

période et qui n'offrent rien de bien spécial : crise urinaire, amaigrissement, sueurs. Les sueurs seraient très fréquentes et accompagnées de sudamina ; d'après Marfan les sudamina apparaîtraient du dix-septième au vingtième jour, siègeraient surtout sur le tronc, particulièrement à la peau du ventre et à la base du cou. Il peut y avoir plusieurs éruptions successives.

Weill, de Lyon, a signalé la fréquence de la *desquamation* dans la fièvre typhoïde infantile ; cette desquamation se montre à la fin de la maladie ou même seulement dans la convalescence, dix à quinze jours après la chute de la température. Elle siègerait surtout au tronc et à la racine des membres et du cou et n'atteindrait jamais, d'après M. Marfan, la face, ni la paume des mains ni la plante des pieds. Pour ma part j'ai vu plusieurs fois, au contraire, une desquamation marquée de la paume des mains et de la plante des pieds, sans cependant voir l'épiderme des doigts s'enlever en doigt de gant comme dans la scarlatine. M. Weill attribue cette desquamation à un trouble de nutrition de l'épiderme engendré par la maladie, analogue aux altérations unguéales et à la chute des cheveux. M. Marfan et M. Comby attribuent cette desquamation aux sudamina abondants existant pendant la maladie. Il n'est pas douteux que les sudamina entraînent à leur suite, dans la fièvre typhoïde comme dans la scarlatine, une desquamation particulière, mais peut-on expliquer ainsi tous les phénomènes de desquamation observés chez les typhiques, particulièrement la desquamation en grands lambeaux constatée à la paume de la main ? Il m'a semblé que les typhiques traités par les bains présentaient plus que d'autres cette desquamation qu'on pourrait expliquer par une macération de l'épiderme.

La *convalescence* de la fièvre typhoïde est marquée par les phénomènes habituels : apyrexie, ralentissement du pouls, polyurie, amaigrissement ; elle est rapide dans les formes légères, dans les formes graves elle est relativement aussi longue que chez l'adulte. Marfan a signalé à la suite de la fièvre typhoïde une stupeur cérébrale avec inaptitude pour le travail intellectuel. On observe fréquemment aussi une poussée de croissance rapide et excessive, ainsi qu'en témoignent les vergetures cutanées qui peuvent apparaître au-dessus du genou et dans d'autres régions du corps. Certaines complications sont spéciales à la convalescence, en particulier les complications osseuses et quelques complications nerveuses.

La durée de la fièvre typhoïde normale est de vingt et un jours, mais chez l'enfant, et sans qu'il s'agisse de formes abortives, elle est souvent écourtée et ne dure guère que quinze jours. Après avoir décrit l'évolution normale de la fièvre typhoïde, nous allons passer en revue les complications qui peuvent se présenter du côté des divers appareils.

Complications. — *Tube digestif.* — L'angine est assez rare, cependant elle peut marquer le début de la maladie comme l'a montré Cadet de Gassicourt. Il existe quelquefois des ulcérations de la bouche disséminées et semblables à des aphtes. (Révilliod, *Thèse de Paris*, 1886). J'ai observé récemment dans deux cas des ulcérations symétriques situées sur les piliers antérieurs au-dessous des amygdales, analogues à celles que M. Duguet a décrites chez l'adulte.

