

L'examen du fond de l'œil, préconisé par Bouchut, montre le plus souvent un étranglement de la papille comme dans les tumeurs cérébrales; la chose peut être due à la compression exercée sur le nerf optique par les exsudats de la base, mais elle tient surtout à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et relève absolument de la même pathogénie que le même symptôme observé dans les tumeurs cérébrales. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien se traduit chez le nourrisson par un signe clinique des plus importants, la tension de la fontanelle; nous aurons l'occasion de revenir sur sa grande valeur en étudiant la méningite des nourrissons. Cette hypertension se révélera encore si l'on fait une ponction lombaire par la pression exagérée et par la grande quantité du liquide recueilli.

Les lésions du fond de l'œil peuvent se traduire cliniquement par les troubles fonctionnels suivants: amblyopie et cécité; on les constate d'ailleurs assez rarement, étant donnée la gravité de l'état général.

Bouchut a signalé l'importance des tubercules de la choroïde qui se présentent sous la forme de points jaunâtres ou blanchâtres, visibles à l'ophtalmoscope quand cet examen est possible. Les tubercules choroïdiens sont d'ailleurs loin d'exister dans tous les cas de méningite, on ne les trouverait pas plus de 2 ou 3 fois sur 45 cas d'après Cadet de Gassicourt. Ils peuvent d'autre part exister en dehors de toute méningite.

Quant aux lésions de la papille, elles présentent les caractères habituels de la stase papillaire: pâleur plus ou moins prononcée de la papille avec suffusion séreuse péri-papillaire et flexuosité des veines. La stase papillaire peut d'ailleurs manquer. On peut observer également du nystagmus.

Les paralysies peuvent s'observer aux diverses phases de la maladie; au début ce sont des paralysies partielles, incomplètes, transitoires et variables; elles succèdent le plus souvent aux convulsions et la méningite des nourrissons en offre le type le plus caractéristique. Plus tard, on observe des paralysies permanentes dues à une altération destructive de la substance nerveuse, altération de l'écorce cérébrale ou bien altération des nerfs crâniens. Les altérations de l'écorce cérébrale sont le plus souvent consécutives à des lésions vasculaires; Marfan cite un cas où l'oblitération d'une des branches de la sylvienne gauche détermina une hémiplegie droite avec aphasie. Mais bien plus fréquemment les paralysies sont dues à des lésions des nerfs crâniens englobés dans les exsudats de la base. Nous avons déjà vu la fréquence des paralysies oculaires, en particulier la paralysie du moteur oculaire commun, ainsi que la paralysie du releveur de la paupière supérieure. La paralysie faciale est également assez fréquente. On peut également observer la paralysie des membres inférieurs, plus rarement celle des membres supérieurs. Rendu, dans sa thèse en 1875, a bien étudié les diverses espèces de paralysies qui peuvent se présenter au cours de la méningite tuberculeuse. Il les divise en paralysies passagères et en paralysies permanentes: les paralysies passagères sont presque toujours précédées de convulsions. La fréquence des manifestations paralytiques n'est pas très grande; Cadet de Gassicourt ne l'aurait observée que 19 fois sur 60 cas.

*Période terminale.* — Dans la dernière période dominant les phéno-

mènes de paralysie et d'asphyxie. L'asthénie du système nerveux augmente de plus en plus; en même temps la fièvre augmente d'intensité et monte assez rapidement à un degré qu'elle n'a point atteint jusque-là; c'est un signe des plus fâcheux, indiquant la mort prochaine; elle ne cesse de monter jusqu'à la mort où elle peut atteindre 41 à 42°. En même temps que la température monte, le pouls s'accélère, devient petit, filiforme, incomptable, les irrégularités disparaissent. Parallèlement la respiration augmente de fréquence. Souvent des convulsions généralisées marquent le début de cette période: elles seraient dues à la propagation des lésions de la base vers la corticalité. C'est dans cette période que les phénomènes paralytiques atteignent leur maximum; ils sont d'ailleurs assez difficiles à constater à cause de l'état d'affaiblissement de plus en plus complet où se trouve le malade. L'enfant reste constamment assoupi, absolument immobile dans la position où on le laisse; l'œil reste vague, entr'ouvert, mais sans qu'il paraisse exister aucune perception des choses extérieures. A l'hyperesthésie cutanée du début a succédé une disparition presque complète de sensibilité; il est impossible d'obtenir une réponse du petit malade, le coma devient complet, les réflexes cornéen et pharyngien sont abolis. Alors apparaissent les signes préagoniques; les plus importants sont les phénomènes indiquant l'asphyxie, surtout cette cyanose livide généralisée sur toute la peau, les sueurs. A cette période souvent la diarrhée paraît, tout au moins il y a des évacuations involontaires. A la contracture si tenace et si longue a succédé une période de relâchement complet. Le ventre peut se ballonner. Quelquefois cependant la rétention d'urine persiste jusqu'à la mort. Les yeux sont enfoncés, les cornées flétries. La paralysie des voies respiratoires amène la production du râle trachéal. Malgré l'hyperthermie centrale, la température périphérique se refroidit, des sueurs visqueuses apparaissent et la mort survient ainsi insensiblement. Dans d'autres cas le malade succombe au milieu d'une crise de convulsions.

