

très fréquemment à titre de lésion secondaire au cours de diverses maladies médullaires, ou à la suite des lésions du rachis et des organes voisins.

La méningite chronique accompagne les maladies chroniques de la moelle : les scléroses étendues, les myélites chroniques, l'ataxie locomotrice, etc. La méningite spinale chronique due aux altérations rachidiennes succède le plus souvent à la tuberculose vertébrale et quelquefois à la syphilis.

Lorsque la méningite succède à une lésion médullaire, c'est la pie-mère qui est affectée : on la trouve épaissie, injectée dans une étendue plus ou moins grande. L'arachnoïde participe à l'inflammation chronique qui peut d'ailleurs se propager à la dure-mère et entraîner ainsi une pachyméningite interne. Le processus inflammatoire peut aboutir à la production de fausses membranes, de cloisonnements de la cavité arachnoïdienne et même de symphyse entre l'axe spinal et sa gaine dure-mérienne. A ces lésions peuvent s'ajouter des calcifications partielles et aussi quelquefois des épanchements sanguins enkystés entre les fausses membranes, hématomes dure-mériens tout à fait comparables aux hématomes qui accompagnent la pachyméningite cérébrale chronique.

Lorsque la méningite succède aux altérations tuberculeuses de la colonne vertébrale, ce qui est très fréquent, on a affaire, au moins au début, à une pachyméningite externe. L'inflammation se propage souvent d'ailleurs à toute l'épaisseur de la dure-mère. Celle-ci se montre alors très épaissie et couverte en dehors d'une couche fibrino-purulente; elle présente aussi à sa face interne des fausses membranes plus ou moins épaisses et étendues. La pie-mère peut aussi être intéressée, et la moelle elle-même peut devenir consécutivement le siège d'une inflammation localisée. (Voir l'article COMPRESSION DE LA MOELLE.)

Les lésions syphilitiques de la colonne vertébrale peuvent donner naissance à des altérations analogues. Du reste, la syphilis peut encore atteindre primitivement les méninges spinales.

L'alcoolisme produit bien rarement des lésions méningées rachidiennes comparables aux lésions méningées qu'il détermine dans le crâne.

Il est très fréquent de rencontrer chez les vieillards des lésions des méninges spinales consistant en épaississements, adhérences fibreuses, incrustations calcaires. Ce sont vraisemblablement là des altérations de dégénérescence sénile; elles ne donnent lieu à aucun symptôme.

Il existe une *pachyméningite rachidienne hémorragique* tout à fait analogue à celle que nous avons décrite en traitant des hémorragies méningées cérébrales. Elle coïncide d'ailleurs le plus souvent avec la pachyméningite cérébrale hémorragique, avec laquelle elle présente l'identité la plus nette au point de vue anatomique et étiologique. On la rencontre à la suite des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc...), des intoxications, en particulier l'alcoolisme. Elle n'est pas rare chez certains aliénés.

Les lésions sont celles de la pachyméningite interne : production, à la face interne de la dure-mère, d'un exsudat fibrineux qui s'organise dans la suite sous forme de fausses membranes; néoformation de vaisseaux, qui pénètrent les fausses membranes et dont la rupture donne lieu à des hématomes. Ceux-ci apparaissent à la face interne de la pachyméninge; leur volume est quelquefois considérable. Dans la suite ces épanchements sanguins peuvent se résorber et faire place à un tissu fibreux dense.

Nous parlerons plus loin de la maladie décrite par Charcot sous le nom de *pachyméningite cervicale hypertrophique*

Symptomatologie. — Les méningites spinales chroniques restent très souvent latentes. Lorsque les lésions sont très accentuées, elles se révèlent par des symptômes de même ordre que ceux qui traduisent les méningites aiguës. Seulement l'évolution est lente, chronique, entrecoupée de poussées subaiguës et de rémissions; les symptômes méningitiques ne s'accompagnent pas de fièvre. Les malades se plaignent de douleurs rachidiennes spontanées, siégeant dans la région dorsale. La pression de la colonne vertébrale provoque de la douleur. Il en est de même des mouvements. Il y a souvent de la raideur du dos et de la nuque, des irradiations douloureuses de caractères divers dans les membres et des douleurs en ceinture, ainsi que des paresthésies variées. A une période avancée de la maladie, on voit survenir des troubles de la miction et de la défécation, des parésies ou paralysies suivies d'atrophie et de dégénération des muscles paralysés et parfois aussi de l'anesthésie. Il se développe alors des eschares, de la cystite. Après un temps ordinairement très long le malade peut succomber. La guérison complète ou incomplète est d'ailleurs possible.