En ce qui concerne les complications intestinales, on a admis leur grande rareté dans la fièvre typhoïde infantile. M. Marfan a écrit que les hémorragies et les perforations de l'intestin ne s'observent presque jamais, mais il semble que cette rareté ait été un peu exagérée par les auteurs classiques. Si Roger n'a vu qu'un cas de perforation sur 550 cas de fièvre typhoïde, si Baginsky et Hensch ne l'ont observée qu'une seule fois, cette complication a paru bien plus fréquente à d'autres auteurs. Murchison, sur un total de 75 perforations rapportées dans son *Traité de la fièvre typhoïde*, a observé 10 cas chez des enfants au-dessous de 10 ans et 8 cas chez des enfants de 10 à 14 ans. De Montmollin a observé 7 cas de perforation sur 90 fièvres typhoïdes. Les hôpitaux d'enfants de Paris dans ces six dernières années ont fourni au moins 14 ou 15 cas de mort par perforation intestinale (Lejars, Brun, Legueu, Morestin, Variot, Barbier, Ausset, Guinon, Sevestre, Méry). M. Setbon, sur un total de 1506 fièvres typhoïdes infantiles, a trouvé 26 cas de perforation en y comprenant les statistiques très favorables de Roger, de Rilliet et Barthez. La perforation se rencontrerait dans 1,72 pour 100 des cas environ, alors que chez l'adulte la proportion, d'après Murchison, Griesinger, serait de 5 pour 100. Sa fréquence relative est donc encore assez grande ; elle s'observe d'autant plus souvent que les enfants sont plus avancés en âge : chez les nourrissons elle est tout à fait exceptionnelle. Cependant Dawtrey-Drewitt l'a observée chez un enfant de 19 mois. Cette perforation se produit généralement au cours du troisième septénaire ou à la fin du second. Barthez a signalé un cas de perforation au huitième jour et Morestin au dixième. Setbon a réuni 5 cas de perforation au cours de rechutes.

Les causes occasionnelles de ces perforations sont variables : on a accusé les purgatifs énergiques, les fautes de régime, le bain même, tout cela sans preuves absolues.

L'hémorragie intestinale peut être le signe précurseur d'une perforation, mais il est loin d'en être toujours ainsi ; il semble même que la fréquence relative des perforations soit plus grande que celle des hémorragies intestinales. Les symptômes cliniques n'ont rien de spécial chez l'enfant, ils présentent la même gravité et la même rapidité d'évolution que chez l'adulte : chute brusque de la température, symptômes abdominaux plus ou moins marqués quand la réaction péritonéale est accusée. Dans d'autres cas absolument sidérants le malade n'accuse aucune douleur abdominale, le ventre ne se ballonne pas, il n'y a pour ainsi dire pas de réaction de défense. C'est alors que les modifications du pouls, sa petitesse, sa fréquence excessive, acquerront une grosse importance ; de même la suppression des urines et la disparition de la matité hépatique.

Il est très important de porter rapidement le diagnostic de perforation intestinale. Les phénomènes de collapsus peuvent être produits par d'autres causes, en particulier par l'hémorragie intestinale, par une dégénérescence hépatique à un haut degré, comme l'a montré Roger, mais il n'y a pas dans ces cas de phénomènes péritonéaux véritables. Il serait intéressant pour les cas difficiles de recourir à l'examen hématologique : on sait, en effet, que

dans la fièvre typhoïde les leucocytes sont en nombre inférieur à la normale; si dans le cours d'une fièvre typhoïde le nombre des globules blancs passe rapidement de 5 ou 6000 à 10000 et plus, il y a lieu de supposer une complication phlegmasique. La perforation intestinale est toujours une complication des plus graves qui, abandonnée à elle-même, entraîne presque fatalement la mort dans un délai de quelques heures ou quelques jours à peine. La guérison spontanée existe cependant et Gluge en a rapporté un fait chez un enfant de 6 ans; dans ce cas la péritonite devint localisée, fit saillie au niveau de l'ombilic et guérit par ouverture spontanée.

De Montmollin cite trois cas où la guérison se serait produite malgré la perforation: la première de ces observations paraît bien être un cas d'appendicite; le second cas est une observation de péritonite survenue à la fin de la maladie, et l'on peut se demander également s'il ne s'agit pas d'appendicite; dans la troisième observation, la péritonite se termina par l'ouverture spontanée d'une collection purulente au niveau de l'ombilic. Dans l'observation d'Orton déjà citée il se produisit une péritonite purulente à pus fétide qui vint s'ouvrir à l'ombilic, la survie fut de 25 jours; à l'autopsie on trouva des perforations multiples du côlon. Malgré ces observations on ne devra pour ainsi dire rien espérer du traitement médical dans le cas de perforation intestinale; seul le traitement chirurgical, quand il peut être appliqué à temps, aura quelques chances de sauver le malade.