*Marche et durée.* — La durée des formes régulières de la méningite est d'environ une vingtaine de jours. Les deux premières périodes durent chacune huit jours environ; la dernière est beaucoup plus courte, elle ne dépasse guère quatre jours. Dans quelques cas, l'évolution est beaucoup plus rapide, particulièrement chez les nourrissons où la maladie évolue souvent en une dizaine de jours. Chez les enfants plus âgés même, on rencontre ces formes écourtées. Il semble en pareil cas que la méningite reste latente pendant la plus grande partie de son évolution; ce sont les faits décrits par Rilliet et Barthez sous le nom de *tuberculisation latente des méninges*. Certaines formes paraissent absolument foudroyantes: après une période de prodromes mal définie, la mort survient quelquefois brusquement ou après des convulsions durant à peine quelques heures. Leraître<sup>1</sup> a étudié ces faits dans sa thèse inaugurale. Dans d'autres faits, au contraire, l'évolution de la maladie se prolonge; cette durée anormale tient surtout aux rémissions qui peuvent se produire dans les deux premières périodes. Dans

<sup>(1)</sup> LERAÎTRE. *Thèse de Paris*, 1898.



certain cas même, ces rémissions sont si prolongées, qu'on a presque le droit de considérer la guérison comme acquise; malheureusement le plus souvent une rechute vient détruire toute espérance.

Nous nous occuperons d'ailleurs de ces faits en étudiant le pronostic de la méningite tuberculeuse.

**Formes cliniques.** — L'évolution classique de la méningite tuberculeuse avec les trois périodes que nous avons décrites, avec l'aspect caractéristique de la courbe thermique qui a permis à Roger d'énoncer sa loi bien connue, est bien souvent en défaut. Tel ou tel des symptômes cardinaux peut manquer (constipation, vomissements et même ralentissement du pouls), au moins l'un de ces symptômes.

Toutes ces anomalies montrent simplement que la clinique est loin de réaliser habituellement les schémas tracés par les pathologistes; mais tout cela n'est pas suffisant pour créer des formes particulières de la maladie. Il est cependant des conditions qui modifient si complètement le tableau morbide qu'une description particulière devient nécessaire; il en est ainsi de la *méningite des nourrissons* qui constitue véritablement une forme spéciale.

Un des premiers caractères de cette forme, c'est souvent la brusquerie du début sans période de fatigue antérieure, sans que l'embonpoint ait diminué. Cet embonpoint se conserve même un certain temps alors que la maladie a déjà débuté; dans certains cas cependant l'enfant a présenté un certain dépérissement. Les convulsions marquent souvent le début de la maladie, c'est la forme éclamptique; rien d'étonnant d'ailleurs à ce qu'on les rencontre plus fréquemment à cet âge, le jeune enfant étant particulièrement prédisposé aux manifestations convulsives, à plus forte raison sont-elles plus fréquentes quand les méninges et l'écorce cérébrale sont intéressées. L'enfant est fatigué, a un peu de fièvre, est somnolent; brusquement les convulsions apparaissent, d'abord partielles, puis généralisées, elles sont, dans certains cas, presque subintrantes, l'enfant tombant dans le coma dans l'intervalle des crises.

Une forme intéressante de la méningite des nourrissons est celle qui a été décrite par Zappert où le début se fait brusquement par une hémiplégie ou par une hémiparésie. Zappert<sup>1</sup> rapporte 7 observations. Dans un cas, le début s'est fait par des convulsions suivies d'hémiparésie gauche; dans un autre cas, chez une fillette de six mois qui eut d'abord une hémiplégie gauche, puis une hémiplégie droite. Ces formes où nous voyons en quelque sorte une hémiplégie variable sont des plus intéressantes; l'hémiplégie est en pareil cas sous la dépendance des phénomènes circulatoires, passagers, probablement d'origine congestive dans une partie de l'écorce cérébrale. On ne trouve en pareil cas à l'autopsie aucune lésion en foyer capable d'expliquer l'hémiplégie constatée. L'observation suivante est un exemple de ces méningites tuberculeuses avec hémiplegies variables.

Une fillette de 2 ans est amenée à l'hôpital dans le service du professeur Grancher le 4 novembre 1901. Elle a été prise brusquement quelques jours

(<sup>1</sup>) ZAPPERT. *Jahresb. f. Kinderh.*, 1895, vol. LX.

avant, le 25 octobre, de convulsions limitées du côté droit; ces convulsions ont été suivies de disparition à peu près complète des mouvements volontaires du côté droit. Avec cela de la somnolence et peu ou pas de fièvre. Le jour de son entrée on ne constate pas de phénomènes parétiques, mais le soir elle est reprise de phénomènes convulsifs, mais du côté gauche cette fois, avec parésie de ce côté. A partir de ce moment les phénomènes méningés sont des plus nets: pouls, respiration, etc.

