angle droit avec le corps. Souvent dans la méningite tuberculeuse il faut savoir mettre en évidence la raideur de la nuque; en général le phénomène est d'une constatation cependant facile. Cette contracture est beaucoup plus marquée dans les formes cérébro-spinales de la méningite tuberculeuse; on peut alors constater un véritable opisthotonos.

Du côté des membres inférieurs la mise en évidence des phénomènes de contracture se fait grâce au signe décrit par Kernig en 1884¹. Il s'agit d'une contracture plus particulièrement marquée dans les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; si l'on essaye de tendre la jambe sur la cuisse pendant que le malade est assis, on ne parvient pas à dépasser un angle obtus d'environ 155°; l'extension complète est absolument impossible. Kernig appelle son signe la « Flexion contracture » apparaissant seulement dans la position assise. Après la description de Kernig, ce signe fut pendant assez longtemps rarement recherché, sauf dans la méningite cérébro-spinale (Hench, 1886, A. Friis²). C'est à M. Netter que revient l'honneur d'avoir montré toute la valeur clinique de ce signe par ses communications à la Société médicale des Hôpitaux en 1898 et au Congrès de médecine en 1900.

La recherche du signe de Kernig est extrêmement simple: après avoir constaté l'absence de contracture dans les membres inférieurs, dans le décubitus dorsal, on fait asseoir le malade et l'on essaye, sans y réussir, d'obtenir l'extension complète de la jambe sur la cuisse. Le procédé le plus simple consiste à laisser le malade couché dans son lit, les jambes allongées. Kernig faisait asseoir le malade sur le bord du lit, les jambes pendantes. Dans les cas où il est difficile de faire asseoir le malade, on peut chercher le signe de Kernig d'une façon un peu différente: on fléchit les cuisses à angle droit sur l'abdomen et l'on essaye d'obtenir l'extension complète de la jambe sur la cuisse; s'il existe de la contracture des fléchis-

(¹) *Berliner medic. Woch.*, 29 déc. 1884.

(²) A. Friis. Thèse de Copenhague, 1887.

seurs elle sera impossible. Ces tentatives d'extension de la jambe sur la cuisse sont souvent assez douloureuses.

La contracture existe la plupart du temps au même degré dans les deux jambes, cependant quelquefois elle est plus marquée d'un côté (Roglet, dans sa thèse¹, en cite deux exemples). L'intensité du signe de Kernig est d'ailleurs variable; il disparaît à la dernière période, lorsque apparaissent les phénomènes de résolution musculaire généralisée. Son moment d'apparition est assez variable, généralement il manque à la période d'invasion. Il apparaît plus tardivement d'ailleurs dans la méningite tuberculeuse que dans la méningite cérébro-spinale; il y est beaucoup moins marqué et beaucoup moins constant.

D'après M. Netter (Congrès de médecine, 1900), le signe de Kernig existerait de 95 pour 100 à 100 pour 100 dans les méningites aiguës non tuberculeuses; dans la méningite tuberculeuse la proportion serait de 72,5 pour 100. Dans la méningite des nourrissons il est le plus souvent absent; il s'en faut donc de beaucoup que le signe de Kernig soit un symptôme pathognomonique dans la méningite tuberculeuse. Il existe d'ailleurs non seulement dans les autres méningites, mais, contrairement à ce que pensait au début M. Netter, dans d'autres affections, fièvre typhoïde, etc. M. Netter l'a rencontré 44 fois sur 515 observations de fièvre typhoïde, soit 11,8 pour 100. M. Netter croit que dans la plupart des cas il y avait des lésions inflammatoires des méninges; il a pu en avoir plusieurs fois la preuve par la ponction lombaire. Le signe de Kernig constitue dans tous les cas un excellent symptôme de probabilité au point de vue du diagnostic de la méningite. Pour M. Netter ce signe relèverait d'une altération des nerfs de la queue de cheval.

On peut observer, mais assez rarement, du trismus. A côté des phénomènes de contracture, il faut mentionner des modifications parallèles observées dans l'état des réflexes. Les réflexes tendineux sont généralement très exagérés au moins à cette période. La sensibilité et les réflexes cutanés présentent également des modifications. Au début, on constate une hyperesthésie des plus marquées rendant impossible le moindre attouchement. Lewkowiez pense que ce signe serait surtout lié à la granulie qui peut accompagner la méningite.

