

Les troubles oculaires subjectifs ou objectifs sont multiples. Ils relèvent de l'irritation inflammatoire des nerfs moteurs de l'œil, du chiasma et du nerf optique. Nous avons déjà signalé, outre la *photophobie*, le strabisme convergent ou divergent, transitoire ou permanent de l'un ou des deux yeux; la diplopie en est la conséquence fonctionnelle. On trouve encore l'hémiopie, l'inégalité pupillaire, le myosis, la douleur à la pression des globes oculaires, l'ophtalmoplégie totale (Oddo et Olmer) (1). Les réflexes pupillaires sont troublés : les pupilles sont immobilisées, réagissent faiblement à la lumière, ou présentent des mouvements alternatifs, irréguliers, de contraction et de dilatation.

L'examen ophtalmoscopique, qu'on a voulu élever en méthode usuelle d'exploration dans la méningite tuberculeuse (*cérébroscopie* de Bouchut), est en réalité une méthode d'investigation presque impossible à pratiquer chez les enfants, au moins à la période initiale de la maladie. Elle est évidemment moins difficile pendant le coma, mais le diagnostic, à ce moment, n'est plus douteux, et les constatations qu'elle procure n'ont plus rien à ajouter pour la confirmation du diagnostic. Quoi qu'il en soit, l'examen de l'image rétinienne, quand il peut être pratiqué, révèle des faits intéressants. D'abord il n'est pas rare (deux ou trois fois sur vingt-cinq cas, d'après Jaccoud et Labadie-Lagrave) qu'il fasse découvrir des tubercules de la choroïde, sous forme de points jaunâtres et légèrement saillants; c'est là un signe presque pathognomonique, la signature de la maladie. Plus souvent encore on note de l'œdème papillaire ou péripapillaire et de la congestion des vaisseaux rétiniens. L'œdème par stagnation s'explique aisément par l'englobement du nerf optique dans les produits inflammatoires méningés; il se reconnaît au trouble péripapillaire, au voile nuageux et légèrement blanchâtre qui masque les contours papillaires et les vaisseaux du fond de l'œil. Ces altérations sont généralement bilatérales.

Chez les enfants on peut quelquefois observer la *distension de la fontanelle* (sept fois sur vingt-quatre cas, Herter).

La plupart des phénomènes précités sont des symptômes dus à la réaction méningo-encéphalique. Il y a en outre dans la maladie des *symptômes généraux*. La nutrition est troublée. Il y a du côté des organes digestifs, outre les vomissements déjà décrits, des troubles divers qui réalisent souvent le syndrome banal de l'embarras gastrique : langue blanche et saburrale, perte totale de l'appétit, aversion pour toute nourriture. Malgré la fièvre, la soif est rarement vive et souvent les boissons semblent répugner au malade tout autant que les aliments.

L'émaciation se prononce avec une extrême rapidité : elle aboutit à un profond marasme.

L'excrétion urinaire est faible ou nulle. Quoique les troubles vésicaux et sphinctériens appartiennent plutôt à la seconde période, il n'est pas rare de constater, pendant la première, la rétention d'urine, qui crée pour le médecin l'obligation d'une surveillance attentive de la miction. Il n'y a pas d'albinurie.

La rate est fréquemment hypertrophiée, soit par suite de l'état infectieux, soit en raison de son infiltration tuberculeuse, si commune dans la tuberculose infantile.

La respiration est fréquemment troublée dès le début de la maladie. Elle

(1) ODDO et OLMER. *Soc. de neurol.*, 7 mars 1901.

est suspicieuse et irrégulière. Ses troubles vont d'ailleurs en s'accroissant et, pendant la période suivante, ils acquièrent une grande intensité.