On peut se demander si dans certains cas ces hémiplegies ne sont pas dues à une compression de l'écorce cérébrale par le liquide céphalo-rachidien hypertendu; en d'autres cas, plus rares, l'hémiplegie répond bien à une lésion en foyer constatée à l'autopsie. Zappert rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans présentant une hémiplegie gauche au cours d'une méningite tuberculeuse, chez lequel on trouva un ramollissement de la région de l'hémisphère droit par thrombose artérielle. Il cite un second cas analogue.

Ainsi absence de prodromes, prédominance des phénomènes convulsifs, existence fréquente d'hémiplegie, voilà déjà des caractères importants de la méningite des nourrissons. Il en est d'autres, il en est un en particulier qui est un signe capital, presque pathognomonique, c'est l'*hypertension de la grande fontanelle* qui au point de vue du diagnostic différentiel est certainement de beaucoup le meilleur signe: chez les nourrissons atteints de gastro-entérite accompagnée de phénomènes convulsifs, la fontanelle est déprimée; au contraire, dans la méningite tuberculeuse, la fontanelle est saillante et tendue.

En ce qui concerne les troubles digestifs, il faut noter la fréquence des vomissements; la constipation est loin d'être aussi constante. En même temps la rétraction du ventre est souvent absente. Le début peut se faire d'ailleurs au milieu de phénomènes rappelant la gastro-entérite, mais il est rare que cet état persiste.

Si les phénomènes nerveux cloniques sont très fréquents, presque constants chez le nourrisson, en revanche, la contracture tonique y est moins accentuée souvent que chez les enfants plus âgés. Le signe de Kernig manque le plus souvent; la contracture de la nuque est plus constante.

L'expression symptomatique de la méningite tuberculeuse du nourrisson est donc généralement moins complète que chez l'enfant plus âgé; en outre, la durée de la maladie est toujours plus courte. Dans certaines formes éclamptiques elle est presque foudroyante et évolue en quatre jours.

L'évolution de la méningite des nourrissons peut également présenter des rémissions. Schlesinger<sup>1</sup> a rapporté le cas d'un nourrisson ayant présenté une hémiplegie avec aphasie qui guérit en 5 jours. Pendant 15 jours après, la santé parut tout à fait normale, et la méningite n'évolua qu'au bout de ce temps. Mertz a rapporté un cas analogue<sup>2</sup>.

Chez les enfants plus âgés certaines formes de la méningite tuberculeuse méritent cependant une description spéciale: la *forme typhoïde*, caracté-

(<sup>1</sup>) SCHLESINGER. *Arch. f. Kinderh.*, 1902.

(<sup>2</sup>) MERTZ. *Deut. med. Woch.*, 1895, n° 8.



térisée surtout par un début rappelant celui de la fièvre typhoïde, fièvre plus vive que d'ordinaire, pouls plus accéléré; Rilliet et Barthez ont fort bien décrit cette forme. L'enfant souffre de la tête et du ventre, n'a pas de vomissements, mais est très constipé; la langue est très saburrale, le ventre un peu gros et douloureux: cet état persiste pendant une dizaine de jours sans que les phénomènes méningés s'accusent. Le pouls est régulier, les pupilles sont égales, l'assoupissement ne dépasse pas celui qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde. Le diagnostic clinique reste souvent à bon droit incertain pendant une assez longue période jusqu'à ce que les phénomènes méningés prennent le dessus. Percheron rapporte dans sa thèse un cas intéressant de cette forme; il s'agissait d'une fillette de 15 ans, d'aspect vigoureux et nullement amaigri; malade depuis 8 jours, présentant à l'entrée le facies typhique, la langue rôtie, le ventre ballonné, une température de 40°, un pouls régulier à 120, des râles de bronchite généralisée et une diarrhée ocreuse fétide. On aurait pu croire à la coexistence, rapportée ailleurs, de fièvre typhoïde et de méningite tuberculeuse, mais l'autopsie montra l'absence de fièvre typhoïde. Nous rapportons plus loin un cas à peu près analogue où l'autopsie montra des lésions de sclérose tuberculeuse.

La physionomie de la méningite peut être modifiée suivant la localisation principale des lésions; la forme commune répond à une localisation maxima de la base. Les lésions peuvent prédominer du côté de la convexité; en pareil cas les phénomènes convulsifs sont toujours beaucoup plus marqués, la fièvre est plus vive, les vomissements sont très rebelles, il peut y avoir du délire, mais rarement chez l'enfant. La durée est également beaucoup plus courte.