Les symptômes de la pachyméningite rachidienne hémorragique ne diffèrent pas de ceux que nous venons d'énumérer. Lorsqu'elle coexiste avec la pachyméningite crânienne, elle peut passer inaperçue, les symptômes de cette dernière occupant toute la scène. Cependant les phénomènes d'origine rachidienne, tout en restant au second plan, peuvent acquérir assez d'importance pour faire croire dans certains cas à l'existence d'une méningite cérébro-spinale. L'évolution, généralement lente et chronique, est souvent interrompue par des accidents aigus, quelquefois graves, en particulier des paralysies, du fait des hémorragies, qui, survenant soudainement dans les tissus malades, provoquent la compression brusque de la moelle et des racines.

Diagnostic. — Le diagnostic des méningites spinales chroniques est souvent très difficile. Lorsque la lésion méningée coïncide avec une lésion médullaire, il est à peu près impossible de faire la part de ce qui appartient à l'inflammation méningée et aux altérations de la moelle.

L'hystérie donne parfois naissance à un syndrome susceptible de simuler la méningite spinale chronique. Le diagnostic se fondera principalement sur le caractère des douleurs, l'existence des stigmates et les antécédents névropathiques du sujet.

Traitement. — En dehors du traitement antisiphilitique, qui peut trouver son indication dans les antécédents morbides du malade, il n'y a pas place pour un traitement médical vraiment efficace. Il est d'usage de prescrire la révulsion le long de la colonne vertébrale. L'électrisation, les cures thermales peuvent être aussi parfois conseillées.

PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE

Il nous reste quelques mots à dire d'une affection qui a été longtemps considérée comme une maladie autonome, mais dont les recherches plus récentes tendent à restreindre de plus en plus le cadre. Peut-être n'est-il pas encore permis, à l'heure actuelle, de la rayer de la liste des entités morbides. Mais il

est probable qu'au fur et à mesure qu'on en revisera plus strictement l'anatomie pathologique et la symptomatologie, le nombre des cas qui en puissent relever diminuera de jour en jour, pour rentrer dans le cadre de diverses autres maladies du système nerveux.

Cette affection a été décrite pour la première fois par Charcot⁽¹⁾, puis étudiée peu de temps après par Joffroy⁽²⁾. La lésion qui la caractérise siège au niveau de la région cervicale du rachis et consiste en un épaissement fusiforme des méninges et surtout de la dure-mère. Le contenu du canal rachidien se présente sous la forme d'un renflement plus ou moins étendu en longueur et adhérent au ligament vertébral postérieur. Ce renflement, dur, fibreux, est formé par l'épaississement des méninges, particulièrement de la dure-mère.

Sur une coupe transversale, il se présente sous l'aspect d'un tissu sclérosé, de consistance très ferme, formé de couches concentriques stratifiées. A la face profonde de la dure-mère épaissie, la pie-mère, épaissie également, adhère étroitement à celle-ci, dont il est difficile de la séparer. Au centre se trouve la moelle, comprimée dans cette gangue fibreuse, qui englobe également les racines rachidiennes. Celles-ci, en particulier les postérieures, sont plus ou moins comprimées, atrophiées et dégénérées.

De ces lésions découle toute la symptomatologie de l'affection décrite par Charcot et Joffroy. L'évolution en a été divisée en deux périodes : 1^o période douloureuse, 2^o période paralytique.

1^o Les premiers phénomènes morbides consistent en douleurs extrêmement vives, souvent continues, toujours marquées par des crises d'exacerbation violentes. Ces douleurs siègent au niveau du cou et de la nuque et s'irradient du côté de la région occipitale, des épaules et des membres supérieurs. Elles s'accompagnent de sensations de fourmillement et d'engourdissement des membres supérieurs. Quelquefois il se produit, dans les régions douloureuses, des troubles trophiques consistant en éruptions herpétiformes ou zostérisées.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont très variables. On peut rencontrer des plaques d'hyperesthésie, comme aussi, à une période déjà plus avancée, lorsque les racines sont dégénérées, des zones d'anesthésie.

