

## II

## MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

PAR ADOLF BAGINSKY

Professeur à l'Université de Berlin.  
Médecin Directeur de l'Hôpital d'enfants Empereur et Impératrice Frédéric.

La méningite cérébro-spinale est une affection vraiment inflammatoire des méninges cérébrales et médullaires, avec dépôt de pus sur des parties qui paraissent atteintes par voisinage; elle a dans son mode d'extension le caractère d'une maladie infectieuse, qui par intervalles frappe de grandes agglomérations, quoiqu'elle ne paraisse guère transmissible d'un individu à l'autre et elle est produite comme l'ont montré les recherches des dernières années par des microbes.

**Historique et épidémiologie.** — L'histoire de la maladie, qui a été remarquablement retracée par Auguste Hirsch<sup>1</sup>, est intimement liée à son épidémiologie suivie depuis les 40 dernières années du siècle précédent; des recherches rétrospectives ont montré que cette maladie était connue depuis bien plus longtemps, et qu'au moins au début du siècle dernier elle l'était déjà d'une façon assez satisfaisante pour ce qui est de ses caractères essentiels. En 1805, on voit régner à Genève et dans ses environs, de février jusqu'à avril, une maladie épidémique accompagnée de graves troubles cérébro-spinaux, qui a été décrite par Vieusseux<sup>2</sup>. Cette affection s'étend ensuite en 1814, à Grenoble et bientôt à Paris, et dans les années suivantes à Metz et dans le nord de l'Italie. A la même époque remonte la mention de son apparition aux États-Unis, où elle régna épidémiquement pendant un certain nombre d'années. En 1820, on a revu cette maladie dans le sud de la France et dans certains districts d'Allemagne et de l'Italie septentrionale. Après une dizaine d'années d'accalmie relative, la maladie éclate avec violence de nouveau en France (1857), à Bayonne et dans le département des Landes, à Foix, à Narbonne d'où elle prend une extension épidémique sur presque toute la France et, en 1841 et 1842, elle règne à Paris. L'épidémie dura jusqu'en 1842 en constituant toujours de nouveaux centres, aussi bien dans le nord que dans le sud de la France; elle frappa principalement les troupes des garnisons, les prisonniers, mais aussi la population civile et surtout les enfants. Tandis que jusqu'à cette époque la France et ensuite Alger avaient été les foyers de prédilection des épidémies, on voit la maladie, en 1840, envahir aussi d'autres contrées européennes, le Danemark, l'Espagne, l'Angleterre et aussi l'Allemagne, où on a vu des foyers épidé-

<sup>(1)</sup> AUGUSTE HIRSCH. *Handbuch der hist. geograph. Path.* Stuttgart, Ferd. Enke, 1886.  
<sup>(2)</sup> VIEUSSEUX. *Journ. gén. méd.* XI et *Med. chir. Zeit*, II, 1885.

miques plus ou moins importants s'étendre dans l'Allemagne centrale et méridionale, à Meiningen, dans la province rhénane, en Bavière et en Westphalie, et y persister jusque dans les cinquante dernières années. Dans le même laps de temps l'Amérique du Nord fut aussi le théâtre d'une invasion épidémique de cette maladie, dans laquelle fut surtout atteinte la population des planteurs et des nègres. Dans les années 1842 à 1850, ce furent les États d'Alaska, de l'Illinois, de la Nouvelle-Orléans, qui furent visités par l'épidémie. En 1854, la maladie éclata en Suède, qui devint pendant les dix années suivantes le foyer principal des épidémies, en même temps que l'Allemagne, qui en 1864 et 1865, fut la plus fortement touchée dans ses districts de l'est. Il y a de ces dernières épidémies de nombreuses relations et des travaux cliniques sur la maladie, parmi lesquels on peut citer ceux d'Altin (1859), d'Acharius, de Lindström en Suède, de Heiberg<sup>1</sup> en Danemark (1874), de Frenzel<sup>2</sup>, de Hirsch<sup>3</sup>, etc. L'ouest de l'Europe était à ce moment relativement indemne, depuis la fin de cette épidémie et depuis qu'elle a rétrogradé elle ne s'est plus montrée avec assez d'intensité pour constituer un foyer central épidémique; ce sont bien plutôt des cas sporadiques que rencontrent les cliniciens allemands, cas où la contagion est si faible qu'on a presque oublié les dangers de propagation et qu'on soigne les cas sporadiques, qui s'observent surtout chez les enfants, dans des salles communes, sans prendre de mesures d'isolement. Pour ma part, je n'ai jamais vu de faits de contagion, même chez les nourrissons et les enfants en très bas âge qui sont en général particulièrement sensibles. Après l'Allemagne, la maladie gagna l'Italie et on vit quelques épidémies en France, en particulier à Bordeaux et Strasbourg (en 1867 et 1866, petits foyers épidémiques de garnison). Par contre dans ces années-là et dans les suivantes il y eut, aux États-Unis, de grands foyers épidémiques. De 1857 jusqu'au milieu de 1870, l'Amérique est atteinte dans des points très divers; là aussi, c'est pendant la guerre civile américaine que les armées en campement eurent le plus à souffrir. La littérature américaine de cette époque est très riche, comme le montrent les renseignements bibliographiques de l'*Index Catalogue of the Surgeon General Office*<sup>4</sup>, et la consciencieuse étude d'ensemble de Hirsch<sup>5</sup>. Après cette série d'épidémies une accalmie est revenue et la maladie ne s'est plus manifestée dans les dernières années avec son redoutable caractère épidémique. Elle n'en est pas moins restée l'objet de travaux nombreux, car c'est sous sa forme sporadique qu'elle intéresse le plus vivement le médecin; sous l'influence des travaux bactériologiques on en a mieux pénétré les causes et on a pu déterminer avec une probabilité voisine de la certitude le germe infectieux qui auparavant n'était que soupçonné.