Période d'oscillation. — La période d'excitation a une durée très variable, ordinairement d'une semaine. En dehors de l'état fébrile et des trois symptômes primordiaux : céphalgie, vomissements, constipation, qui se montrent d'une façon à peu près constante dès le début, accompagnés de la raideur de la nuque, tous les autres symptômes énumérés plus haut s'échelonnent inconstants, et sans chronologie régulière. D'une manière générale, l'état du malade va d'abord s'aggravant, puis peu à peu le délire, les cris, les convulsions, les contractures, bref, tous les phénomènes bruyants qui marquaient l'excitation cérébrale, et causaient à l'entourage du malade l'effroi le plus vif et les craintes les plus immédiates, s'apaisent. Ils sont entrecoupés de périodes de repos, pendant lesquelles l'enfant, plus tranquille, est étendu dans le décubitus dorsal, les yeux fixes et grands ouverts, dans un aspect calme et méditatif. Dans cet état, le malade effectue de temps en temps quelques-uns des mouvements monotones déjà signalés ou pousse un cri aigu. Il ne manifeste ni faim, ni soif. La torpeur intellectuelle se prononce de plus en plus; la somnolence et la résolution musculaire, qui ont fait leur apparition dès la fin de la première période, s'accroissent; ils conduisent le malade à la paralysie et au coma. D'après l'exemple de Jaccoud et de Labadie-Lagrave, nous désignons sous le nom de période d'oscillation cette phase intermédiaire que d'autres auteurs considèrent comme appartenant à la période initiale de la méningite. Caractérisée par l'apaisement des phénomènes d'excitation ou par leur alternance avec les phénomènes de dépression, elle forme bien en réalité une phase de transition très légitimement isolée. C'est pendant cette période de transition que se présente assez souvent un ensemble de phénomènes trompeurs qui semblent indiquer une rémission. Après l'extinction des phénomènes tapageurs de la première période, le calme est revenu, la fièvre a diminué, le pouls est plus lent, le sommeil est régulier; le malade demeure assoupi; ses traits sont calmes et reposés; une certaine lucidité intellectuelle peut momentanément reparaitre. Il semble y avoir là une accalmie de bon augure; l'espérance renaît au cœur des parents qui voient dans tout cela l'indice d'une guérison possible, espérance trompeuse, car la maladie poursuit inexorablement son cours et cette rémission n'est que l'indice du coma imminent dont la mort marquera fatalement le terme.

Ce sont principalement les modifications de la *température*, du *pouls* et de la *respiration* qui constituent les phénomènes les plus caractéristiques de cette période.

La *température* s'abaisse et peut même descendre au-dessous de la normale. Mais il est bon de noter ici l'influence, souvent prédominante sur la température, de complications intercurrentes.

Le *pouls* se ralentit et peut tomber à soixante et même cinquante. En même temps il commence à devenir irrégulier. Les pulsations qui se succèdent ne sont plus d'égal volume; à des pulsations fortes et pleines succèdent des pulsations faibles et filées ou réciproquement. Le rythme est également plus ou moins modifié, depuis la simple irrégularité jusqu'à la véritable intermittence.

La *respiration* est plus ou moins profondément altérée. On a noté une dissociation anormale des respirations thoracique et diaphragmatique. Le ralentissement du rythme respiratoire est le phénomène le plus ordinaire.

Quelques irrégularités peuvent déjà à ce moment se manifester, première ébauche du rythme de Cheyne-Stokes qui viendra caractériser ultérieurement la phase ultime de paralysie.

Période de paralysie. — Après que s'est produite la rémission insidieuse que nous venons d'indiquer, le début de la période terminale est marqué par la reprise des accidents. La fièvre reparait; les mouvements convulsifs, oscillatoires, rythmiques, les soubresauts des tendons, le tremblement, se montrent à nouveau; le délire reprend, les contractures s'exagèrent, puis très rapidement la dépression cérébrale s'accuse. La torpeur intellectuelle confine à la somnolence, la sensibilité s'émousse, l'ouïe devient obtuse, la vue s'obscurcit; des paralysies diversement localisées surviennent; enfin, des troubles prononcés du cœur et de la respiration indiquent l'atteinte grave du bulbe.

Il est probable que, parmi les symptômes de dépression, les uns relèvent de la compression générale du cerveau par les exsudats ventriculaires et méningés, les autres sont dus aux lésions graves des nerfs crâniens, ou aux altérations encéphaliques.

Les paralysies sont fugitives ou permanentes, disséminées, souvent partielles et incomplètes (parésies), et sont par cela même difficiles à reconnaître. Elles succèdent à une inertie fonctionnelle graduellement survenue. Elles atteignent les membres (monoplégies, hémiplegies), les muscles oculaires (ptosis, strabisme paralytique divergent ou convergent, mydriase), le muscle vésical (rétention d'urine) et des groupes musculaires variés. L'aphasie a été quelquefois signalée au nombre des symptômes.