D'après Marfan, d'Espine et Hensch, les *hémorragies intestinales* sont assez rares dans la fièvre typhoïde infantile, elles ne sont pas généralement très abondantes et n'offrent pas de gravité par elles-mêmes. Cependant des faits récents semblent démontrer que leur fréquence est plus grande que ne le croient les auteurs cités plus haut: Costinesco, sur 762 fièvres typhoïdes, a relevé aux Enfants-Malades, de 1890 à 1897, 22 fois des hémorragies intestinales qui 10 fois ont été mortelles; Variot a vu 9 hémorragies intestinales sur 100 cas de fièvre typhoïde; Ratier, dans sa thèse, en cite encore d'autres cas dont deux empruntés à M. Guinon; citons enfin un cas de Hervé, hémorragie abondante et précoce survenant au 10^e jour chez un enfant de 10 ans. On a admis que les hémorragies intestinales pouvaient être la cause occasionnelle des perforations; dans un cas observé dans le service de M. Comby j'ai vu des hémorragies très abondantes aboutir à une perforation du gros intestin.

En ce qui concerne la région de l'appendice, il faut distinguer les faits où l'appendicite est vraiment typhoïde, tel le cas de Murchison qui concerne un enfant de 15 ans, mort en pleine fièvre typhoïde de péritonite consécutive à deux petites perforations situées sur l'appendice non loin de son extrémité; M. Zuber (thèse de Mauger) a rapporté une observation analogue. Dans d'autres cas l'appendicite observée au cours de la fièvre typhoïde mériterait mieux, comme le veut M. Dieulafoy, le nom d'appendicite paratyphoïde, la perforation survenant beaucoup plus tardivement au cours de la convalescence. Zuber en a signalé un cas survenu le 29^e jour de la maladie après plusieurs jours d'apyrexie; Alexandroff, de Moscou, l'a signalée au 40^e jour. Ces deux cas ont été mortels. L'appendicite typhique

n'est d'ailleurs pas toujours aussi grave et peut guérir sous l'influence du traitement médical. Je rappellerai cette forme si curieuse de début, signalée par M. Moizard, et dont j'ai moi-même observé un cas, où la fièvre typhoïde commence par des phénomènes appendiculaires.

Comme localisations exceptionnelles je dois signaler les faits de péritonite consécutifs à la perforation typhoïde d'un diverticule de Meckel. M. Mous-sous a signalé des cas où la diarrhée prenait le caractère dysentéiforme; il s'agit alors certainement de localisations sur le gros intestin et de colite.

En terminant l'étude des complications observées du côté des voies digestives, je tiens à signaler les faits observés par Roger, de collapsus consécutif à une dégénérescence hépatique intense. Roger rapporte deux faits de fièvre typhoïde observés chez l'adulte dans lesquels on vit survenir une hypothermie considérable, des vomissements incessants, de la diarrhée, du hoquet et de la douleur abdominale; le pouls cependant resta bon et le ventre souple. J'ai observé un cas analogue avec douleur abdominale intense, qui m'a fait penser à la possibilité d'une perforation, mais à l'autopsie il n'y en avait aucune trace.

Les accidents hépatiques ont été étudiés dans la thèse de Hecquet (1902), élève de M. Moizard. Il a signalé des cas d'angiocholite et d'abcès du foie, surtout dans la fièvre typhoïde des pays chauds.

