

Quoi qu'il en soit, l'hystérie, en dehors des cas où elle a été provoquée par une affection en cours, infectieuse ou toxique, à évolution fébrile, imprime en général au syndrome simulateur de la méningite, auquel elle donne lieu, un cachet particulier, qui doit permettre presque toujours de le distinguer de la méningite tuberculeuse véritable. C'est tout d'abord une sorte de discordance dans la succession et la valeur relative des symptômes. La division en périodes, bien qu'elle ne soit pas toujours, dans la méningite tuberculeuse, aussi nette dans la pratique que dans les livres, n'est plus du tout reconnaissable. Certains phénomènes domineront la scène, la céphalalgie par exemple, ou le délire, ou les vomissements, ou la photophobie, lorsque les autres resteront dans l'ombre d'une façon qui paraîtra dès l'abord étrange. Avec une apparence de gravité exceptionnelle de l'état cérébral, on ne pourra constater la moindre modification thermique, ni le plus léger trouble du pouls ou de la respiration. Outre l'hyperesthésie, on observera la présence de plaques ou de zones d'anesthésie présentant tous les caractères de l'anesthésie hystérique. Enfin l'on pourra quelquefois constater, au lieu des troubles oculaires de la méningite, le rétrécissement concentrique du champ visuel. En un mot le doute ne sera, dans la plupart des cas, que momentané.

Il ne faut cependant pas toujours se hâter de conclure à la présence de l'hystérie seule et par suite à un pronostic bénin au moins *quoad vitam*, lorsqu'on se trouve en face du syndrome méningitique chez un malade nettement en puissance d'hystérie reconnue. Un hystérique peut être atteint de méningite tuberculeuse vraie tout comme un autre. Hutinel rapporte un fait de ce genre, dans lequel la mort survint et permit de constater l'existence d'une méningo-tuberculose des plus nettes.

Certaines formes de *torticolis* devront encore être distinguées.

C. Chez l'adulte. — L'expression symptomatique de la méningite tuberculeuse se rapproche naturellement beaucoup de celle des *méningites aiguës* produites par des microbes pathogènes autres que le bacille de Koch. Pour résoudre ce problème, parfois délicat, qui peut se poser d'ailleurs à tous les âges, il faudra tenir compte, d'une part, de l'hérédité tuberculeuse possible du malade, de l'existence actuelle ou ancienne d'une lésion tuberculeuse (affections osseuses ou articulaires, tuberculose pulmonaire ou pleurale, tuberculose génitale, abcès froids, etc.), de l'habitus général du sujet (anémie et amaigrissement suspects) et, d'autre part, de la coexistence de certaines lésions susceptibles d'être le point de départ d'une méningite aiguë (traumatisme, otites, etc.), ou de certaines causes étiologiques (épidémie régnante de méningite cérébro-spinale). On considérera enfin les caractères divergents des deux ordres de méningites : les méningites non spécifiques ont un début plus brusque, la fièvre y est très élevée et continue, le délire est plus précoce et plus violent, la céphalalgie est plus intense, les convulsions surviennent plus tôt. Bref, la maladie a une allure générale plus aiguë, plus vive, une durée plus courte et, dès son invasion, donne l'impression d'une gravité plus immédiate. « Quelque pâle que soit une méningite aiguë franche, rarement vous verrez son expression symptomatique tomber au niveau de celle de la méningite tuberculeuse. » (Archambault.) Ajoutons que le mode de groupement des symptômes et la succession des périodes sont aussi nettement différents.

On sait que la constatation par l'ophtalmoscope de granulations tuberculeuses de la choroïde peut être considérée comme un signe presque pathogno-

monique de la méningite tuberculeuse, lorsqu'il coïncide avec le syndrome méningitique. Il y aurait lieu, dans un cas douteux, de faire intervenir ce mode d'exploration. Il faut être pourtant prévenu que les difficultés de cet examen restreignent considérablement son application dans la pratique courante.

Les *tubercules cérébraux* donnent naissance à des symptômes souvent partiels, en rapport avec leur localisation corticale. Ils déterminent des crises d'épilepsie jacksonienne à forme hémiplegique ou monoplegique, des vomissements. Ils affectent une marche chronique, avec temps d'arrêt souvent très prolongés. D'ailleurs, ils peuvent déterminer des poussées de méningite vraie, avec tout le cortège habituel des symptômes (céphalalgie, vomissements, constipation, etc.).

Lereboullet⁽¹⁾ a rapporté un cas de *sarcomatose généralisée de la pie-mère*, bulbo-protubérantielle et spinale, dans lequel le diagnostic ne put être fait qu'à l'aide de la ponction lombaire, et de l'examen cytologique (absence de lymphocytose) et cryoscopique du liquide céphalo-rachidien. Dans ce fait les méninges avaient conservé l'imperméabilité normale à l'iodure de potassium.

