

de France, on peut être conduit à attribuer une certaine action à l'hiver et au printemps, mais si l'on substitue à ce point de vue restreint un tableau plus complet, une autre conclusion s'impose, car les épidémies ont été observées en toute saison.

Au surplus, s'il y avait réellement à compter avec une influence saisonnière, elle ne pourrait prendre que le dernier rang dans cette étiologie obscure, puisque cette cause fait toujours sentir ses effets au même moment sur une grande étendue de territoire, tandis que le domaine de la maladie est constamment limité.

A côté de ces données négatives, l'étude des épidémies révèle pourtant un certain nombre de circonstances dont l'influence ne peut être contestée, surtout lorsqu'elles sont toutes réunies : ce sont l'ENCOMBREMENT, la MAUVAISE VENTILATION des localités encombrées, la CANALISATION VICIEUSE des maisons, d'où résulte l'altération du milieu par des émanations malsaines (1), et l'INSUFFISANCE DE L'ALIMENTATION coïncidant avec de *grandes fatigues corporelles*, ce qui amène une diminution notable dans la résistance de l'organisme, dont le bilan normal est détruit par l'excès de la dépense sur la recette. Ces conditions mauvaises, dont l'influence, je le répète, ne peut être mise en doute, ne sont cependant pas des causes suffisantes ; elles peuvent favoriser l'explosion du mal ; mais elles ne semblent pas pouvoir le créer par elles-mêmes, puisque dans un grand nombre de localités ces conditions nocives sont permanentes, tandis que la maladie n'est que momentanée ; ici encore nous sommes arrêtés par une inconnue. L'encombrement et la mauvaise hygiène, qui ont été signalés par un certain nombre d'observateurs comme les plus puissantes de ces influences étiologiques, doivent perdre un peu de cette prépon-

gano, Razzono, Elefanti, Falese, Flamina, Agostinacchio, Angeluzzi, Araneo, Jelapi, Brandonisio, Coppola, Del Zio, Verardini, Tempini.

ISTRIE, DALMATIE. — De Moulon, Baxa, Bonsaing, Pimser.

PALESTINE : Sandreczky.

PORTUGAL : Gaskoin.

RUSSIE : Archangelsky pour la *Caucase* ; Hörschelmann pour la *Crimée* ; Kritschewsky pour le gouv. de *Kaluga* ; Kudrinsky pour *Moscou* ; Küttner, Rudnew pour *Petersbourg*.

SUÈDE, NORWÈGE : Acharius, Altin, Arents, Egerström, Kamph, Mörck, Rusack, Rydberg, Samberg, Wistrand, Von den Busch, Soedenham.

SUISSE : Amez Droz, Bernouilli, Meschede, Vieusseux.

(1) L'importance étiologique de la mauvaise canalisation des maisons a été surtout mise en lumière par Werber (Freiburg i. B.), Horner (Philadelphie), Morris, Sewall, Smith (New-York). Au rapport de Sewall, les six enfants d'une famille habitant une maison encombrée et mal canalisée ont été frappés par la maladie, cinq ont succombé. Morris, dans sa relation de l'épidémie de New-York en 1872, nous apprend que sur les 360 maisons visitées par la maladie, la plupart présentaient, à un haut degré, cette double condition de l'encombrement et du mauvais drainage.

dérance, car dans l'épidémie de Nauplie en 1871, il n'y a pas eu un seul cas dans les prisons, bien que ces établissements fussent loin de répondre à toutes les exigences d'une bonne hygiène (Kotsonopulos), et dans bon nombre d'épidémies de France, une enquête rigoureuse sur les conditions sanitaires des stations militaires a démontré l'absence de ces causes présumées. — Il est bon de noter, quoique le fait soit unique jusqu'ici, que dans l'épidémie d'Albany, Gifford a attribué la maladie à l'usage d'une eau souillée par le déversement de canaux provenant d'un cimetière. En raison de nos connaissances sur l'importance de l'eau potable dans l'étiologie du choléra et du typhus abdominal, ce fait doit être retenu comme un point de départ d'observations ultérieures.