Généralement dans la méningite tuberculeuse les lésions prédominent du côté de l'encéphale, cependant quelquefois les phénomènes médullaires peuvent acquérir une importance considérable. C'est la forme *cérébro-spinale* de la méningite tuberculeuse qui par l'intensité des contractures rappelle la méningite cérébro-spinale ordinaire. On peut observer des douleurs lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs; les réflexes sont exagérés. Marfan décrit une forme où le début se fait par une méningite spinale tuberculeuse. Mertz cite un cas de la forme cérébro-spinale avec exanthème.

On a décrit également des formes partielles de la méningite tuberculeuse, répondant anatomiquement à des plaques de méningite; elles sont assez rares chez l'enfant. L'évolution est lente et présente souvent des ictus apoplectiformes. Les signes locaux varient suivant le siège de ces méningites localisées; on a observé de l'aphasie, des paralysies, des contractures, du ptosis. On a décrit une forme protubérantielle qui présente comme symptôme l'hémiplégie alterne. Girode a décrit une forme hypothermique où la température tombe à 35° et 34°,4.

La méningite peut s'accompagner de tuberculose du côté des autres viscères, souvent alors le tableau est moins complet et noyé dans celui d'une granulie.

Les méningites secondaires sont souvent de moindre durée, le tableau est plus fruste, beaucoup de symptômes font défaut. Il en est ainsi des méningites observées au cours de la phtisie, de la péritonite tuberculeuse. Une place doit être réservée aux méningites consécutives aux tubercules cérébraux qui sont un peu spéciales à l'enfant.

L'observation suivante est un type de méningite survenue à la suite d'un tubercule cérébral. Il s'agit d'un garçon âgé de 11 ans, atteint de symphyse pleurale du côté gauche, entré en juin 1902 dans le service du professeur Grancher, et qui présenta en août et en septembre des accès de céphalalgie accompagnée de vomissements sans efforts, à type cérébral, se reproduisant tous les trois ou quatre jours. On porta le diagnostic de tubercule cérébral, confirmé d'ailleurs par l'examen de la papille qui présentait de la stase. Le 21 novembre l'enfant fut pris de phénomènes méningés et les caractères et la marche de cette méningite furent en somme à peu près classiques: on constata le signe de Kernig, la constipation, du strabisme, de l'irrégularité du pouls, le ventre en bateau, etc.... Une ponction lombaire pratiquée le 22 novembre ne montra que d'assez rares lymphocytes. Le liquide était très albumineux, 6 grammes par litre. L'enfant succomba le 2 décembre. L'évolution a été en somme assez courte, douze jours à peine. A l'autopsie on trouva une méningite tuberculeuse et un tubercule du cervelet.

La méningite peut s'associer à d'autres affections non tuberculeuses, on a signalé depuis longtemps la coexistence de la méningite tuberculeuse et de la fièvre typhoïde. Rappelons les cas de Guinon et Meunier, de Chantemesse et Ramond, de Comby, de Chavigny, de Metheimer, signalés dans une autre partie du Traité. On a signalé la coïncidence avec des broncho-pneumonies (Nobécourt et Voisin, Nicolas et Arloing). Dans une des observations de guérison rapportées plus bas, l'enfant a eu une pneumonie. Catrin l'a vue survenir au cours des oreillons. L'un de nous a observé récemment un cas analogue. Marfan a vu la coexistence d'une méningite tuberculeuse avec une otite suppurée non tuberculeuse.

La méningite tuberculeuse peut se trouver associée à d'autres affections du système nerveux; nous avons observé un cas des plus curieux où elle coexistait avec une sclérose tuberculeuse. La malade, fillette de 12 ans, avait perdu sa mère de la poitrine. Elle fut prise de vomissements et de diarrhée avec céphalée très vive. Elle présentait lors de l'entrée un aspect typhoïde assez marqué, avec langue très saburrale, étalée, légère augmentation du volume de la rate et urine contenant des traces d'albumine. Au bout de quelques jours les symptômes de méningite devinrent des plus nets, la ponction lombaire montra des lymphocytes et l'enfant succomba dans le coma dix jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie montra les lésions habituelles de la méningite tuberculeuse et en outre, sur chaque hémisphère, dix à douze foyers de sclérose tuberculeuse: noyaux durs, comme congelés, enchâssés dans l'écorce cérébrale, occupant toute la substance grise et même la partie superficielle de la substance blanche. Ces plaques de sclérose siégeaient sur les deux hémisphères, il en existait en particulier sur les circonvolutions motrices: troisième frontale, pariétale ascendante, au



niveau du pli courbe ; fait curieux, jamais l'enfant, avant sa méningite, n'avait présenté aucun signe d'une affection nerveuse. Au niveau de ces foyers de sclérose la substance grise était très amincie, presque complètement disparue. Ce fait a été étudié histologiquement par l'un de nous ; les plaques étaient formées d'un réseau fibrillaire avec quelques petites cellules neurogliales étoilées. Les cellules pyramidales étaient disparues à peu près complètement.