Certains troubles de l'innervation bulbaire, qui s'étaient déjà manifestés à la période initiale, à savoir le ralentissement et l'irrégularité du pouls, l'irrégularité du rythme respiratoire, vont en s'accroissant considérablement.

Le pouls demeure ordinairement ralenti jusqu'aux approches du coma final. A ce moment, il s'accélère en même temps que la température s'élève, et la période agonique terminale se signale, avons-nous dit, non seulement par la haute ascension thermique, mais par l'accélération, la petitesse et l'irrégularité extrême du pouls qui peut atteindre 120, 150 et même 200 pulsations. C'est le résultat de l'anéantissement fonctionnel du bulbe.

La respiration paraît être encore plus profondément troublée. D'abord légèrement inégale et suspicieuse, elle devient très irrégulière et présente souvent le rythme spécial connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Ici, comme dans l'urémie et dans d'autres états morbides, ce rythme respiratoire annonce l'atteinte grave portée aux centres respiratoires du bulbe. On sait en quoi il consiste. Le malade oublie en quelque sorte de respirer. A une longue pause respiratoire succède une inspiration longue et prolongée comme un soupir; elle est suivie de quelques inspirations graduellement plus faibles, puis un nouvel arrêt respiratoire survient, très prolongé et ainsi de suite jusqu'à l'arrêt définitif de la respiration, rapidement suivi de l'arrêt du cœur. Dans nombre de cas, à la période agonique, le rythme de Cheyne-Stokes s'efface et les mouvements respiratoires s'accroissent, comme le pouls, jusqu'à la mort.

La malade est alors dans le coma complet; les sphincters sont relâchés; il y a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales; la diarrhée remplace la constipation; le ventre, si longtemps rétracté, se ballonne; la peau se couvre

de sueurs visqueuses, très abondantes; le facies se grippe; l'asphyxie progresse; les extrémités se refroidissent; le visage devient violacé ou d'une pâleur livide; les conjonctivites s'enflamment, sont injectées et sécrètent un muco-pus qui voile la cornée et la ternit. Puis la mort survient, fatale, inévitable. Le thermomètre atteint à ce moment son point culminant (41° et 42°).

Parfois la mort arrive au milieu de convulsions généralisées, probablement d'origine asphyxique.

Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien. — Nous ne reviendrons pas ici sur l'exposé que nous avons fait plus haut, à propos des méningites aiguës (Voir page 925) du manuel opératoire de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Dans la méningite tuberculeuse, cet examen fournit également des données précieuses pour le diagnostic, non seulement de la lésion méningée, mais encore de la nature de cette lésion.

En ce qui concerne la *pression*, nous avons dit qu'elle est augmentée en général dans les méningites. D'après Rieken (1) lorsque la pression, qui est normalement de 40 à 60 millimètres, atteint une grande augmentation (jusqu'à 800 millimètres) et qu'il existe des signes dont la gravité relative paraît peu en proportion avec cette haute pression, ce serait l'indice d'une affection chronique: méningite tuberculeuse, hydrocéphalie. Au contraire, lorsqu'à une élévation relativement moindre (jusqu'à 150 millimètres) correspondent des symptômes graves de compression, on serait en présence d'une méningite aiguë.

La *densité* peut être considérée comme généralement supérieure à la normale.

Chromodiagnostic. — Nous retrouvons ici les mêmes modifications que dans les méningites aiguës: aspect trouble, floconneux, purulent, coloration hémorragique jaunâtre.

Cryoscopie. — Il n'y a à cet égard, en ce qui concerne la lésion tuberculeuse des méninges, à signaler aucun trouble spécial permettant de la distinguer des autres formes de méningites. Nous renvoyons donc le lecteur à ce que nous avons dit plus haut (Voir p. 928) à propos des méningites aiguës. Widal, Sicard et Ravaut (2), qui considèrent le point de congélation normal comme oscillant entre — 0,56 et — 0,75, ont constaté, huit fois sur dix, l'abaissement de ce point entre — 0,48 et — 0,55 dans la méningite tuberculeuse.