De cet ensemble de faits on peut aisément déduire les rapports qui relient la maladie aux conditions professionnelles et à l'âge. Les MILITAIRES y sont particulièrement exposés, les *jeunes recrues* plus que les autres, les *simples soldats* plus que les officiers, par la raison qu'ils subissent plus fréquemment et plus complètement les influences nocives qui viennent d'être signalées. Mais c'est une erreur d'exagérer, comme on l'a fait, cette prédominance étiologique ; dans bon nombre d'épidémies l'ÉLÉMENT CIVIL a été frappé comme le militaire, et dans d'autres non moins nombreuses, les civils ont été seuls atteints (1). Dans la population civile, c'est la *classe ouvrière* qui a été le plus éprouvée, le fait a été bien établi dès 1857-1859 par les épidémies de Suède. — La considération du SEXE fournit une autre preuve contre le rapport trop exclusif qu'on a voulu établir entre le typhus cérébro-spinal et l'état militaire ; en Suède, dans le Mississipi S., les femmes ont été presque uniquement atteintes ; Heiberg, en Danemark, a eu sur 12 cas quatre hommes et huit femmes ; Kotsonopulos, à Nauplie, sur 93 cas en a compté 60 seulement pour le sexe masculin ; Smith à New-York a eu sur 905 malades 484 hommes et 421 femmes. — L'influence de l'ÂGE, quand on a soin de l'étudier dans l'ensemble des faits et non pas dans un groupe arbitrairement limité, est vraiment digne d'intérêt : il ne suffit pas, pour être vrai, de dire que la maladie est plus fréquente chez les *jeunes gens* que chez les adultes, plus fréquente aussi chez ces derniers que chez les vieillards qui occupent le dernier rang de la série ; il faut avant tout mettre en lumière l'étonnante prédominance du typhus méningitique chez les *enfants*. Seuls, les enfants âgés de moins de six mois ont été épargnés jusqu'ici, tous les autres âges ont été atteints en proportion notable, et cela dans des contrées trop diverses pour qu'on puisse invoquer l'effet des séries (2).

(1) Alabama, Asie Mineure, Berlin, Grèce, Jérusalem, Leipzig, Mississipi, New-York, Pola, Portugal, Suède, Trieste, Virginie.

(2) Crimée, Dalmatie, Hesse, Istrie, Suède.

Dans la première épidémie de Smyrne, sur 10 cas, 5 de 3 à 10 ans (Diamantopulos). —

Quoique le poison morbigène nous soit inconnu dans sa nature et dans son origine, nous pouvons cependant affirmer qu'il diffère totalement des poisons générateurs du typhus abdominal et du typhus exanthématique. La vérité de cette assertion est prouvée par la différence des effets produits par ces trois agents; — par la simultanéité possible des trois maladies dans les localités où sont réunies les conditions respectivement favorables pour chacune d'elles; — par ce fait enfin que le poison n'est point reproduit par l'organisme qu'il a affecté, de sorte que la **transmission** par le malade lui-même ou par les produits émanés de lui est absolument nulle. La **CONTAGION** dans ce sens restreint, ou **TRANSMISSION PERSONNELLE**, n'existe pas pour le typhus cérébro-spinal; quant à la **TRANSMISSION MATÉRIELLE** (par les objets provenant du malade ou du foyer épidémique), je suis enclin à la nier sans plus de réserves; car sur le nombre vraiment considérable d'épidémies et de faits qui m'ont servi de base pour cette étude, je n'ai pas trouvé un seul exemple complet et indiscutable de ce mode de transmission. Qu'on examine de près les quelques faits qui pourraient être invoqués (1), et l'on verra comme moi qu'ils doivent recevoir une tout autre interprétation: c'est le déplacement en bloc d'un foyer épidémique avec persistance de la maladie dans la nouvelle station, mais sans extension; c'est l'empoisonnement par un milieu préalablement infecté, mais ce n'est jamais la transmission matérielle, positivement et exclusivement établie.