**Étiologie.** — La maladie s'étend, tant qu'elle garde son caractère épidémique en formant des foyers ou des centres dans lesquels la population est fortement touchée, alors que les régions voisines sont tout à fait ou presque

<sup>(1)</sup> HEIBERG. *Hospital Tidende*, 1874.  
<sup>(2)</sup> FRENZEL. *Berliner Klin. Woch.*, 1864.  
<sup>(3)</sup> HIRSCH. *Verhandl. der Berl. med. Gesellsch.*, 1863-1866 et *Monogr. la mén. cér. spin.* Berlin, 1866.  
<sup>(4)</sup> APL. MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.  
<sup>(5)</sup> *Loc. cit.*

indemnes. Elle y apparaît pour ainsi dire par bonds, comme le dit Hirsch, ne se confinant pas dans les rues commerciales, mais se montrant capricieuse et affectant une élection qu'on ne peut expliquer. Volontiers elle frappe, comme l'ont montré les épidémies françaises et américaines, des garnisons, des campements, et elle a une certaine analogie avec la diphtérie qui, comme on le sait, avait cette même propriété surtout dans les épidémies françaises du temps de Bretonneau. La durée des épidémies s'est montrée particulièrement variable; en règle générale, la maladie ne se comporte pas comme la grippe ou la diphtérie, ou même comme le choléra, en frappant en même temps toute une population, en s'étendant rapidement dans les maisons pauvres, pour décroître et disparaître plus ou moins vite, mais les épidémies se développent lentement, d'une façon trainante et durent ainsi assez longtemps, pour de temps en temps se ranimer fortement et s'étendre à toute une contrée. C'est ainsi que pendant plus de dix ans de grandes étendues de pays peuvent être visitées par la maladie. — Le moment de prédilection pour l'écllosion de l'affection est la période froide de l'année, surtout les mois d'hiver, sans que cependant il y ait une relation absolue avec la température et l'humidité. La Suède, la Russie, l'Allemagne, ont presque exclusivement des épidémies d'hiver ou en tout cas de printemps; l'Angleterre ne fait pas non plus exception à cette règle et en France d'après les données de Hirsch<sup>1</sup> on trouve, sur 65 épidémies, 24 d'hiver, 17 d'hiver et printemps, 9 de printemps. A Alger, sur 7 épidémies, il y en a eu 4 d'hiver, 3 d'hiver et printemps. L'Amérique aussi a eu surtout des épidémies d'hiver.

Si on peut donc admettre avec certitude que la saison froide est le vrai moment des épidémies, il est impossible de démontrer dans un cas donné que le froid, l'humidité, les vents, etc., ont pu amener le développement et la propagation de la maladie quand l'épidémie a éclaté, pas plus que la chaleur ne peut en arrêter les progrès; ainsi, différents auteurs (Lévy<sup>2</sup> en 1894, en France, Kotsonspulov<sup>3</sup> en 1868, en Grèce, Hirsch<sup>4</sup> en 1864, en Allemagne) ont soutenu que la morbidité augmentait même pendant les jours de chaleur ou au moins, comme le prétend Hirsch, n'était pas influencée directement par de basses températures.

Pas plus que par la température la maladie ne semble directement influencée par les enveloppements humides, par l'humidité du sol et les phénomènes souterrains. Lorsqu'elle est survenue dans des camps ou des garnisons, ce n'étaient pas l'état du sol, celui de l'eau ou d'autres conditions semblables qui pouvaient rendre compte du début de la maladie, mais plutôt certaines conditions biologiques. Le surmenage physique dans des conditions défectueuses d'alimentation et d'habitation dans des chambres mal aérées, sales, encombrées, ont paru prédisposer à la maladie, certainement elles ont une valeur étiologique; cependant elles n'en ont ici ni plus

(<sup>1</sup>) *Loc. cit.*, p. 597.

(<sup>2</sup>) *Lévy. Gaz. méd. de Paris*, 1894.

(<sup>3</sup>) *Kotsonspulov. Virchow's Archiv.*, 1871, band 52 et 57.