Zenoni<sup>1</sup> a rapporté un cas de méningite tuberculeuse compliquée de syringomyélie.

**Pronostic.** — Pour la plupart des auteurs et nous rappellerons à cet égard les articles récents d'Hutinel et de Marfan, le pronostic de la méningite tuberculeuse est absolument fatal ; c'est une maladie absolument incurable et il est bien certain que dans l'immense majorité des cas ce pronostic est confirmé. Existe-t-il cependant quelques exceptions à cette loi cruelle contre laquelle on a déjà en 1855 (Rilliet) cherché à s'élever ? Voyons les documents que nous possédons sur cette question si palpitante.

En 1855 Rilliet publiait un mémoire dans les actes de la Société médicale des hôpitaux sur la guérison de la méningite tuberculeuse. Il rapporte plusieurs faits de Cheyne, d'Abercombie, etc.

Une observation de Hahn publiée en 1865 est fort intéressante. C'est celle d'un enfant de 5 ans, né d'une mère phthisique, qui, après trois semaines de prodromes, présenta les symptômes suivants : pouls lent et intermittent, dilatation des pupilles, trépidement méningitique. Il entra en convalescence au bout de quatre semaines. Trois ans plus tard, l'enfant eut une récurrence de méningite et succomba. Dans une des observations personnelles de Rilliet les symptômes méningitiques, qui durèrent huit à dix jours, furent suivis au bout de quelques mois d'une tumeur blanche du coude gauche. Trousseau rapporte deux cas de guérison. Barth en a également rapporté un cas. A tous ces cas de guérison clinique manque bien entendu le contrôle anatomique : cependant dans tous les cas où la méningite a été suivie d'une récurrence mortelle ou d'une autre manifestation tuberculeuse, cette preuve existe presque.

Un fait de cet ordre a été observé par MM. Hutinel et Chaillou : un enfant de 6 ans et demi, dont le frère aîné avait succombé deux ans auparavant d'une méningite tuberculeuse, dont le second frère avait eu l'année précédente une pleurésie séro-fibrineuse, présenta d'abord des troubles digestifs, des douleurs de ventre et tous les signes d'une péritonite tuberculeuse. Six semaines après apparurent les signes classiques de la méningite tuberculeuse : céphalalgie, vomissements, photophobie, strabisme, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, etc. L'enfant guérit cependant, tout en conservant pendant des mois des troubles de la parole et de l'atrophie des nerfs optiques. Dans d'autres cas, l'existence de tubercules de la choroïde a été la signature du diagnostic. Dujardin-Beaumetz, dans *l'Union médicale* de 1879, rapporte un fait de cet ordre, terminé par guérison. Le Dr Thomalla<sup>2</sup> rapporte un cas de méningite tuberculeuse guérie chez un étudiant de vingt ans,

(<sup>1</sup>) ZENONI. *Il Morgagni*, 1900, n° 5.

(<sup>2</sup>) THOMALLA. *Berliner Klin. Wochen.*, 1902, p. 565.

dans laquelle on constata également un tubercule de la choroïde sur l'œil gauche.

Cadet de Gassicourt a consacré une clinique à l'étude de la guérison possible de la méningite tuberculeuse ; il reconnaît que la plupart des cas de guérison doivent être mis sur le compte d'erreurs de diagnostic (méningites aiguës simples, méningites syphilitiques, sclérose cérébrale). Nous pouvons y ajouter de simples phénomènes de méningisme intestinal ou hystérique. Mais à côté de ces faits, il en existe d'autres, bien rares il est vrai, où l'hypothèse clinique d'un arrêt ou d'une guérison même semble pouvoir être admise. Seulement, dans ces faits, le contrôle anatomique manquait, sauf cependant dans les cas où une récurrence ultérieure permettait de constater les lésions d'une méningite tuberculeuse. Nous possédons à l'heure actuelle des moyens de contrôle bactériologiques qui permettent de reprendre d'une façon beaucoup plus précise cette question si importante de la curabilité de la méningite tuberculeuse. Il est très intéressant d'étudier les faits de guérison qui ont été soumis à ce contrôle.

Dans un certain nombre de cas, on a pratiqué le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont qui a été positif. Tel le cas de Rocaz, publié au Congrès de Nantes en 1901 ; il s'agissait d'un enfant de 8 ans soigné dans le service de Moussous. Le père et la mère étaient tuberculeux. L'enfant présentait tous les symptômes de la méningite : trépidement, pouls irrégulier, ventre en bateau, amaigrissement. Il avait de l'adénopathie trachéo-bronchique. Le séro-diagnostic tuberculeux fut positif et le cyto-diagnostic montra de la lymphocytose. La guérison fut obtenue au bout d'un mois ; une ponction lombaire pratiquée à ce moment montra que la lymphocytose avait disparu.

L'enfant succomba d'ailleurs quelques mois après, lors d'une nouvelle poussée de la maladie. Sepet cite un cas observé chez un garçon de 6 ans 1/2 où le séro-diagnostic tuberculeux fut positif et l'on trouva de la lymphocytose. La guérison fut également obtenue en un mois<sup>1</sup>.