En résumé, ignoré dans sa nature et dans son origine, favorisé dans son développement par certaines conditions hygiéniques qui ont pu être appréciées, l'élément générateur du typhus cérébro-spinal n'est pas repro-

A Bonn, le plus grand nombre des malades étaient âgés de 1 à 9 ans (Silomon). — A Jérusalem, 6 cas de 10 à 15 ans (Sandreczky). — A Nauplie, la plupart des malades (sur 93) ont été compris dans la période de 10 à 20 ans (Kotsonopulos). — A Thisted dans le Jutland septentrional, sur 12 cas, 9 au-dessous de 15 ans (Heiberg). — A Crawford dans l'Illinois, les enfants de 4 à 5 ans ont fourni la plus grande proportion (Weller). — A New-York, sur 41 cas observés par Knapp, la plupart au-dessous de 10 ans, les autres de 10 à 16. — Dans l'épidémie de 1872 dans la même ville, les 40 cas de Rodenstein ont été compris entre 3 et 16 ans. — Pour la même épidémie le relevé de Morris, qui porte sur 412 cas, nous en montre 236 au-dessous de 10 ans. — Enfin Smith, dans un travail plus complet sur cette même épidémie de 1872 à New-York, donne les chiffres suivants qui se passent de commentaires. Sur 975 cas :

125 de quelques mois jusqu'à la	
fin de la première année	106 de 10 à 15
336 de 1 à 5 ans	54 de 15 à 20
204 de 5 à 10 ans	79 de 20 à 30
	71 au-dessus de 30 ans.

(1) Histoire du régiment de Bayonne en 1837; — début de l'épidémie dans le bourg de San-Vito en Istrie (1868); — fait de Snively à Germantown (Maryland) en 1871; — faits de Sandreczky à Jérusalem (1872).

ductible par l'organisme, partant il n'est pas contenu dans les produits qui en émanent, et par suite il manque de la transmissibilité personnelle et de la transmissibilité matérielle; par exclusion, nous devons lui attribuer la transmissibilité aérienne. Mais cette diffusibilité atmosphérique est limitée à courte distance, et le poison n'a pas à beaucoup près la puissance d'extension des agents infectieux, que nous avons précédemment appris à connaître.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Dans les cas foudroyants qui tuent entre dix et vingt-quatre heures, les lésions peuvent être nulles, alors même que l'autopsie est complétée par l'examen microscopique (cas de Leyden et Recklinghausen). On dit souvent alors que l'altération caractéristique n'a pas eu le temps de se développer; il est certain que le temps a été bien court, et cette banalité serait difficilement contestée; ne serait-il pas d'une logique plus instructive de conclure de là que cette altération n'est pas absolument nécessaire, puisque la maladie peut tuer sans elle?

Dans les cas communs, on observe une **INFLAMMATION SÉRO-PURULENTE OU PURULENTE** des méninges et notamment de la **PIE-MÈRE CÉRÉBRO-SPINALE**. A l'ouverture du crâne et du rachis, on trouve fréquemment les méninges congestionnées et les sinus gorgés de sang; dans quelques autopsies, ces altérations sont uniques ou prédominantes (Tourdes), mais le plus souvent la lésion caractéristique est un exsudat purulent localisé dans l'espace sous-arachnoïdien, à la surface externe de la pie-mère. Ce liquide purulent sous-arachnoïdien est tantôt diffluent et peu épais, tantôt d'une consistance telle qu'il simule des pseudo-membranes, et atteint jusqu'à six millimètres d'épaisseur. La matière fibrino-purulente est déposée sous forme de plaques ou de stries dans les scissures cérébrales et le long des vaisseaux; quelquefois elle est épanchée en couches continues, qui constituent une véritable calotte au cerveau, et une gaine à la moelle (Boudin).