(<sup>4</sup>) *Hirsch. Loc. cit.*, p. 51.

ni moins que dans d'autres maladies infectieuses; ce sont ces mêmes conditions qui favorisent l'écllosion de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie dans les casernes; ce sont ces mauvaises influences générales qui préparent le terrain pour toutes les maladies épidémiques en général, sans avoir une grande influence spécifique sur une maladie déterminée.

L'épidémiologie moderne l'a bien compris et a attribué leur juste valeur à ces facteurs auparavant si souvent faussement incriminés.

On ne peut pas nier une certaine prédisposition créée par l'âge, quoique, dans les épidémies étendues, tous les âges finissent par être atteints. C'est toujours le jeune âge qui est le plus facilement frappé: ce fait s'est même manifesté au cours des grandes épidémies, et dans les cas sporadiques, comme ceux qu'on voit maintenant, ce sont les jeunes sujets qui sont atteints de préférence. Sachs, de New-York, rappelle que, d'après le travail statistique de Smith portant sur les cas de l'année 1885, sur 218 cas, il y en avait 57 au-dessous d'un an, 74 ayant de 1 à 5 ans, 55 ayant de 5 à 15 ans, tandis que les 52 cas restants étaient répartis sur les autres âges. D'après les revues statistiques de Berlin, je puis admettre que, si la méningite cérébro-spinale entre pour 0,11 dans la mortalité totale de l'année, il y en a 0,7 pour les sujets de la 1<sup>re</sup> à la 5<sup>e</sup> année; à partir de 50 ans, il n'y a plus de mortalité notée.

Parmi les 56 cas de cette maladie que j'ai observés en 10 ans à l'hôpital de l'Empereur et de l'Impératrice Frédéric, la moitié des malades, c'est-à-dire 18, avaient moins d'un an.

On ne voit pas de prédisposition pour le *sexe*, car, sur 56 cas, garçons et filles étaient également atteints.

Chez les enfants plus âgés il m'a semblé voir, comme l'ont avancé d'autres auteurs, qu'une certaine prédisposition était produite par les efforts corporels et intellectuels; ainsi j'ai vu une jeune fille américaine de 14 ans, d'ailleurs bien développée, qui s'adonnait avec passion à la culture musicale à Berlin et qui fit une infection sporadique à laquelle elle succomba, alors qu'on n'avait signalé aucune épidémie en ville.

La maladie est-elle plus facilement propagée par le séjour à l'école? C'est là un point qu'on ne peut guère établir d'après nos indications antérieures; ce ne serait pas invraisemblable par analogie avec d'autres maladies épidémiques, quoique, comme il a été dit déjà, on ne puisse faire la preuve d'une contagion directe de la maladie au moins dans les cas sporadiques; il est vrai qu'en temps d'épidémie, la contagion est sûrement prouvée, et elle est seule capable d'expliquer l'extension épidémique, et la question de la contagion possible par l'intermédiaire des cadavres se trouve soulevée dans la littérature médicale.

La question du véritable *agent pathogène* n'est pas encore tranchée; il y a encore bien des doutes à ce sujet; cependant on est arrivé, grâce aux recherches bactériologiques, à des données qui sont assez satisfaisantes. En 1887, Weichselbaum<sup>1</sup> décrivit dans 6 cas de méningite cérébro-spinale un

(<sup>1</sup>) *Weichselbaum's Fortschritte der Medizin*, 1887, n° 18, 19.

diplocoque, dont les faces aplaties sont adossées l'une à l'autre, et ont une forme ovalaire. Les cocci sont souvent groupés dans les cellules d'exsudat, de sorte que l'auteur proposait pour ces microbes le nom de *Diplococcus intracellularis meningitidis*; mais il montra en même temps que dans cette même maladie on observait aussi le *Diplococcus Pneumoniae* (Fraenkel)<sup>1</sup> (*Diplococcus lanceolatus*). Néanmoins il pensait pouvoir attribuer au premier décrit un rôle étiologique dans la méningite cérébro-spinale. A. Fraenkel, Foa et Bordoni, Uffreduzzi<sup>2</sup>, Netter<sup>3</sup>, avaient trouvé le pneumocoque dans la méningite cérébro-spinale. Une étude nouvelle et approfondie du diplocoque de Weichselbaum fut poursuivie par Jäger<sup>4</sup> et plus tard par Heubner<sup>5</sup>. Tous deux ont décrit ce diplocoque comme un microbe très différent de celui de la pneumonie, analogue au gonocoque, mais en différant entièrement dans ses propriétés biologiques et dans ses réactions colorantes. Ces deux ordres de constatations ont pu, depuis lors, être confirmés presque partout et la discussion qui semble encore très vive entre les auteurs est plutôt une question de priorité; on peut admettre comme certain ce fait que le diplocoque intracellulaire est très vraisemblablement le véritable agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique. J'ai moi-même, dans la plupart des cas de méningite cérébro-spinale sporadique que j'ai eu l'occasion d'observer, trouvé le méningocoque de Weichselbaum; cependant j'ai aussi quelquefois rencontré le pneumocoque. Est-on en état, comme le prétend Concetti<sup>6</sup>, de déduire l'évolution de la maladie de la présence de l'un ou de l'autre de ces microbes? C'est là un point que je n'ai pas pu décider à cause du trop petit nombre de mes cas. Weichselbaum se croit en droit d'admettre que le méningocoque pénètre dans le corps de l'enfant par les narines et les sinus et par la caisse du tympan. Le méningocoque adhère d'ailleurs aux vêtements et aux autres objets, mais il est alors doué de peu de vitalité; cependant la transmission par les objets ne peut pas être exclue.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions anatomo-pathologiques sont variables selon la durée de la maladie. Les cadavres des malades, qui ont succombé au bout de quelques heures, sont en général dans un bon état de nutrition; ils montrent de nombreuses taches cadavériques, le sang est de couleur sombre fluide. Les os du crâne sont très congestionnés, ainsi que les sinus. La dure-mère et la pie-mère sont aussi congestionnées et troubles; il n'y a pas encore de véritable exsudat ni de suppuration (Emminghaus). Dans les cas où la maladie s'est prolongée plus longtemps, les cadavres sont considérablement amaigris, voire même squelettiques; la peau présente quelquefois, outre les taches cadavériques, une teinte ictérique; les muscles