On peut observer assez souvent le signe de Babinski, c'est-à-dire le réflexe des orteils produit par l'excitation de la peau de la plante du pied, qui normalement est en flexion, se fait en extension.

Parmi les symptômes liés plus particulièrement à l'excitation cérébrale, il nous faut citer le délire; chez l'enfant il existe rarement et si on le rencontre il s'agit d'un délire calme, sans objet déterminé, consistant, dit Archambault, dans un marmotement de mots inarticulés. Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, signalent, au contraire, assez fréquemment, même chez les enfants, un délire assez violent mais passager. Le délire n'est pas permanent, il alterne avec des périodes de somnolence et peu à peu d'ail-

(¹) Thèse de Paris, 1930.

leurs fait place entièrement à celle-ci à mesure que les phénomènes d'excitation disparaissent pour être remplacés par des phénomènes d'affaissement complet. L'enfant, à cette période, semble reposer dans un calme trop grand d'où il est difficile, presque impossible de le tirer. Le visage est hébété, atone, d'autres fois étonné et hostile; à mesure que le coma s'approche, l'irritabilité diminue. On peut encore, avec beaucoup de peine, tirer l'enfant de l'état d'assoupissement où il se trouve, mais bientôt on n'obtient plus aucune réponse et à toutes les tentatives faites par les parents ou par le médecin, l'enfant répond par cette plainte si monotone, si pénible, qui doit être distinguée du véritable cri hydrocéphalique de Coindet, cri bref, aigu, monotone, qui survient surtout la nuit sans raison appréciable.

Les phénomènes d'excitation vont faire place aux phénomènes d'affaissement et de paralysie, et ces phénomènes vont aller en augmentant à mesure qu'on s'approchera de la période terminale; mais il ne serait pas exact de croire que ces phénomènes, et en particulier les paralysies, existent seulement à la troisième période, dite terminale, on peut les rencontrer à la période d'état et même, dans certains cas, en particulier dans les méningites des nourrissons, dès le début de la maladie (forme hémiplegique).

Nous allons passer en revue tous les phénomènes localisés que l'on peut observer au cours de la méningite tuberculeuse et qui relèvent le plus souvent de la période de paralysie. Parmi les signes localisés les plus importants sont ceux qu'on observe du côté de l'œil; le plus fréquent, c'est le *strabisme*. Le plus souvent, il s'agit d'un strabisme convergent d'un seul des deux yeux; quelquefois il est divergent. Il peut exister des deux côtés. Le strabisme peut, au début, être dû à des phénomènes de contracture par excitation des nerfs moteurs de l'œil englobés dans les exsudats de la base et alors il est transitoire; ou bien il est permanent et lié à une véritable paralysie.

La paralysie la plus fréquente est celle de la troisième paire; on peut observer de la paralysie du releveur de la paupière supérieure et surtout des troubles pupillaires, *l'inégalité de la pupille*. Au début de la maladie les pupilles sont le plus souvent rétrécies; à la fin, la paralysie l'emportant, elles restent dilatées. Archambault a noté une oscillation de la pupille sous l'influence d'une lumière vive, le diaphragme irien présentant une série de contractions suivies de dilatations alternatives, jusqu'à ce que la dilatation, l'emportant, ramène l'orifice à son diamètre primitif. D'après Parrot, une excitation vive de la peau, pincement, amène une dilatation momentanée des pupilles. Le nystagmus est rare, on l'observe quelquefois.

Il est exceptionnel chez l'enfant de constater des signes fonctionnels en rapport avec les lésions oculaires (diplopie et hémioptie). Cependant Trousseau rapporte des faits de cet ordre très curieux, observés au début de la maladie et dus à un strabisme précoce par contracture. Tel le cas de cet Anglais très bon violoniste, qui au début d'une fièvre cérébrale jouait faux parce qu'en lisant la musique il transposait et changeait les portées. Rappelons encore le cas de cette jeune fille qui s'écriait: « Ah! maman, que c'est drôle! Vois donc ce petit garçon qui joue au cerceau dans la rue, il n'a qu'une moitié de blouse et qu'une moitié de figure. »