La **localisation** de ces altérations présente quelque différence suivant les individus et suivant les épidémies. Dans le travail de Tourdes, nous voyons que 29 fois sur 39 cas, l'inflammation était généralisée aux méninges cérébro-spinales; 7 fois, elle était localisée à la méninge cérébrale; on n'a pas constaté de localisation exclusive à la méninge spinale. Pour ce qui

(1) BÖHMER, *Zur path. Anat. der M. cereb. spin. epid.* (Aerztl. Intellig. Bl., 1865). — HELLER, *Zur anat. Begründung der Gehörstörungen bei M. cereb. spin.* (Arch. f. klin. Med., 1867). — RUDNEW und BURZEW, *Ueber die Epid. von M. cereb. spin. in Russland* (Arch. f. path. Anat., 1867). — RUDNEW, *Path. anat. Untersuchungen des Auges bei Meningitis* (Journ. f. normale und path. Histologie, 1870). — HUTCHINSON, *Cases of cereb. spin. Men.* (Philad. med. Times, 1873).

est de l'encéphale, c'est au niveau du chiasma des nerfs optiques et dans son voisinage que la lésion est le plus accusée et le plus constante; pour ce qui est de la moelle, c'est vers son extrémité inférieure et à sa face postérieure. Cette prédominance des lésions coïncide du reste avec la prédominance des symptômes. L'exsudat purulent se forme avec une telle rapidité qu'il est généralisé en trois ou quatre jours, et qu'on l'a même constaté chez un militaire, dont la mort survint vingt heures après le début de la maladie. Ce sont ces lésions que Virchow a rapprochées de celles de l'érysipèle infectieux, en faisant remarquer qu'elles ont en commun la marche extensive sans foyers circonscrits, et la nature de l'exsudat qui, dans les deux maladies, est ou bien séreux, ou séreux avec formation cellulaire, ou purulent parfait.

Le cerveau est aussi altéré; déjà Chauffard avait signalé, en y insistant, le ramollissement des couches superficielles dans les points correspondant à l'altération la plus prononcée des méninges, et ce fait, qui a été souvent contesté, presque nié même par les auteurs du Compendium de médecine, est parfaitement exact; il a été noté par Frerichs, par Heller, et l'étude microscopique des lésions, faite à propos de l'épidémie de Pétersbourg par Rudnew et Burzew, a pleinement confirmé le fait, et en ont démontré non-seulement la fréquence, mais la constance (au moins dans cette épidémie); voici les caractères assignés par ces observateurs à l'altération cérébrale: « Dans les points où la méningite était notablement développée, la substance cérébrale n'a jamais été normale; elle a toujours présenté une prolifération cellulaire dans l'adventice des vaisseaux d'un certain calibre, et dans les éléments de la névroglie (encéphalite interstitielle); les cellules nerveuses en revanche n'étaient pas modifiées. Ce processus était diffus, il pénétrait plus ou moins profondément, mais il n'a jamais atteint la limite de la couche corticale et de la substance médullaire; celle-ci ne présentait qu'une hyperémie forte, sans altération des parois des vaisseaux. Les ventricules étaient plus ou moins remplis d'un liquide trouble, jaunâtre, dans lequel le microscope a toujours démontré la présence de globules purulents. — Quant à la substance blanche de la moelle, elle n'a été altérée que 2 fois sur 10 autopsies, savoir à la surface postérieure du cône médullaire, là où il y avait une abondante accumulation de pus; les fibres nerveuses étaient détruites, sans trace de myéline, en un mot il y avait une dégénérescence graisseuse des fibres à moelle par suite d'un processus inflammatoire interstitiel, analogue à celui du cerveau. Dans un plus grand nombre de cas, on a trouvé du pus dans le canal central dans la région du conus médullaire. »

Du reste, l'examen microscopique est toujours nécessaire avant de conclure à l'absence de lésions, car les observations de Küttner ont démontré qu'en dehors de toute suppuration, de toute lésion saisissable à l'œil nu, les méninges peuvent être notablement altérées, et cela de la

manière suivante: « l'altération porte sur les vaisseaux nourriciers qui de la pie-mère vont au cerveau et à la moelle; elle consiste en une production considérable de noyaux dans les espaces intervasculaires de la pie-mère; par suite le vaisseau lui-même n'est plus visible, et au lieu d'un canal délié, à contours nets, on ne voit qu'un tissu grossièrement granuleux, qui ne se révèle comme vaisseau que par la division dichotomique. Sur la moelle, le processus présente sa plus grande netteté dans les vaisseaux qui pénètrent dans le sillon longitudinal postérieur, et dans ceux qui sont situés de chaque côté du canal central. »