(<sup>1</sup>) A. FRAENKEL. *Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 15.

(<sup>2</sup>) FOA et BORDONI-UFFREDUZZI. *Ibid.*, 1886.

(<sup>3</sup>) ANN. DE MÉD. ET CHIR. INFANT., 1898, n° VI et *Soc. méd. des hôp.*, 15, V, 1898.

(<sup>4</sup>) JÄGER. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd XIX, p. 551.

(<sup>5</sup>) HEUBNER. *Deutsche med. Woch.*, 1896, n° 27 et 1897. Bd XVI.

(<sup>6</sup>) CONCETTI. *Verhandl. der pediatr. Sektion des internat. med. Kongres. in Paris, 1900.* — Ajouter à cela la bibliographie des plus récents travaux dans le *Centralbl. f. Bakt.*, Bd XXXIII, n° 7, où Weichselbaum, Albrecht et Jäger étudient la question. Voir aussi HEUBNER in *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd LVI, p. 559.

sont rouge sombre, mais la dure-mère est fortement congestionnée, de même que les sinus cérébraux. Après ablation de la dure-mère, on voit les circonvolutions cérébrales un peu aplaties; elles sont recouvertes d'abondantes masses de pus, aussi bien au niveau de la convexité qu'à la base du cerveau où le pus remplit les espaces sous-arachnoïdiens. On voit en général le pus s'étendre le long des vaisseaux, il forme en particulier à la base du cerveau une traînée jaune consistante, qui descend aussi le long du canal rachidien; quelquefois la masse du pus y est si considérable que la dure-mère spinale est tendue et qu'il y a de la fluctuation; on voit souvent aussi des masses analogues de pus dans le canal rachidien. Ça et là se voient sur la dure-mère des plaques hémorragiques. La surface du cerveau montre de la prolifération des cellules de la névroglie (encéphalite interstitielle); les ventricules cérébraux sont dilatés, remplis d'un liquide laiteux renfermant des globules de pus (Rudnew et Burzew). La surface de la moelle est plus rarement, mais cependant quelquefois aussi le siège d'une inflammation interstitielle.

Des traînées de pus s'étendent le long des gaines des nerfs crâniens dans l'orbite et vers l'oreille; les gaines des nerfs spinaux sont, elles aussi, remplies d'un exsudat purulent. Le cœur est flasque, les muscles sont en état de dégénérescence granuleuse. La rate est hypertrophiée, congestionnée; le foie est gros, congestionné ou bien son parenchyme est trouble et en état de dégénérescence finement granuleuse. Les reins sont troubles dans leur zone corticale, congestionnés dans leur substance médullaire; ils montrent des cylindres dans les canalicules urinaires. Les poumons sont en partie atelectasiés, en partie le siège d'une pneumonie catarrhale ou fibrineuse. La muqueuse bronchique est rouge; dans l'intestin il n'y a pas de lésion constante; par places on voit un notable gonflement des glandes. Dans quelques cas il y a des suppurations de tout le globe oculaire et de l'oreille interne.

**Symptômes et évolution.** — L'évolution de la maladie permet *grosso modo* de distinguer deux formes principales: 1° méningite suraiguë ou sidérante (méningite foudroyante); 2° méningite subaiguë. Une troisième forme, la forme abortive, est moins caractéristique dans ses manifestations, car elle montre en grande partie les symptômes de la deuxième forme mais atténués et d'une durée plus courte.