Appareil circulatoire. — Les complications cardiaques sont moins fréquentes et moins importantes que celles qu'on observe, du côté du tube digestif, mais les auteurs classiques en ont également exagéré la rareté; ils ne signalent guère que l'absence de microtisme et les intermittences observées pendant la convalescence; Baginsky seul insiste un peu sur la possibilité de phénomènes de paralysie cardiaque. Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde infantile ont été surtout étudiées par M. Moizard et par ses élèves, Pouillot, Calamet et notamment, dans une excellente thèse, par Bacaloglu. C'est le myocarde qui est frappé de préférence, qu'il soit atteint dans sa fibre musculaire et qu'il s'agisse de véritable myocardite, ce qui est le plus rare, ou que le muscle lui-même reste intact, troublé seulement dans sa fonction, à la suite d'altérations du système nerveux, bulbe, pneumogastrique ou ganglions du cœur.

Au point de vue clinique, les conséquences sont d'ailleurs à peu près identiques et une même description les comprendra.

Le premier symptôme qui indique la souffrance du myocarde, c'est l'assourdissement du premier bruit; puis les pulsations augmentent de fréquence, atteignant 150 et au delà. Plus tard les intervalles qui séparent les deux bruits s'égalisent et l'on voit survenir le rythme fœtal, l'embryocardie. On peut trouver également des souffles dus à une insuffisance fonctionnelle par parésie des muscles papillaires; M. Bacaloglu cite un fait de cet ordre noté dans le service de M. Moizard chez un enfant de 14 ans. On peut observer enfin la disparition complète du premier bruit, signe pronostique des plus fâcheux; en même temps le pouls souvent devient incomptable. Le choc cardiaque est affaibli; on peut observer l'augmentation de la matité précordiale et de l'ondulation dans cette région. On observe

assez souvent de l'arythmie; ce signe a moins d'importance, car il se rencontre normalement dans la convalescence. Le ralentissement du pouls a été plus rarement constaté; ce qui frappe plus souvent, c'est la fréquence et la petitesse du pouls qui est parfois absolument misérable. Comme phénomènes plus rares on a signalé le bruit de galop (Bacaloglu), quelquefois le dédoublement du second bruit. La tension artérielle des typhiques est d'ailleurs toujours au-dessous de la normale.

Dans les cas graves on n'observe pas seulement les symptômes physiques signalés plus haut, mais des symptômes fonctionnels plus ou moins inquiétants : des lipothymies, quelquefois de véritables syncopes, la cyanose, pour arriver au collapsus cardiaque. Les extrémités se refroidissent, les ongles deviennent violets, la face est également cyanosée, les yeux sont excavés, la langue est sèche, la voix cassée, la dyspnée est plus ou moins marquée, les battements cardiaques sont de plus en plus petits et de plus en plus nombreux. La mort subite est assez rare : Jules Simon, Cadet de Gassicourt, Hensch ne l'ont jamais observée; Barié, dans un article sur la pathogénie de la mort subite, paru dans la *Revue générale de Thérapeutique et de Clinique* du 21 mai 1888, en signale dix cas connus jusqu'à 10 ans et un de 10 à 15 ans; Pouillot l'a observée chez un enfant de 8 ans. Dans un cas de MM. Hallé et Rabé, rapporté dans la thèse de Bacaloglu, il s'agissait d'un enfant de 5 ans chez lequel la mort subite survint en pleine convalescence. Le cœur présentait une myocardite intense. Vibert a publié trois cas de mort subite dans la fièvre typhoïde chez des enfants à la mamelle.

Pouillot a publié sept cas de myocardite ou de troubles cardiaques observés chez l'enfant, Calamet vingt-quatre cas, Bacaloglu une quinzaine d'observations.

Dans la majorité des cas où il y a eu autopsie, on n'a pas trouvé de lésions histologiques du myocarde, il ne s'agissait que de troubles fonctionnels d'ordre nerveux. Comment les distinguer de la véritable myocardite? La durée des phénomènes, leur régularité plaideront en faveur de la myocardite; si l'on voit, au contraire, les troubles s'améliorer rapidement, il ne s'agira probablement que de symptômes d'ordre nerveux. La différenciation des deux phénomènes est souvent difficile pour ne pas dire impossible. La même incertitude régnera sur la cause de la mort subite; elle est due à une syncope, mais quelle est la cause de la syncope? Dans l'observation de Hallé, il y avait une myocardite intense. Dans deux cas de Bernstein et de Moussous il n'y avait pas de myocardite à l'autopsie.