Les lésions cérébro-spinales sont loin d'être uniques. Le CŒUR est mou, les stries transversales et longitudinales des fibres musculaires sont peu ou point marquées (Rudnew et Burzew). — L'INTESTIN GRÈLE présente dans sa partie inférieure les signes d'une inflammation catarrhale avec injection et tuméfaction plus ou moins fortes des *glandes solitaires*; on a constaté dans quelques cas une intumescence notable des *glandes de Peyer* surtout vers la valvule iléo-cœcale, mais sans aucune ulcération, et les *glandes mésentériques* ont été souvent grosses et ramollies (1). — Le FOIE et la RATE sont altérés dans le plus grand nombre des cas; ils l'ont été constamment dans l'épidémie de Pétersbourg; c'est tantôt une simple *augmentation de volume* avec hyperémie, tantôt l'hypermégalie coïncide avec le *ramollissement* (2); le foie a présenté mainte fois une coloration grise avec *état trouble des cellules* (Rudnew et Burzew), et Kratschmer a constaté la *stéatose* de cet organe. — Les REINS ont présenté au même observateur une *dégénérescence graisseuse*, et les médecins de Pétersbourg les ont trouvés augmentés de volume, décolorés, avec *tuméfaction trouble de l'épithélium* dans les tubes sinueux. — Dans le cas de la clinique de Frerichs, dont Hœpker a fait le sujet de sa dissertation inaugurale, les MUSCLES ont présenté une *couleur rouge-pourpre* tout à fait anormale, et dans une de leurs autopsies, Rudnew et Burzew ont observé une *dégénération cireuse* dans la partie inférieure de l'un des muscles droits de l'abdomen. — Les différentes SÈREUSES, la plèvre, le péricarde, la tunique vaginale, les séreuses articulaires sont souvent le siège d'*épanchements séreux* ou *purulents*. Sur 13 autopsies, à Orléans, Corbin a rencontré quatre fois du pus dans les *cavités* articulaires.

La tuméfaction de la PAROTIDE a été signalée par Rudnew et Silomon. — Le SANG, je l'ai dit déjà, ne présente pas toujours les caractères de *dyscrasie inflammatoire* qu'ont démontrés les anciennes analyses de Tourdes et d'Andral; souvent, au contraire, il offre l'état dit de *fluidification*; c'est-à-dire qu'il y a une destruction rapide des globules rouges avec in-

(1) FRERICHS, KRATSCHEMER, NIEMEYER, RUDNEW et BURZEW.

(2) FRERICHS, HUTCHINSON, KRATSCHEMER, MESCHÉDE, MURCHISON, RUDNEW et BURZEW, SANDERSON, SILOMON, SINGER, WUNDERLICH.

filtration des vaisseaux et des tissus par de l'hématine devenue libre (1). Dans ce cas on peut observer, sans déchirure préalable des vaisseaux, l'effusion d'une sérosité colorée en rouge, processus qui n'a de l'hémorragie vraie que l'apparence, et que j'ai signalé le premier sous le nom de *pseudo-hémorragie*.

Que l'on envisage dans son ensemble cet exposé anatomique, et l'on reconnaîtra comme moi que des notions incomplètes sur ce sujet ont seules pu donner naissance à l'opinion, qui ne voit dans le typhus cérébro-spinal qu'une simple méningite épidémique. A côté de ces altérations diffuses qui rappellent, trait pour trait, l'expression anatomique des maladies infectieuses, je dois signaler en outre un groupe de lésions vraiment spéciales, qui sont le produit de la détermination fondamentale de la maladie sur l'appareil central de l'innervation, je veux parler des désordres de l'oreille et de l'œil.