**Méningite suraiguë ou sidérante.** — Très brusquement, sans prodromes ni indice de malaise, les enfants sont saisis par le mal. La scène s'ouvre par un violent frisson ou des convulsions généralisées survenant brusquement. La connaissance disparaît vite ou ne reparait plus à la suite des convulsions. Le pouls est misérable, les extrémités sont froides, la respiration est rapide, quelquefois aussi irrégulière. La tête est attirée en arrière, les muscles de la nuque sont raides, les pupilles sont dilatées ou inégales. Même en interpellant le malade à haute voix on ne le tire pas de sa stupeur; il n'y a non plus aucune réaction à la suite des excitations du tégument. Les arcades dentaires sont fortement serrées; les convulsions persistent, ou par moments cèdent, et le malade tombe dans le coma. Il y a des

cas où toute la scène dure juste six heures. Concetti incline à attribuer la rapide évolution de la maladie à l'action du diplocoque de Fränkel-Weichselbaum, assertion qui, à vrai dire, comme nous l'avons déjà énoncé, appelle des recherches ultérieures.

**Méningite cérébro-spinale subaiguë.** — Après des signes prodromiques peu manifestes, tels que légers troubles gastriques, fatigue, sommeil agité, ou même chez un sujet en bonne santé, brusquement surviennent avec des frissons une violente céphalée, des vomissements et de la fièvre. Tous les membres sont douloureux; les douleurs sont surtout marquées à la nuque et au dos. L'aspect des malades indique une profonde souffrance; ils ont un aspect misérable. Les conjonctives sont injectées, la conjonctive oculaire est quelquefois rose ou rouge. La nuque se raidit, la tête est tirée en arrière et s'enfonce dans le thorax. Tous les mouvements sont douloureux; même au repos il y a de violentes douleurs, qui, s'exaspérant momentanément, font pousser aux enfants des cris violents, et cela d'autant plus que dans quelques cas il y a dès ce moment des gonflements articulaires.

Le sommeil est troublé, agité, interrompu par des grincements de dents et du délire. Éveillés, les enfants montrent une perception obtuse. Les enfants plus âgés se plaignent de lourdeur de tête et de vertiges. Les organes des sens sont très facilement excitables; le plus léger bruit, une vive lumière gênent les malades et provoquent un malaise. On voit survenir du strabisme, du ptosis, de légères parésies faciales, de l'inégalité pupillaire, phénomènes qui disparaissent au bout de quelque temps; de temps en temps surviennent aussi des convulsions généralisées. L'amaigrissement des malades et la profonde pâleur augmentent; autour de la bouche survient de l'herpès labial. La langue est humide, légèrement saburrale; le ventre est rétracté. Le pouls est un peu accéléré, rarement ralenti et irrégulier. La respiration est assez rapide, souvent aussi irrégulière. Quelquefois il y a un violent délire avec une grande agitation.

Les malades sautent du lit et se promènent dans la chambre jusqu'à ce qu'ils s'affaissent. L'hyperesthésie des organes des sens qui existait au début a brusquement cédé. L'acuité visuelle est déficiente, l'ouïe est troublée, quelquefois il y a une surdité absolue. Peu à peu se manifeste un état soporeux d'où il est difficile de tirer les malades en les appelant à haute voix et en excitant les nerfs cutanés. Le pouls augmente de fréquence, il devient filiforme, la respiration est irrégulière (souvent on voit le phénomène de Cheyne-Stokes), et la mort survient du 5<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> ou 14<sup>e</sup> jour de la maladie.

Mais ce n'est que dans un petit nombre de cas que l'évolution est relativement si rapide; souvent le début se fait déjà plus lentement; ainsi j'ai vu chez la belle jeune fille de 14 ans dont j'ai déjà parlé, se dérouler la maladie avec des vomissements, de la céphalée, des paresthésies, de l'hyperesthésie, du malaise général, jusqu'à ce que la maladie se dénonçât ouvertement par l'aphasie et la paralysie du côté droit avec de la raideur de la nuque, symptômes qui, cependant, présentèrent de fréquentes oscillations d'intensité et d'étendue. Ce n'est que plus tard qu'il survint un état de profonde somnolence, de la raideur de la nuque et enfin le tableau complet et bien

caractérisé de la maladie. Dans d'autres cas la maladie traîne en longueur; il y a alternance d'un mieux apparent et d'aggravation. Le sensorium reste intact ou à peu près, l'état psychique est profondément modifié, le malade est capricieux, maussade, pleurard; la raideur de la nuque est persistante et les enfants sont amaigris et abattus. Des paralysies, des contractures alternent, survenant et disparaissant. Parfois il y a du vertige, du sopor, du délire et de violents troubles aphasiques, qui peuvent ensuite diminuer d'intensité. Ainsi la maladie peut rétrocéder peu à peu et l'enfant profondément touché peut entrer en convalescence; souvent, il est vrai, non sans un reliquat sérieux, soit dans les fonctions psychiques, soit dans un des organes des sens (surdité, cécité). D'autres fois la maladie présente au bout de quelques semaines une nouvelle reprise. Il reparait du délire, du coma ou des convulsions violentes, et, alors que se développent rapidement les troubles graves du pouls et de la respiration énumérés plus haut, la mort survient. D'autres cas montrent encore des phases spéciales d'arrêt dans l'évolution morbide, qui revêt un caractère presque intermittent, de sorte que toute la chaîne des symptômes nerveux se déroule en quelques attaques de plus ou moins grande violence, jusqu'à ce qu'enfin la mort survienne dans une de ces attaques. Les rémissions peuvent se faire presque régulièrement, si bien que le tableau morbide se rapproche des formes larvées de la malaria. Ces cas de caractère intermittent ou rémittent sont observés presque dans toutes les épidémies et ont été décrits par presque tous les auteurs.