Examen chimique. — Denigès et Sabrazès (3) ont observé que, dans les méningites tuberculeuses, la teneur *anormale* en albumine du liquide céphalo-rachidien est moindre (1 à 2,18 pour 1000) que dans les méningites aiguës (5 à 15 pour 1000).

Examen bactériologique. — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la question de la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, chez les malades atteints de méningite tuberculeuse. Tandis que les uns ne l'ont rencontré qu'exceptionnellement (Marfan, Heubner), les autres en signalent la présence de façon plus ou moins fréquente (Denigès et Sabrazès; Führbringer; Lichtheim). En tout cas il ne faut pas, en clinique, se contenter de la recherche du bacille à l'aide du microscope. Lorsque ce mode d'investigation a donné lieu à un résultat négatif, il faut avoir recours soit aux cultures, soit aux

(1) HERMANN RIEKEN. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1895. Bd LVI.

(2) WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Soc. de biol.*, 20 octobre 1900.

(3) DENIGÈS et SABRAZÈS. *Revue de méd.* 1896.

inoculations aux animaux. Griffon et Bezançon ont aussi obtenu des épreuves positives en employant les cultures sur *sang gélosé glycérolé*. En ce qui concerne l'inoculation aux animaux, Widal et Lesourd recommandent l'inoculation au cobaye, en particulier l'inoculation intra-péritonéale, qui n'a d'autre défaut que de donner des résultats trop tardifs pour fixer rapidement un diagnostic hésitant. Il ne faut pas oublier cependant que, par exemple, dans un cas de guérison d'un malade considéré comme atteint de méningite tuberculeuse, on n'a le droit de conclure définitivement à ce diagnostic, que si la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien a été reconnue par l'examen microscopique, les cultures ou les inoculations expérimentales.

Cyodiagnostic. — Nous avons vu, en traitant des méningites aiguës, que le liquide céphalo-rachidien, qui, à l'état normal, ne contient pas, ou du moins ne contient qu'un nombre réellement négligeable d'éléments figurés, se peuple d'une quantité plus ou moins considérable d'éléments polynucléés (polynucléose). Dans la méningite tuberculeuse, au contraire, ce sont les lymphocytes qui prédominent (*lymphocytose*) (Widal, Sicard et Ravaut).

Cette lymphocytose paraît manquer rarement. Sur seize cas de méningite tuberculeuse, Louis Guinon et Simon⁽¹⁾ l'ont trouvée quatorze fois. On peut donc la considérer comme la règle dans cette affection. Il est bon de signaler qu'elle n'existe pas seulement dans les formes bien caractérisées, mais encore dans les cas les plus silencieux au point de vue symptomatique.

La lymphocytose n'est pas exclusivement caractéristique de la méningite tuberculeuse. Elle n'est que l'expression de tous processus à évolution lente ou chronique qui peuvent intéresser les méninges. On la trouve en effet dans les tabes, la syphilis métrillaire, la sclérose en plaques, la pachyméningite cervicale hypertrophique. On l'a constatée dans un cas de tumeur du cervelet (Achard et Laubry). On ne saurait donc conclure, d'une façon absolue et sans données conformes de la clinique, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien à la méningite tuberculeuse.

Mais ce n'est pas tout. De ce fait que la lymphocytose n'est que l'expression de la réaction des méninges à l'égard d'un processus lent ou chronique, tandis que la polynucléose résulte des processus aigus, découle encore cette conclusion, à savoir que, dans la méningite tuberculeuse, on peut constater la polynucléose, si, par exemple, ce qui est loin d'être exceptionnel, elle subit momentanément une poussée aiguë, ou si elle se complique d'une infection méningée secondaire due à des micro-organismes étrangers (Bernard)⁽²⁾. On pourrait également rencontrer la polynucléose dans le cas où il y aurait des plaques caséuses au niveau des méninges⁽³⁾.