Les phénomènes cardiaques peuvent être précoces; mais, le plus souvent, ils n'apparaissent que vers la fin du deuxième septénaire.

La mortalité est très grande; Bacaloglu ne cite que 5 guérisons sur 22 cas observés, mais une partie de ces chiffres concerne l'adulte.

La tension artérielle est toujours basse dans la fièvre typhoïde; cette tension devient particulièrement basse chez l'enfant : surtout quand la convalescence approche, on l'a vu ne pas dépasser six millimètres. La fréquence de cette hypotension artérielle chez l'enfant doit retenir l'attention du médecin; que le trouble porte sur le système musculaire ou sur le système

nerveux du cœur, il paraît expliquer en partie les phénomènes de collapsus léger que présentent certains enfants au sortir des bains froids; les malades ne se réchauffent pas, restent un peu cyanosés, ont quelquefois de la tendance à la syncope. Le cœur doit alors être surveillé de très près et l'heureuse action de la strychnine semble, en pareil cas, avoir démontré que c'est bien lui qu'on doit incriminer dans la pathogénie de ces légers accidents.

L'arythmie est un des phénomènes qui doivent le moins inquiéter; on sait combien fréquentes sont les irrégularités du pouls dans les diverses maladies de l'enfance. L'arythmie observée au cours de la maladie est généralement liée, d'après Bacaloglu, à un certain degré de ralentissement du pouls. Au moment de la convalescence l'arythmie est la règle et n'a aucune signification pronostique, elle disparaît au bout de dix ou quinze jours; elle peut précéder de quelques jours la chute de température. Si les troubles du myocarde sont assez fréquents, aussi fréquents que chez l'adulte, mais moins graves, dit M. Bacaloglu, il n'en est pas de même des lésions de l'endocarde et du péricarde. M. Cadet de Gassicourt a signalé un cas de péricardite purulente. Leudet, Blache ont cité des cas de péricardite séreuse ou sèche; M. Guinon (1899) a signalé un cas d'endopéricardite avec insuffisance mitrale; M. Hallé a cité une observation analogue recueillie en 1900 dans le service de M. le professeur Grancher, endopéricardite suivie de lésions aortiques persistantes. D'autres faits ont été signalés par Clozel de Boyer, Magnin et Bouchut.

Parmi les lésions vasculaires on doit signaler au premier plan l'artérite, le plus souvent suivie de gangrène, si bien que leur histoire se confond. Les complications gangreneuses de la fièvre typhoïde ont été signalées d'abord par Taupin (1859), qui cite un cas de gangrène pulmonaire et un cas d'artérite typhique pariétale; Bourgeois (d'Etampes), Trouseau, Patry (1865) (trois cas de noma); Drewitt (1890); Winokoureff. Cliniquement les gangrènes typhiques surviennent aussi bien au cours des fièvres typhoïdes légères qu'au cours des fièvres typhoïdes graves. Elles peuvent s'observer dans le tout jeune âge, mais sont plus fréquentes vers la puberté; elles surviennent le plus souvent vers la fin de la troisième semaine. Elles se divisent :

1° En gangrènes viscérales : noma (Le Gendre, Dufresne, Tourdes, Patry, Charcelay), angine gangreneuse (Boudet), gangrène du voile du palais (Winokoureff), gangrène de la parotide (Gigon); nécroses du larynx; gangrène pulmonaire (Taupin, Constant).

2° Gangrènes cutanées disséminées ou eschares du décubitus (Le Gendre, Cadet de Gassicourt); gangrène de la vulve (Le Gendre).