La durée de cette maladie si protéiforme peut se chiffrer par des semaines et même des mois. Netter rapporte un cas qui dura 4 mois; j'ai moi-même vu 3 cas chez des fillettes de 7 et 4 ans, où la durée excéda 2 mois; l'un de ces cas guérit sans reliquat, 2 finirent par succomber dans un état de cachexie profonde. Concetti rapporte ces cas à évolution traînante à une infection par le diplocoque intracellulaire de Jäger.

A l'opposé de ces cas il y a la forme décrite par presque tous les auteurs sous le nom de méningite abortive cérébro-spinale. Avec des frissons survient de la céphalée, de la raideur de la nuque, de la rachialgie; le sommeil est agité, entrecoupé de rêves; il y a aussi du malaise et des vomissements. Mais tout en reste là. La maladie ne se développe pas davantage et en quelques jours, souvent même en un ou deux jours, avec des sueurs profuses le bien-être réapparaît.

Tel est le tableau d'ensemble de la maladie. Si on l'analyse d'après les troubles relevés dans chaque organe, on reconnaît dans le système nerveux central que les trois catégories principales de la fonction physiologique, la sensibilité, la motilité et les phénomènes psychiques sont notablement altérés. Parmi les troubles de la sensibilité il faut remarquer la céphalée, les douleurs lancinantes des membres, la rachialgie, l'hyperesthésie. Plus rarement il y a des paralysies sensitives, débutant par des fourmillements et enfin se développe l'anesthésie de quelques régions du corps. Les phénomènes d'excitation sont faciles à expliquer par l'état inflammatoire de la dure-mère et de la pie-mère, par l'exsudation et la suppuration, tandis que

L'anesthésie est due en partie à la destruction des centres nerveux correspondants ou des faisceaux conducteurs lorsque la maladie envahit la moelle; on peut encore les expliquer comme un symptôme de compression exercée par l'accumulation du pus sur les centres et les faisceaux conducteurs. Les phénomènes d'excitation motrice se traduisent surtout par du tremblement, des contractures toniques et cloniques, de quelques groupes musculaires ou de tous les muscles. Il y a surtout à remarquer le symptôme décrit par *Kernig* et qui consiste en une contracture en flexion des muscles de la hanche lorsqu'on cherche à faire asseoir le malade. *Netter* dit l'avoir observé 20 fois sur 50 malades; d'après mon expérience, ce signe est très variable, se montre et disparaît, et n'est en tout cas pas du tout constant.

Très souvent le nerf facial (contracture faciale), les muscles de l'œil (nystagmus, strabisme), les muscles de la mastication (trismus) sont le siège d'excitation motrice localisée. Les convulsions généralisées ne se montrent en général que chez les jeunes enfants, et, indépendamment des cas foudroyants, où elles peuvent persister jusqu'à la mort, elles disparaissent le plus souvent rapidement. Elles doivent être considérées comme la résultante de lésions directes de l'écorce cérébrale. Les paralysies motrices se voient aux muscles des yeux et de la face (ptosis, strabisme, déviation de la commissure buccale); certainement elles sont souvent la conséquence d'affections périphériques des nerfs oculo-moteur et facial. Moins souvent on observe des paralysies des membres; mais elles peuvent se voir soit unilatérales soit bilatérales. — *Leichtenstern* a appelé l'attention sur un phénomène très remarquable. Un coup sec, frappé avec le marteau percuteur à n'importe quel point du corps, surtout sur les os, est suivi d'une contraction foudroyante, violente, visible sur tout le corps y compris la face, accompagnée d'une inspiration brusque, souvent suspirieuse (convulsion réflexe hydrocéphalique). Si on répète rapidement les coups, il survient une sorte de tétanos réflexe avec expression fixe du visage, raideur de tous les membres et du dos. En tout cas ce phénomène se voit aussi dans la méningite tuberculeuse au stade hydrocéphalique. Le clonus du pied, l'exagération des réflexes rotuliens, le réflexe de Babinski sont des phénomènes très marqués.

Pas moins importants sont les troubles psychiques sous forme de violent délire, et déjà dans les troubles psychiques, dans la simple agitation à l'état de sommeil et de veille (jactitation) se manifeste l'excitation de l'écorce cérébrale, de même que dans les phénomènes de somnolence qui va jusqu'au plus profond coma se manifeste la dépression de ces mêmes parties du système nerveux central.