Dans ces divers cas, on n'a pas fait la recherche du bacille dans le liquide céphalo-rachidien ; au contraire, dans les observations que nous allons rapporter maintenant, cette recherche a été faite et a été positive.

Citons tout d'abord le fait de Freyhan<sup>2</sup> qui trouva dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux bacilles. L'observation de Henkel<sup>3</sup> est une des plus importantes et des plus probantes. Il s'agit d'un enfant de huit ans, entré le 18 septembre à l'hôpital de Hambourg, sans antécédents héréditaires ni personnels, vigoureux. Pris brusquement, en pleine santé, de céphalalgie violente, de fièvre très élevée et de torpeur. Dès le début symptômes méningés nets : raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, hyperesthésie marquée, surtout aux membres inférieurs, double névrite optique très accusée. La température était de 40°,6. On porta le diagnostic de méningite cérébro-spinale et l'on fit une ponction lombaire qui donna 40 centimètres cubes d'un liquide à peine trouble, contenant 50 centigrammes d'albumine.

(<sup>1</sup>) SEPET. *Méd. moderne*, 9 juillet 1902.

(<sup>2</sup>) FREYHAN. *Deutsch. med. Woch.*, 6 septembre 1891.

(<sup>3</sup>) HENKEL. *Münch. med. Woch.*, 5 juin 1903.



Le liquide fut placé à l'étuve à 57°, pendant vingt-quatre heures; on examina le dépôt par la méthode Ziehl-Neelsen et l'on trouva de nombreux bacilles tuberculeux inclus, la plupart du temps, dans les polynucléaires. On ne trouva pas d'autres germes, ni par l'examen, ni par les cultures. L'auteur n'a pas inoculé de cobayes, mais il a essayé de faire des cultures sur agar glycéroiné qui ne donnèrent aucun résultat. Le troisième jour de son entrée à l'hôpital, l'enfant fit une pneumonie gauche avec des pneumocoques dans l'expectoration. L'état resta le même jusqu'au 26 septembre, et là s'aggrava subitement par l'apparition de : cyanose de tout le visage, torpeur complète, cris méningitiques, paralysie du moteur oculaire interne du côté gauche. Le jour suivant apparut encore un ptosis double, plus marqué à gauche qu'à droite. La pupille gauche était plus dilatée que la droite, toutes les deux réagissaient très mal. Double névrite optique très accusée; hyperesthésie vertébrale et des membres inférieurs, etc. Le 30 septembre au matin, un vomissement. A ce moment la maladie avait atteint son maximum et elle commença à décroître progressivement. La connaissance reparut peu à peu; de même les réflexes. L'inégalité pupillaire persista très longtemps. La température se maintint à 40° jusqu'au 26 septembre; puis se montrèrent des rémissions assez fortes qui atteignirent le 28 octobre 37°,5. Jusqu'au 27 novembre, les températures montèrent à 37°,8 et 38°. Le ptosis et la paralysie du moteur oculaire interne du côté gauche disparurent complètement; seule l'inégalité pupillaire persista. Les papilles se décolorèrent peu à peu. Le 2 octobre, premier essai de marche très incertaine, avec titubation à droite. On se demanda s'il n'existait pas un tubercule solitaire, peut-être dans le cervelet. La titubation disparut cependant au bout de deux semaines et demie et la guérison complète parut obtenue.

Henkel conclut en disant que certains cas de méningite cérébro-spinale tuberculeuse sont guérissables et que le pronostic, malgré la constatation de bacilles, malgré la névrite optique, malgré la paralysie des muscles de l'œil, n'est pas absolument fatal.

Un autre fait de guérison a été publié par Barth<sup>1</sup>. Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi qui, à la suite d'une rougeole, fut pris de phénomènes cérébraux et de vomissements. Après une rémission, les symptômes méningés s'accrochèrent, on observa le signe de Kernig, l'accélération du pouls, la respiration de Cheyne-Stokes, de la contracture tonique des bras et des jambes. La ponction lombaire permit de déceler la présence de bacilles de Koch dans le dépôt du liquide obtenu. La maladie avait débuté le 11 juin 1901 et l'amélioration ne se manifesta qu'à partir du 15 juillet. Le traitement avait été très complexe : iode de potassium, sangsues au niveau de l'apophyse mastoïde, pommade iodoformée, onctions au savon noir, col-largol. La guérison était d'ailleurs loin d'être complète tout d'abord, car l'enfant ne voyait ni n'entendait plus, ne pouvait se tenir sur ses jambes et présentait des mouvements choréiformes des membres supérieurs. Tous ces phénomènes disparurent très lentement; la rétrocession ne commença guère

(<sup>1</sup>) BARTH. *Munch. med. Woch.*, 1902, p. 877.

qu'au milieu de septembre : l'ouïe et la parole reparurent d'abord, la vue beaucoup plus tard; l'enfant dut réapprendre à s'asseoir, à se tenir debout et à marcher. Cependant à la fin de l'année la guérison de l'esprit et du corps paraissait absolument complète.