Les lésions de l'**oreille**, qui d'ailleurs ne sont pas constantes, peuvent être rapportées à deux groupes que distingue leur gravité respective. Dans les CAS LÉGERS c'est l'*inflammation catarrhale de la caisse du tympan*, suivie parfois de la perforation de la membrane. Dans les CAS GRAVES, ce sont l'inflammation purulente de la caisse, et surtout les lésions de l'oreille interne, à savoir l'*hémorragie* (Erhard), et plus souvent la *suppuration* et la *destruction* des ampoules et des membranes du *labyrinthe*. Dans un cas, Heller a constaté des ecchymoses punctiformes en succession régulière sur la partie périphérique des circonvolutions de la lame spirale; les lamelles elles-mêmes étaient infiltrées de pus. Souvent les nerfs faciaux et auditifs sont entourés de pus dans le conduit auditif interne, et parfois le pus est infiltré entre les fibres des deux nerfs. D'après Tröltzsch, le pus de l'oreille interne y arriverait par migration de celui des méninges, mais Heller, Lucæ, Turnbull et la plupart des observateurs le considèrent comme né sur place, à la suite d'une inflammation labyrinthique. Il est à noter que dans les cas légers les lésions sont souvent unilatérales, tandis que dans les cas graves elles sont doubles, et laissent après elles, cela va de soi, une surdité définitive (2).

Les lésions des **yeux** ont même dualité, tantôt LÉGÈRES, et bornées à une *conjonctivite* plus ou moins intense, plus ou moins persistante; tantôt GRAVES, et constituées par une *iritis*, et surtout par une *choroïdite purulente*; dans les cas les plus sévères, il y a en outre des *extravasats* punctiformes dans la *rétilne* (Rudnew), épanchement d'un exsudat amorphe dans les *milieux de l'œil*, et infiltration purulente du tissu conjonctif péri-oculaire, dont l'aboutissant ultime est l'atrophie de l'œil. Le cristallin est le plus souvent intact dans les cas de gravité moyenne; cependant Knapp

(1) GORDON, MARSTON, MURCHISON, SANDERSON.

(2) ERHARD, HELLER, KNAPP, LUCÆ, SMITH, TURNBULL.

en a constaté l'opacité, et Kotsonopulos a observé une cataracte capsulaire chez un enfant de un an et demi. La cornée a toujours été respectée. — Rudnew, qui dans l'épidémie de Pétersbourg en 1867, a soumis à l'examen microscopique les yeux de tous les cadavres, a constaté que les lésions oculaires sont très-précoces, qu'elles sont appréciables au microscope avant d'être visibles à l'œil nu, qu'elles sont indépendantes de l'âge de la maladie, et de ces observations il conclut avec raison que l'inflammation purulente de l'œil dans la méningite épidémique, ne doit point être considérée comme un effet de propagation du processus méningitique sur l'œil, mais qu'elle est contemporaine de ce dernier, et engendrée par les mêmes causes qui provoquent la suppuration des méninges (1).

SYMPTOMES ET MARCHE (2).

En étudiant la fièvre typhoïde, j'ai signalé l'erreur qui consiste à prendre les prédominances symptomatiques pour des formes morbides, et j'ai

(1) COLIN, HIRSCH, KNAPP, KOTSONOPOULOS, RUDNEW, SMITH.