**Organes des sens.** — Ce sont surtout les yeux et les oreilles qui montrent des lésions fonctionnelles et anatomiques. L'amblyopie, les phénomènes d'excitation et d'inflammation, comme la conjonctivite et la forte injection vasculaire, la kératite, la cyclite, la panophtalmie suppurée ne sont pas des raretés, de même que les troubles de l'ouïe allant jusqu'à la surdité complète. Ils sont l'effet de l'inflammation du chiasma et des nerfs optiques

allant jusqu'à l'intérieur de l'œil et aussi du labyrinthe et du nerf acoustique dans son parcours intra-auriculaire.

**Pouls et respiration** — Le pouls, au début rapide, se ralentit peu à peu; souvent il est irrégulier. — La respiration, quelquefois accélérée, se montre aussi irrégulière; enfin souvent il y a le phénomène de Cheyne-Stokes; il se manifeste aussi de la fatigue du centre respiratoire.

La *courbe thermique*, étudiée récemment par *Sørensen*<sup>1</sup>, a une forme irrégulière et atypique. Avec le frisson initial et récidivant aussi dans la suite, la température monte pendant quelque temps, mais n'atteint qu'un chiffre modéré (39° C.). Des élévations thermiques agoniques, très hautes et qui sont peut-être la conséquence de la paralysie du centre régulateur ou d'excitations retentissant dans le corps strié, s'observent fréquemment (*Leyden*, *Wunderlich*).

**Organes digestifs.** — La langue est plus ou moins fortement chargée; sur la muqueuse des joues, sur le voile du palais et les amygdales on voit çà et là des pétéchies petites et grosses; par suite de la résistance qu'opposent les enfants aux tentatives de nettoyage de la bouche, il se produit aussi des dépôts fuligineux, sanguinolents, sur les dents et la muqueuse buccale, et on voit une sorte de stomatite étendue, ulcéreuse ou fibrino-purulente. Les vomissements et la constipation sont de règle, surtout au début des cas légers; plus tard il y a souvent aussi de la diarrhée. Le ventre est rarement rétracté et dur; souvent il est flasque et à la fin même l'abdomen est comme insufflé (par paralysie).

De l'*appareil urinaire* il y a peu de chose à dire. On voit de l'albumine et des leucocytes. Avec la diminution de la fièvre l'urine devient pâle; en général elle est dépourvue d'albumine et seulement dans de rares cas on y trouve du sucre; j'ai quelquefois observé de la polyurie et de la polydipsie.

**Peau.** — Une manifestation presque constante au niveau de la peau est un brusque changement de coloration, une rougeur sombre, passagère, qui alterne avec une pâleur mortelle se montrant spontanément à la face et au reste du corps, surtout manifeste par la palpation, la pression, et à la suite de toute excitation mécanique; il y a en outre une éruption d'herpès aussi bien à la face, autour de la bouche, que sous forme de zona en différents points du corps. Souvent on observe des sueurs, et si le malade est depuis longtemps au lit des sudamina. La roséole et les pétéchies sont fréquemment observées.

Très remarquables encore sont les lésions des articulations, de la main et du genou; en outre on a observé aussi une lésion inflammatoire des cartilages intervertébraux (*Woronichin*).

**Reliquats.** — Les reliquats sont en partie d'ordre psychique, imbecillité, idiotie, faiblesse de la mémoire, nervosisme, état mélancolique; en partie ce sont des troubles moteurs, contractures de la nuque, spasmes, épilepsie, en partie enfin des troubles des organes des sens, surdité com-

<sup>(1)</sup> SÖRENSEN. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd LVIII, p. 1.

plète et surdi-mutité, amblyopie, amaurose par atrophie des nerfs optiques ou perte de la vue par processus de panophtalmie.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est assez difficile dans les cas sporadiques ou au début d'une épidémie; il est maintenant facilité par l'état trouble et purulent du liquide extrait par ponction lombaire et par la démonstration du méningocoque intra-cellulaire dans ce liquide; l'examen cytologique de ce liquide, en montrant la prédominance des *polynucléaires*, peut confirmer le diagnostic; il se confirme en outre par l'évolution et la coexistence d'autres cas analogues. Le début par des frissons, la survenue de symptômes nerveux, vomissements, délire, hyperesthésie, convulsions, paralysies, etc., permettent d'affirmer l'existence d'un processus méningé; en outre l'apparition simultanée de raideur de la nuque, de contractures, d'exanthèmes tels que des érythèmes, d'herpès avec fièvre persistante, de sueurs critiques, de gonflements articulaires, etc., pendant l'évolution, permettront le diagnostic de méningite infectieuse cérébro-spinale (Senator). Tout cela lié avec l'état du liquide céphalo-rachidien vient permettre le diagnostic avec la méningite tuberculeuse.