Gross<sup>(1)</sup>, de Kiel, rapporte également un fait de guérison chez un jeune homme de 17 ans. La méningite paraissait avoir été provoquée par un traumatisme. La ponction lombaire donna issue à un liquide un peu trouble et contenant 1 pour 100 d'albumine. Le liquide fut mis à l'étuve à 57° pendant 24 heures, on trouva dans le caillot surtout des polynucléaires et sur une des préparations deux ou trois bacilles de Koch. L'inoculation du liquide aux cobayes fut négative. La maladie dura 16 jours et le malade se rétablit rapidement, mais ultérieurement on vit des signes d'infiltration bacillaire des deux sommets.

Toutes ces observations sont fort intéressantes et semblent établir d'une façon scientifique la démonstration de la curabilité de la méningite tuberculeuse. On peut cependant encore élever une critique, c'est que la démonstration de l'existence du bacille à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien aurait gagné à être accompagnée d'inoculations positives de ce liquide aux animaux. Ce double contrôle manque dans les observations que nous avons analysées. Il est assez curieux de remarquer que dans des cas guéris on ait observé surtout de la polynucléose (Henkel et Barth).

En résumé, il semble établi à l'heure actuelle scientifiquement que certains cas de méningite tuberculeuse peuvent guérir; il est à craindre que dans la plupart des cas cette guérison ne soit qu'un arrêt momentané et que le malade reste sous le coup d'une récurrence ultérieure, comme le prouvent les faits de Leube et de plusieurs auteurs. Dans un cas rapporté par Sepet, la deuxième attaque, mortelle, survint un an après la première. Les faits que nous venons de citer sont d'ailleurs trop récents pour qu'on puisse affirmer que les malades soient à l'abri de toute atteinte ultérieure. Tels qu'ils sont ils serviront cependant à donner un peu de courage au médecin à qui échoit la pénible tâche de soigner cette maladie. C'est ce qui nous a fait rapporter avec un certain développement ces faits trop rares.

**Diagnostic.** — Il n'est pas dans tous les symptômes cliniques de la méningite tuberculeuse un seul signe pathognomonique: ni la constipation, ni les vomissements, ni la céphalalgie, ni la raie dite méningitique, ni l'irrégularité du pouls n'ont isolément de caractère spécifique, mais leur groupement forme un tableau vraiment caractéristique et leur évolution est peut-être encore plus saisissante. D'ailleurs à l'heure actuelle pour la méningite tuberculeuse, comme pour la plupart des maladies, les méthodes de laboratoire nous ont fourni le moyen de préciser et souvent de hâter le diagnostic. Pour la méningite tuberculeuse c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien qui a le plus d'importance. Nous devons maintenant l'exposer complètement. Rappelons d'abord ce qu'est le liquide céphalo-rachidien

(<sup>1</sup>) GROSS. *Berliner klin. Woch.*, 18 août 1902, p. 776.



normal; c'est un liquide très clair comme de l'eau de roche, très faiblement minéralisé, comme nous le montre l'analyse suivante<sup>1</sup> :

Pour 1000 parties.

Eau . . . . .	986,54
Albumine (globuline). . . . .	1,10
Graisses . . . . .	0,50
Extrait aqueux et alcoolique et lactate de soude. . . . .	2,25
Chlorure de sodium . . . . .	7,45
Phosphates terreux . . . . .	0,10
Sulfates de potasse et de soude . . . . .	0,10

La quantité de liquide céphalo-rachidien varie suivant l'âge : elle est comprise entre 60 et 150 grammes. Chez le vieillard elle peut atteindre jusqu'à 500 et 400 grammes. La pression du liquide céphalo-rachidien est positive, elle varie suivant que le sujet est assis ou couché. D'après Krönig<sup>2</sup> elle serait d'environ 125 à 150 millimètres d'eau chez un sujet couché, elle atteindrait 410 millimètres d'eau dans la situation assise. M. Lewkowitz<sup>3</sup> considère la pression normale comme égale à 20 ou 25 millimètres de mercure.

L'étude cryoscopique du liquide céphalo-rachidien a montré à MM. Widal, Sicard et Ravaut<sup>4</sup> que ce liquide était hypertonique par rapport au sérum sanguin, c'est-à-dire que le point de congélation était plus bas que celui du sérum sanguin qui est de — 0,56. Le point de congélation du liquide céphalo-rachidien oscille entre — 0,58 et — 0,75.

M. Widal<sup>5</sup> a également montré qu'à l'état normal la pie-mère était imperméable et qu'on ne retrouvait jamais, dans le liquide céphalo-rachidien, l'iodure de potassium ingéré ou injecté sous le peau.