(2) GOSSET, *Deux cas de méningite avec taches lenticulaires rosées sans lésions intestinales* (Gaz. hôp., 1851). — GOURAUD, *Méningite cérébro-spinale; érysipèle intercurrent de la face. Guérison* (Bullet. therap., 1863). — WUNDERLICH, *Ueber epid. Cerebro-medullar Meningitis* (Arch. der Heilkunde, 1865). — MESCHÉDE, *Zur Kenntniss der epid. Cerebro-spinal Meningitis* (Deutsche Klinik, 1865). — ERHARD, *Ueber Taubheit nach Meningitis cereb. spinalis* (Berlin. klin. Wochen., 1865). — VOLZ, *Drei Fälle von M. cereb. spin. epid.* (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1867). — BÄUMLER, *Case of cereb. spin. mening. with reference to the temperature of the body* (Med. Times and Gaz., 1867). — BIERBAUM, *Mening. cereb. spin.* (Deutsche Klinik, 1868). — WILKS, *Case of cereb. spin. mening. with maniacal symptoms* (Brit. med. Journ., 1868). — GRIMSHAW, *Thermometric obs. on epidemic cereb. spin. mening.* (Med. Times and Gaz., 1868). — JOHNSON, *Eodem loco.* — WYATT, *The Lancet*, 1868. — WHITE, *Case of supposed spotted fever* (New-York med. Rec., 1868). — TURNBULL, *Obs. on the nature and treatment of diseases of the eye in cereb. spin. Mening.* (Philad. med. and surg. Rep., 1868). — POPHAM, *Case of cereb. spin. fever* (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1869). — WRIGHT, *Case of cereb. spin. Men. Recovery* (New-York med. Rec., 1869). — MACKENZIE, *Case of cereb. spin. Mening.* (The Lancet, 1870). — CLOUSTON, *Case of cereb. spin. Men.* (Journ. of mental Sc., 1871). — KRATSCHEMER, *Ein Beitrag zum Krankheitsbilde der M. cereb. spin.* (Wien. med. Wochen., 1872). — DWYER, RODENSTEIN, WHITHALL, PACKARD, MORRIS, *New-York med. Record*, 1872. — SMITH, *Eight cases of cereb. spin. men. with remarks* (Eodem loco). — BORLAND, WEBBER, *Boston med. and surg. Journ.*, 1872. — HOLLOWAY, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1872. — BERNOULLI, *Fall von epid. Cereb. spin. M. complicirt mit croupöser Pneumonie* (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1872). — TEMPINI, *Un caso sporadico e fulminante di men. cereb. spin.* (Gaz. med. Lomb., 1872). — KNAPP, *Blindness and deafness in consequence of epid. cereb. spin. Men.* (New-York med. Rec., 1872). — HUTTON, *Pract. remarks on cereb. spin. Men.* (Philad. med. and surg. Rep., 1873). —

montré que dans les fièvres de cette classe, la distinction des formes doit être fondée avant tout sur la marche de la maladie. Ces principes sont plus vrais encore, s'il est possible, pour le typhus cérébro-spinal, qui présente une étroite solidarité entre ces trois termes : rapidité d'allures, modalité clinique, gravité. Par suite, il y a lieu de reconnaître et de décrire quatre formes, savoir : la forme foudroyante; — la forme commune; — la forme latente; — la forme abortive.

Forme foudroyante (1). — Levick rapporte le fait suivant. Une fille de 18 mois est mise au lit en bonne santé; à une heure après minuit, elle s'éveille en présentant les signes d'une violente douleur de tête; le matin elle est couverte de taches pétéchiales, à trois heures de l'après-midi elle est morte. L'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin en présence de plusieurs médecins, n'a révélé aucune altération, pas même de l'hyperémie, ni dans les méninges, ni dans le tissu nerveux.

Un garçon de dix-sept ans, observé par Leyden, revient chez lui de l'école avec une forte céphalalgie et du vertige; presque aussitôt il est pris de vomissements, la douleur gagne la nuque, le dos, et acquiert une intolérable violence; puis surviennent des crampes, de l'opisthotonos, du délire, du coma, et la mort au bout de quatorze heures. L'autopsie faite par Recklinghausen, a donné des résultats complètement négatifs.

Ces deux faits donnent les DEUX TYPES de cette forme vraiment foudroyante; tantôt on n'observe que les phénomènes d'une *infection générale* que l'on serait embarrassé de rapporter à sa véritable source, n'était la céphalalgie et surtout le fait de l'épidémie régnante; — tantôt, malgré le peu de durée de la survie, les effets de la *détermination morbide sur le système cérébro-spinal* se succèdent à coups pressés, et imposent le diagnostic à l'observation la plus superficielle.