Des erreurs sont possibles avec l'otite moyenne surtout chez les jeunes sujets. L'examen auriculaire donne ici la clef du diagnostic. On peut, dans les formes intermittentes lentes et traînantes, hésiter quelque temps, entre la méningite cérébro-spinale et la malaria, mais ici encore on s'appuiera sur l'extension de la maladie, la durée de la fièvre, même si elle est légère, l'inefficacité de la quinine (Emminghaus) et l'examen du sang.

**Pronostic.** — Le pronostic de la maladie n'est pas favorable. Presque toujours la mortalité a été très élevée. Kotsonopoulos compte sur 104 cas 67 morts, soit 64,42 pour 100. Leichtenstern<sup>1</sup> donne dans une épidémie observée à Cologne des chiffres oscillant entre 20 et 50 pour 100. La même mortalité ou même une plus forte allant jusqu'à 75 pour 100 a été mentionnée dans des épidémies particulières à l'enfant. La maladie comporte un pronostic encore bien plus fâcheux *quoad valetudinem completam*, comme il ressort des chiffres donnés plus haut relativement aux reliquats.

**Traitement.** — Le traitement de cette maladie pendant les grandes épidémies n'a donné au médecin que de mauvais résultats; même les cas sporadiques ne sont pas facilement influencés, bien que les résultats fournis par les nouvelles méthodes thérapeutiques aient été meilleurs. Les purgatifs, les émissions sanguines sont à peu près inutiles, ou même dangereuses, et cependant on est en droit de les essayer dans quelques cas chez des enfants vigoureux. Si on se décide à les pratiquer, il convient de ne pas s'arrêter à des demi-mesures, mais de faire un traitement énergique correspondant à l'âge et à l'état des forces du sujet; c'est seulement ainsi qu'il est permis d'espérer réussir. La même remarque s'applique aux préparations mercurielles, dont on peut se décider à essayer dans certains cas jusqu'à mercurialisation aiguë soit par usage externe (frictions avec une pommade mercurielle), ou par usage interne. — Les préparations iodées ne sont actives

<sup>(1)</sup> OTTO LEICHTENSTERN. *Deutsche med. Woch.*, 1888, n° 51. — BAGINSKY. *Kinderkrank.* 7 Aufl.

elles aussi que données à haute dose; surtout on pourra user des frictions souvent préconisées de pommade à l'iodoforme (de 10 à 20 pour 100) ou d'applications avec le pinceau de collodion iodoformé sur la tête et la nuque; en outre on donnera à l'intérieur l'iodure de potassium. On pourra aussi essayer des frictions avec la pommade d'argent colloïdal de Crédé. Mais le remède le plus souverain et le plus actif est incontestablement la ponction lombaire, qui doit être répétée selon les circonstances et lorsque reviennent les symptômes graves de compression cérébrale. La quantité de liquide à évacuer dépend de la rapidité de l'écoulement et des modifications qu'on voit se produire dans l'état de l'enfant pendant la ponction. En général on devra éviter de vider trop de liquide d'un coup.

A côté de ces moyens on pourra se servir des bains chauds préconisés par Aufrecht<sup>1</sup>, par Benedikt<sup>2</sup>, Woroschilsky<sup>3</sup>, etc. (bains jusqu'à 52° R.). S'ils ne m'ont pas paru aussi efficaces que l'ont avancé ces auteurs, ils ne sont en tout cas pas nuisibles. Dans les cas de forte hyperthermie on peut, comme le recommande Wolisch<sup>4</sup>, les combiner avec l'application de glace sur la tête et les affusions froides. Pour le reste il faudra faire un traitement symptomatique; s'il y a une violente agitation et des convulsions on donnera de l'hydrate de chloral, du sulfonal, du trional, et de petites doses de morphine. On veillera avec soin sur l'état des organes des sens, surtout de l'œil et de l'oreille et on soignera avec attention les inflammations qui s'y manifesteront d'après les règles ordinaires, surtout les otites par une précoce et large paracentèse du tympan. On alimentera le malade avec du lait, des œufs, du bouillon et les moyens nutritifs en usage dans la fièvre typhoïde. S'il y a des vomissements tenaces, on donnera à l'intérieur quelques gouttes d'éther dans de l'eau glacée ou même de petites doses (0,2 à 0,5) de menthol; en outre l'alimentation se fera avec de la peptone, des œufs, du lait, des substances mucilagineuses données par le rectum (Leyden, Emminghaus). Pendant la convalescence les malades ont besoin qu'on ménage beaucoup leur état psychique; surtout on supprimera l'école pendant des mois. — En outre la maladie étant épidémique, il faut, quoiqu'elle ne soit guère contagieuse, prendre toutes les mesures de prophylaxie en usage dans les maladies contagieuses.

<sup>(1)</sup> AUFRECHT. *Therapeutische Monatshefte*, août 1894.

<sup>(2)</sup> M. BENEDIKT. *Würzburger Correspondenzblatt*, n° 17.

<sup>(3)</sup> J. WOROSCHILSKY. *Therapeutische Monatshefte*, fév. 1895.

<sup>(4)</sup> A. WOLISCH. *Ibid.* 1896, heft 15.