Chez l'adulte comme chez l'enfant on peut observer des *accidents cérébraux à forme méningitique dans les maladies aiguës* (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.). Nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons déjà dit. Mais il faut ajouter à notre énumération antérieure les maladies, dans lesquelles ces troubles se rencontrent.

a. La *fièvre typhoïde*. Cette maladie se reconnaît à ses prodromes, aux épistaxis fréquentes, au ballonnement du ventre, à la diarrhée caractéristique, à la rareté des vomissements, à l'aspect de la langue, aux taches rosées, au cycle fébrile, à la fréquence et au dicrotisme du pouls, et à l'hypertrophie splénique.

b. La *grippe* pourra être soupçonnée en raison de la constitution épidémique régnante. Elle sera distinguée par ses phénomènes pulmonaires, quand ils existent, son évolution morbide, et sa courbe thermique.

c. L'*impaludisme*, dans certaines de ses formes nerveuses, a besoin d'être différencié. Il le sera en raison des antécédents impaludiques du malade, de l'hypertrophie splénique, et des heureux effets du traitement quinique.

d. Le *rhumatisme cérébral* est si étroitement lié aux manifestations articulaires du rhumatisme aigu, que cette relation seule suffira le plus souvent à fixer le diagnostic. On serait aidé d'ailleurs par la considération des antécédents rhumatismaux (hérédité, attaques antérieures), par l'observation de la courbe thermique, du mode d'invasion et par l'action spécifique du salicylate de soude.

e. L'*embarras gastrique* offre comme signes communs, susceptibles d'induire en erreur : la céphalalgie, les vomissements, la constipation. Mais le début de l'affection chez un sujet en pleine santé, l'absence de prodromes, le caractère nauséux des vomissements, la facilité avec laquelle cède la constipation, l'état gastrique traduit par l'état saburral de la langue, la bouche mauvaise, amère, la perte de l'appétit, permettent dès le début un diagnostic, qui d'ailleurs serait vite établi à cause de la bénignité de l'affection. Jaccoud⁽²⁾ a décrit une forme latente de la méningite tuberculeuse de l'adulte avec symptômes d'embarras gastrique, dans laquelle ces derniers dominent presque exclusivement pendant

⁽¹⁾ LEREBoullet. *Soc. de pédiat.*, 10 décembre 1901.

⁽²⁾ JACCOUD. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mai 1895.

un certain temps. Puis éclate subitement quelque symptôme cérébral grave qui emporte le malade. On conçoit que le diagnostic doit être fort difficile au début, dans les cas de ce genre.

L'urémie, dans sa forme pseudo-méningitique, peut simuler assez exactement la méningite. Aussi l'examen de l'urine ne devra-t-il jamais être négligé. Dans l'espèce, le résultat en est capital. Mais on peut encore trouver dans les convulsions prédominantes, l'hypothermie et l'évolution des accidents, des éléments différentiels importants.

Le *delirium tremens* ne prête que médiocrement à la confusion. Le délire violent spécial, les hallucinations terrifiantes, le tremblement, les sueurs profuses, tous ces caractères, joints à la connaissance des habitudes alcooliques du malade, suffisent à établir le diagnostic.

Nous ne citons que pour mémoire ici les accidents cérébraux d'origine toxique : intoxication par l'opium, la belladone, l'aconit, etc. En effet, de tels accidents sont rares; ils s'accompagnent des signes propres à chacune de ces intoxications. L'anamnèse d'ailleurs pourra révéler l'ingestion des poisons, effectuée accidentellement, en vue du suicide ou dans un but thérapeutique.

D. Chez le vieillard, il n'y a pas d'affections simulatrices particulières. Nous nous contenterons de rappeler que la méningite tuberculeuse, d'ailleurs très rare à cet âge, évolue souvent d'une façon plus insidieuse et plus torpide et qu'elle a par conséquent plus de chances d'être méconnue ou de passer inaperçue.

Après qu'on a établi avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse, peut-on, sur l'existence exclusive ou la prédominance de certains symptômes, baser une appréciation légitime de la distribution topographique des lésions? Sans doute, dans quelques cas, en s'appuyant sur les notions anatomiques et physiologiques, en appliquant à l'étude de la maladie qui nous occupe les données fournies par la connaissance des localisations cérébrales, on peut arriver au diagnostic topographique des lésions. En présence de troubles surtout hémiplegiques, on pourra penser à la prédominance unilatérale de la méningite; on pourra aussi supposer, en se basant sur des considérations déjà notées, la prédominance à la base ou à la convexité. Ces hypothèses ne doivent être émises qu'avec la plus grande réserve : elles sont souvent démenties par les faits. Car, s'il est exact que beaucoup de symptômes d'excitation ou de paralysie, dans les méningites, dérivent de l'excitation directe des troncs nerveux ou des centres psycho-moteurs, on sait que les mêmes symptômes peuvent être provoqués par de simples troubles circulatoires, et par des actions réflexes plus ou moins diffuses.