Cette forme est observée avec une fréquence variable dans toutes les épidémies, ce sont les enfants et les jeunes gens qui y sont le plus exposés; le plus souvent alors l'autopsie est muette, et ce caractère négatif est de haute importance; car, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà dans les premières éditions de cet ouvrage, il démontre que la méningite n'est qu'une localisation, un effet secondaire de l'infection, au même titre que l'altération

GIFFORD, *Boston med. and surg. Rep.*, 1873. — DORN, *Notes on a singular case of spotted fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — BAILEY, WELLER, GILLESPIE, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1873. — IMMERMAN, *Men. cereb. spin. epid. als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873).

SHAFFNER, *A mild case of cereb. spin. Men. followed by blindness* (*Philad. med. Times*, 1874). — OSGOOD, *Case of cereb. spin. Men. ending in Recovery* (*Boston. med. and surg. Journ.*, 1874). — MUNSON, *Five cases of cereb. spin. Men. in the same family, presenting peculiar phenomena* (*New-York med. Record.*, 1874).

(1) VON DEM BUSCH, ALTIŃ, ARENTZ, FAURE-VILLARS, FORGET, GILBERT, HANUSCHKA, HIRSCH, LEVICK, LEYDEN et RECKLINGHAUSEN, SALOMON, TOURDES, WERBER.

des plaques dans le typhus abdominal. — Parfois cependant les résultats de l'examen cadavérique ne sont pas absolument nuls; à Bromberg, au rapport de Salomon et de Hirsch, on a constaté chez des individus morts en douze heures de la turgescence dans la substance cérébrale, et une légère augmentation de la sérosité cérébro-spinale.

Quelque rapide qu'ait été la mort dans les deux cas précités, elle peut être plus fulminante encore; Gilbert a vu plusieurs malades tués en dix heures; à Bromberg nombre de décès ont eu lieu dans un intervalle variant entre trois et douze heures; en Silésie, dans l'hiver de 1863-64, il y eut des cas presque immédiats, car, selon les paroles mêmes de Hanuschka qui a décrit cette épidémie, des malades ont succombé avant qu'on eût eu le temps d'aller chercher un remède à la pharmacie; enfin, dans la grande épidémie de Suède, les médecins en étaient arrivés à parler d'une forme apoplectique; et cela non sans raison, puisque à plusieurs reprises la maladie, frappant inopinément des individus en bonne santé, les avait couchés dans la rue sans connaissance, après quoi elle les avait tués de huit à douze heures après. — Quant aux cas bien plus nombreux déjà dans lesquels la survie est de 24 à 36 heures, ils peuvent servir de transition entre la forme foudroyante et la forme commune.

Forme commune. — Les PRODRÔMES dans le typhus cérébro-spinal sont exceptionnels, et quand ils existent, leur durée est comprise entre un et huit jours, rarement davantage; ils consistent en troubles nerveux tels que vertiges, tremblement, céphalalgie, douleurs rachialgiques, vomissements. Le début brusque est la règle, l'invasion est subite, et le sujet est pris en pleine santé, au milieu de ses occupations ou pendant son sommeil. La *céphalalgie* est un des phénomènes les plus constants et les plus précoces, elle peut dominer la scène au point d'apparaître comme un symptôme unique et isolé; occupant de préférence la nuque ou le front, elle est d'une violence telle, qu'elle arrache des cris au malade. Un autre symptôme constant est la *rachialgie*, indice de la méningite spinale, aussi sûrement que la céphalalgie témoigne de la méningite cérébrale. Les douleurs rachialgiques variables, comme intensité, et localisées sur les différentes régions de l'axe spinal, ne sont pas exaspérées par la pression, mais elles sont en général accompagnées de douleurs spontanées, continues ou intermittentes, qui s'irradient dans le tronc, dans les membres et dans la face. L'*hyperesthésie cutanée* qui se déclare dès le début de la maladie, et qui persiste jusqu'à la dernière période, fait partie de ces phénomènes douloureux qu'il est aisé de comprendre et de prévoir, vu la prédominance de la lésion à la région postérieure de l'axe médullaire.

En même temps apparaissent des troubles de la MOTILITÉ, des contractions partielles ou généralisées, de l'*opisthotonos*, du trismus, des crampes douloureuses, des secousses convulsives et des trémulations musculaires. Les *convulsions*, toniques et cloniques, surviennent par accès, et ces accès