Ce liquide sera retiré par la ponction lombaire dont la technique et les incidents seront exposés plus loin. Les modifications physiques du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse sont les suivantes :

1° *Augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.* — Pour avoir une mesure précise de cette pression il faut s'adresser au manomètre, soit au manomètre à eau comme l'ont fait MM. Widal et Sicard et M. Lejonne, soit au manomètre à mercure comme Lewkowitz. Pour cela on fait communiquer l'aiguille et l'ajustage de caoutchouc qui lui fait suite, avec une des branches d'un petit manomètre à mercure, en ayant soin de remplir la partie intermédiaire à cette branche avec de l'eau stérilisée qui se trouve ainsi interposée entre le liquide céphalo-rachidien et la colonne de mercure. On peut noter d'une façon assez précise, la pression du liquide céphalo-rachidien au début de la ponction; on voit qu'elle subit d'assez grosses variations sous l'influence des mouvements respiratoires.

Dans la méningite tuberculeuse la pression en millimètres de mercure peut aller jusqu'à 80 millimètres. Pfaundler a trouvé que la pression serait

(<sup>1</sup>) VOLF. *Thèse de Paris*, 1901, p. 16.

(<sup>2</sup>) KRÖNIG. *Soc. de méd. interne de Berlin*, 15 novembre 1897.

(<sup>3</sup>) LEWKOWICZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1<sup>er</sup> mars 1902.

(<sup>4</sup>) WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Soc. de biol.*, 20 octobre 1900.

(<sup>5</sup>) WIDAL, SICARD et MONOD. *Soc. de biol.*, 5 novembre 1900.

plus élevée pendant les deux premières périodes, où il a trouvé 48 et 52 millimètres de mercure; au contraire elle diminuerait à la période terminale et on ne trouverait plus que 25 millimètres de mercure. Ces mesures de la pression avec le manomètre sont d'ailleurs assez délicates; pratiquement on peut apprécier approximativement l'hypotension en constatant si le liquide s'écoule goutte à goutte ou en jet. M. Netter fait la ponction avec une seringue en verre de Lürer et mesure la pression par le degré de refoulement du piston de verre de la seringue.

2° *Aspect du liquide.* — Il peut conserver sa coloration normale; dans un certain nombre de cas il est teinté de jaune verdâtre : liquide incolore 21 fois sur 25 cas (Lutier)<sup>1</sup>; 8 fois sur 41 cas, d'après Lutier, le liquide serait teinté de jaune verdâtre. Bard, Netter, Widal, l'ont signalé également dans la méningite tuberculeuse; nous l'avons observé personnellement à plusieurs reprises; il nous a semblé qu'en pareil cas le liquide contenait une quantité de fibrine plus considérable qu'à l'état normal.

La pathogénie de cette teinte jaune n'est pas bien élucidée, car dans les cas de Bard, de Widal et Sicard les réactions de l'hémoglobine ont été négatives : on a pensé qu'il s'agissait d'un pigment spécial, pigment normal du sérum, la lutéine (Henoch). On sait que pour Gilbert ce pigment normal du sérum ne serait autre que les pigments biliaires qui existeraient à l'état normal en quantité très faible dans le sérum sanguin. On a pensé que précisément en raison des troubles de la perméabilité méningée il pouvait y avoir passage du plasma sanguin dans le liquide céphalo-rachidien. La coexistence, en pareil cas, d'un coagulum fibrineux assez abondant nous porterait à admettre cette dernière hypothèse. On a aussi incriminé de petites hémorragies pie-mériennes. Dans certains cas, beaucoup plus rares, le liquide peut être trouble, surtout à la période terminale des méningites tuberculeuses; plus rarement encore, on peut trouver presque un aspect purulent, il s'agirait alors de méningite avec placard caséeux, le liquide contiendrait de nombreux polynucléaires et des bacilles de Koch.

La quantité de liquide recueilli et la facilité avec laquelle on le recueille sont variables; on obtient facilement de 10 à 20 centimètres cubes, mais il est prudent de ne pas dépasser cette quantité.

Abandonné à lui-même le liquide recueilli donne dans la plupart des cas (16 fois sur 17, Lutier) un précipité de fibrine, un coagulum plus ou moins abondant; il est d'autant plus abondant que l'élément inflammatoire est plus marqué. Ce coagulum fibrineux emprisonne généralement les polynucléaires et les germes s'il en existe.

3° *Examen cryoscopique.* — Le liquide céphalo-rachidien qui normalement est hypertonique par rapport au sérum sanguin, dans la méningite tuberculeuse devient hypotonique (8 fois sur 10, d'après Widal, Sicard et Ravaut). Achard, Løper et Laubry sont arrivés au même résultat, de même Léri et Griffon. La même hypotonie se rencontre d'ailleurs dans les méningites non tuberculeuses. On peut également apprécier la tension osmotique

(<sup>1</sup>) LUTIER. *Thèse de Paris*, 1905.