Les variations de la teneur du liquide céphalo-rachidien en éléments figurés peuvent permettre de se rendre compte de l'évolution d'une méningite tuberculeuse. A une amélioration, même transitoire, des symptômes, correspondra la diminution ou même la disparition de la lymphocytose. Cette disparition peut-elle être l'indice de la guérison? A l'heure actuelle, les faits de ce genre ne sont ni assez nombreux ni assez probants pour nous autoriser à conclure fermement à la curabilité de la méningite tuberculeuse. Mais peut-être est-il permis de penser que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, combiné

⁽¹⁾ LOUIS GUINON et SIMON. *Soc. de pédiat.*, 15 avril 1902.

⁽²⁾ BERNARD. *Lyon médical*, 1901, n° 20.

⁽³⁾ LECKOWICZ. *Soc. de pédiat.*, 18 janvier 1902.

avec les cultures et les inoculations, nous fera un jour connaître une catégorie de cas bénins, dans lesquels la guérison pourra être espérée⁽¹⁾.

Perméabilité méningée. — L'imperméabilité de dehors en dedans des méninges aux médicaments, qui est absolue dans l'état normal et reste telle dans les quelques cas de méningites aiguës microbiennes où elle a été étudiée, peut cesser d'exister dans la méningite tuberculeuse. La substance la plus employée pour faire cette épreuve est l'iodure de potassium. Il faut au préalable imprégner l'organisme par l'absorption de doses assez élevées pendant deux ou trois jours (quatre à cinq grammes par jour). Dans ces conditions, Widal, Sicard et Monod⁽²⁾ ont pu, trois fois sur trois cas de méningite tuberculeuse, déceler la présence de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien.

Tous les auteurs, il est vrai, ne sont pas arrivés à des résultats identiques. C'est ainsi que Louis Guinon et Simon⁽³⁾ ont constaté dans 2 cas sur 3 de méningite tuberculeuse la persistance de l'imperméabilité normale au médicament. Ce signe n'a donc qu'une valeur tout à fait relative au point de vue du diagnostic de la méningite tuberculeuse, d'autant plus qu'on l'a noté dans d'autres processus méningés de nature tout à fait différente, tels que la méningite aiguë syphilitique (Raymond et Brécy) et des exsudats méningés de la base d'origine vraisemblablement syphilitique (Sicard).

Ce trouble de la perméabilité est-il en rapport avec l'hypotonie pathologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites, constatée dans certains cas? (Voir *Cryoscopie*, page 928.) Cela est possible. Mais il faut évidemment faire également intervenir là les lésions anatomiques des membranes méningées. Cette question est d'ailleurs encore loin d'être élucidée.

Marche. Durée. Terminaison. — La division classique en quatre périodes, y compris la période prodromique, est évidemment schématique. Mais elle facilite la description et répond suffisamment à la réalité des faits. Elle encadre bien les grandes manifestations morbides qui se succèdent dans l'évolution de la maladie. Robert Whytt lui-même avait déjà distingué nettement la période d'excitation et la période de paralysie, et cette division fondamentale avait été après lui unanimement adoptée par les cliniciens. Plus tard on sépara très justement de la maladie confirmée la période des symptômes précurseurs ou période prodromique. Enfin Jaccoud distingua, sous le nom de période d'oscillation, la période de transition, pendant laquelle les symptômes d'excitation s'entremêlent avec les symptômes de dépression et qui est si souvent marquée par une rémission apparente.

La méningite tuberculeuse a une marche subaiguë plutôt qu'aiguë. Ce caractère de subacuité est un des plus importants de la maladie, car c'est sur lui principalement que se fonde le diagnostic différentiel avec les autres méningites microbiennes.

La terminaison naturelle est la mort. C'est le seul mode de terminaison qu'il y ait lieu d'envisager dans la pratique. On a bien signalé quelques guérisons, mais il est probable que parmi elles certaines ne se rapportent pas à la méningite tuberculeuse vraie. Dans les cas réels et bien observés dont nous faisons mention plus loin, il s'agissait de tubercules méningés circonscrits. Il y a lieu

⁽¹⁾ ROCAZ. *Congrès de gynéc., d'obstr. et de pédiat.*, Nantes, septembre 1901.

⁽²⁾ WIDAL, SICARD et MONOD. *Soc. de biol.*, 5 novembre 1900.

⁽³⁾ LOUIS GUINON et SIMON. *Soc. de pédiat.*, 15 avril 1902.