3° Gangrène des membres; elle frappe uniquement les membres inférieurs. Il y a deux cas d'artérite pariétale (Taupin, Sellier); les artérites oblitérantes sont beaucoup plus fréquentes; elles débutent par de la douleur, le refroidissement du membre, de l'anesthésie douloureuse, de l'arrêt des battements artériels, avec phénomènes de gangrène consécutifs.

Drewitt cite le cas d'une fille de 2 ans qui, au 26^e jour d'une fièvre typhoïde grave, présenta la gangrène de la jambe nécessitant au bout de 20 jours l'amputation. L'examen du membre amputé montra une artérite

oblitérante. Le Clerc (*Normandie médicale*, décembre 1900) cite le cas d'une fillette de 11 ans atteinte d'artérite typhique oblitérante suivie de gangrène du pied et de la jambe. Ollivier aurait observé deux cas de gangrène dans la convalescence de la fièvre typhoïde infantile. Un autre cas d'obstruction artérielle de l'iliaque externe a été rapporté par Sellier (*Lyon médical*, 15 janvier 1895); dans ce cas l'artérite ne fut pas suivie de gangrène, le pouls revint lentement dans les artères situées au-dessous.

Winokoureff a observé un cas de gangrène du voile du palais. La phlébite est plus rare que l'artérite, le professeur Grancher en a signalé un cas. Moussois a vu un cas de phlegmatia chez un enfant de 2 ans.

Système nerveux. — Parmi les complications qui peuvent frapper le système nerveux dans la fièvre typhoïde infantile, les plus communes et les plus importantes sont celles qui intéressent les méninges; elles sont plus fréquentes que chez l'adulte et frappent surtout les enfants au-dessous de 6 ans. Elles méritent une description spéciale et constituent une forme particulière de la fièvre typhoïde infantile. Taupin, en 1859, avait déjà signalé leur existence; Forget, dans son traité de l'entérite folliculeuse en 1841, signala des faits d'entérite folliculeuse simulant la méningite. Il faut signaler ensuite le travail de Fritz sur les formes spinales de la fièvre typhoïde. Plus récemment cette forme a été étudiée par M. Netter, par M. Dabout; on trouvera d'ailleurs l'histoire complète dans l'excellent travail de MM. Moizard et Grenet, publié en janvier 1905 dans les *Archives de médecine des enfants*. Dans une première variété de la forme méningitique les accidents méningés existent dès le début et attirent à eux seuls l'attention du médecin, si bien que le diagnostic de fièvre typhoïde peut être méconnu, tel le fait publié par MM. Moizard et Grenet. L'observation suivante est également caractéristique.

Lucienne B..., 4 ans 1/2, entrée le 7 octobre 1900, salle Parrot. Enfant élevée au sein jusqu'à 10 mois; n'ayant eu jusqu'à présent aucune maladie sérieuse; elle est souffrante depuis 5 à 6 jours, a eu de la fièvre, a perdu l'appétit, se plaignant constamment de la tête; constipation très marquée ayant nécessité, il y a 5 jours, un purgatif qui a été suivi d'une selle très fétide.

La constipation persiste ainsi que la fièvre et la céphalalgie au moment de l'entrée à l'hôpital. Pas de vomissements, mais un peu de hoquet.

L'état au 7 octobre est le suivant: l'enfant présente une torpeur et un abattement extrêmes; répondant à peine aux questions posées, se plaignant beaucoup de la tête. Elle est couchée en chien de fusil et fuit la lumière. La nuque est raide, et le signe de Kernig modéré existe des deux côtés. Le pouls est rapide et présente quelques intermittences. La langue est saburrale, sèche, un peu tremulente, le ventre paraît un peu rétracté.

Les masses musculaires ont gardé leur volume et l'enfant paraît avoir très peu maigri. Tous ces signes nous font penser à une méningite tuberculeuse.