PRONOSTIC

La méningite tuberculeuse se termine d'une façon presque constante par la mort. Nous avons déjà dit plus haut ce qu'il fallait penser des cas anciens dans lesquels on avait signalé la guérison, quoique l'ensemble symptomatique observé eût été bien manifestement celui de la méningite tuberculeuse. Ils prêtent largement le flanc à la critique.

Devons-nous accorder plus de créance à quelques faits plus récents, auxquels les résultats des procédés nouveaux d'investigation prêtent presque toutes les

apparences de la vérité. C'est ainsi que Freyhan⁽¹⁾ a observé un cas de méningite tuberculeuse, dans lequel la ponction lombaire décéla la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. L'amélioration se fit lentement et trois mois après il n'y avait plus trace d'aucun symptôme, sauf quelques vestiges de névrite optique.

Le cas de Rocas⁽²⁾ est au moins aussi caractéristique : tous les signes de la méningite tuberculeuse étaient présents, y compris la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Lorsque, dans la suite, l'amélioration se fit, la lymphocytose disparut avec les autres symptômes. Un an plus tard, la guérison s'était maintenue. La disparition de la réaction lymphocytaire semblerait, dans un cas semblable, être une preuve pour ainsi dire matérielle de la guérison. Malgré tout, en présence d'un trop petit nombre de faits, dont une bonne partie reste, après tout, discutable, nous devons encore réserver notre jugement en ce qui concerne la possibilité de la guérison de la méningite tuberculeuse.

Ces considérations ne s'appliquent d'ailleurs qu'à la méningite tuberculeuse généralisée commune, car il existe quelques cas authentiques de guérison se rapportant à la méningite tuberculeuse circonscrite et localisée. Telles sont, par exemple, les observations de Rilliet et de Cadet de Gassicourt⁽³⁾. Le malade de Rilliet, après avoir présenté les signes classiques de la méningite tuberculeuse, vit tous les symptômes disparaître, la guérison complète se faire en soixante-six jours et se maintenir durant cinq ans et demi, après quoi survint une nouvelle méningite qui détermina la mort en treize jours. A l'autopsie, on trouva deux ordres de lésions tuberculeuses : les lésions récentes caractéristiques de la méningite tuberculeuse ordinaire, et des lésions anciennes consistant en une masse tuberculeuse de 1 centimètre de longueur sur 4 millimètres d'épaisseur et ayant subi partiellement la régression fibreuse. Dans le cas de Cadet de Gassicourt il s'agit d'un malade dont les symptômes méningitiques se calmèrent au bout de vingt-trois jours et dont la guérison parut complète pendant deux mois et demi. Puis, il fut repris d'une poussée de méningite et succomba à une diphtérie intercurrente. On trouva à l'autopsie un tubercule du cervelet gros comme un œuf et des lésions méningées anciennes et récentes.

En raison même de la fatalité du pronostic, il n'est peut-être pas inutile de recommander au médecin de ne mettre aucune hâte dans l'affirmation d'un diagnostic dont la signification est si grave. Car ce diagnostic, malgré l'analyse la plus soignée des symptômes, peut se trouver en défaut. Il faut enfin toujours « se défier de cette apparence de guérison, familière à la méningite, et ne pas donner, le diagnostic étant certain, un espoir qui ne doit pas se réaliser » (Rilliet et Barthez).

Il est généralement aisé, vu l'évolution assez régulière de la maladie, de prévoir la mort imminente. L'hyperthermie, les sueurs profuses, la cyanose, le regard terne et l'aspect vitreux de la cornée en sont les meilleurs signes. Il ne faut pas, à ce point de vue, faire fonds sur le coma, car on voit quelquefois les enfants se réveiller d'un coma profond pour reprendre en partie connaissance et vivre quelques jours encore.

(1) FREYHAN. *Deut. med. Woch.*, 6 septembre 1894.

(2) ROCAS. *Cong. de gynéc., obstétr. et pédiat.* Nantes, septembre 1901. et *Bull. méd.*, 9 octobre 1901.

(3) RILLIET, BARTHEZ et SANNÉ. *Traité des mal. des enfants.*