Je me demande cependant, à cause de l'état de la langue et de la fétidité de l'haleine et des selles, s'il ne s'agit pas d'état pseudo-méningitique consécutif à une intoxication intestinale et je prescrivis de grands lavages d'intestin; les jours suivants, malgré le traitement, l'état ne se modifie guère, sauf l'apparition d'un peu de diarrhée que nous mettons sur le compte des lavages d'intestin répétés; les intermittences du pouls persistent. L'hypothèse de méningite tuberculeuse paraît devenir une certitude. Pour confirmer ce diagnostic, nous décidons une ponction lombaire

qui est pratiquée le 12 octobre. Le liquide jaillit avec une assez forte pression; il est absolument clair et limpide. Le cytodagnostic, après centrifugation, montre une lymphocytose très abondante sans polynucléaires, et il nous paraît confirmer, sans hésitation, le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse. Mais voici que les jours suivants l'état de la petite malade s'améliore régulièrement, la diarrhée s'accroît, les signes méningitiques disparaissent, le pouls est régulier, l'enfant sort de sa torpeur et se remet à causer et à jouer; la fièvre disparaît; seuls les symptômes digestifs, langue saburrale, diarrhée, persistent plus longtemps.

Ce retour à la santé nous fait abandonner notre premier diagnostic et nous revenons à l'hypothèse d'une infection intestinale primitive, peut-être même d'une fièvre typhoïde anormale. C'était là la vérité, car le sérodiagnostic pratiqué le 25 octobre fut positif (sérodiagnostic au 1/20, agglutination en moins de 1/4 d'heure).

Tous les symptômes de la méningite peuvent se trouver réunis: phénomènes douloureux, céphalalgie, hyperesthésie cutanée, hyperesthésie spinale; le torticolis a été signalé par MM. Guinon et Netter; la raideur de la nuque peut être aussi marquée que dans la méningite cérébro-spinale; le signe de Kernig existe également le plus souvent, mais on sait qu'il peut exister dans la fièvre typhoïde, indépendamment de tout phénomène méningé. On retrouve également les vomissements, la constipation, les irrégularités du pouls et de la respiration, les troubles vaso-moteurs, l'attitude en chien de fusil et les cris méningitiques. Rarement on trouvera les symptômes oculaires: inégalité pupillaire, strabisme et ptosis.

La courbe thermique ne présente aucun caractère spécial à cette forme. À côté des faits où la forme méningitique existe d'emblée, il en est d'autres où les accidents méningitiques éclatent au cours de la fièvre typhoïde, quelquefois seulement dans le deuxième septénaire.

Quel est le substratum anatomique de cette forme méningitique, s'agit-il de troubles fonctionnels simples, de méningisme ou d'altération inflammatoires, de véritables méningites typhiques? Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien pourra donner des renseignements à cet égard pendant la vie. Le cytodagnostic donne, dans des cas présentant le même syndrome clinique, des résultats très différents: le liquide sort presque toujours sous pression, tantôt c'est un liquide trouble et purulent, comme dans certaines observations de Netter et Dabout; — tantôt un liquide clair contenant des polynucléaires (Bruneau); — ou bien un liquide limpide avec lymphocytose abondante; quelquefois enfin le liquide ne contient aucun élément figuré et présente seulement une exagération de pression plus ou moins marquée. On a pu constater à plusieurs reprises la présence du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien (Netter, Guinon, Jemma, Bruneau). Dans le cas de Guinon et de Bruneau le liquide était séreux.

On peut observer en somme tous les états, depuis le simple trouble fonctionnel des méninges, jusqu'à l'état inflammatoire le plus marqué, la véritable méningite typhique. Il est extrêmement difficile de distinguer, au point de vue clinique, ces états anatomiques; cependant on peut dire que les symptômes oculaires, strabisme, inégalité pupillaire, ptosis se rencontrent surtout dans la véritable méningite. Le pronostic de cette forme est toujours sérieux, comme l'a montré M. Netter. Au point de vue de l'évo-