Tous ces phénomènes sont l'expression de la souffrance des racines postérieures comprimées. Après une durée de deux à trois mois en moyenne, cette première phase douloureuse fait place à la période de paralysie.

2^o Lorsque les lésions se sont propagées aux racines antérieures, on voit apparaître l'affaiblissement, puis l'atrophie et la paralysie des muscles des membres supérieurs. L'atrophie musculaire, qui peut être très prononcée, siège surtout dans le domaine des nerfs cubital et médian, lesquels commandent aux groupes musculaires déterminant la flexion et l'adduction de la main et de l'avant-bras. La main prend alors, en raison de la contraction antagoniste des muscles extenseurs restés normaux ou peu atteints, une attitude en griffe spéciale que Charcot a désignée sous le nom de *main de prédicateur*. La main est en extension forcée, renversée en arrière sur l'avant-bras, tandis que les phalanges sont fléchies. La paume de la main est généralement aplatie, par suite de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar. Les muscles atrophiés présentent la réaction de dégénérescence.

(1) CHARCOT. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I.

(2) JOFFROY. De la pachyméningite cervicale hypertrophique. *Thèse de Paris*, 1875; *Archives gén. de méd.*, novembre 1876.

Les choses peuvent rester ainsi en l'état indéfiniment, sans progrès apparents, sans traces, non plus, d'amélioration. Les douleurs ont alors le plus souvent disparu, pour faire place quelquefois à des troubles objectifs de la sensibilité, assez irréguliers d'ailleurs, en particulier l'anesthésie.

Si les lésions ont provoqué la compression de la moelle, il peut en résulter une paralysie spasmodique des membres inférieurs, des troubles des sphincters, des troubles trophiques (eschares). Mais les muscles paralysés ne sont pas frappés d'atrophie.

La mort peut être la conséquence de cette évolution morbide, soit par suite des eschares, soit quelquefois par la participation du bulbe (vertiges, syncopes, troubles cardiaques et respiratoires). Mais le plus souvent, au bout de plusieurs mois ou années, la maladie cesse de progresser et reste indéfiniment stationnaire. On a vu cependant se produire de notables améliorations.

Telle est, en résumé, la maladie décrite à l'origine par Charcot et Joffroy sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique, comme une affection localisée des méninges rachidiennes. Pour Joffroy, lorsqu'il existait des lésions de la moelle, celles-ci n'étaient jamais que secondaires et dues à l'extension de l'inflammation des méninges. Mais plus tard, à la suite d'observations et d'autopsies nouvelles, on en vint à attribuer beaucoup plus d'importance aux altérations médullaires. En dehors des cas où l'affection avait été nettement reconnue comme étant sous la dépendance de processus de méningo-myélites toxiques ou infectieuses, tuberculeuses ou syphilitiques, on signala tout d'abord les rapports étroits qui unissent la pachyméningite et les lésions cavitaires de la moelle (Joffroy et Achard)⁽¹⁾. Puis Critzmann⁽²⁾ publia l'histoire d'une femme chez laquelle on avait à plusieurs reprises porté, pendant la vie, le diagnostic de pachyméningite cervicale hypertrophique et chez qui l'autopsie révéla les lésions les plus caractéristiques de la syringomyélie.

Aujourd'hui personne ne songerait plus à mettre en doute les rapports de la syringomyélie et de la pachyméningite cervicale hypertrophique. On sait la fréquence de la localisation cervicale de la syringomyélie. On sait également que, dans cette affection, les méninges, dont la lésion avait été longtemps sans attirer l'attention, sont presque toujours le siège d'altérations plus ou moins accentuées (Philippe et Oberthür)⁽³⁾. Il y aurait même lieu de décrire une modalité spéciale de développement des cavités syringomyéliques par pachyméningite (Marinesco)⁽⁴⁾ et aussi une forme clinique de la syringomyélie d'origine pachyméningitique (forme pachyméningitique de Philippe et Oberthür)⁽⁵⁾.

Tous les signes de la pachyméningite cervicale hypertrophique font partie de la symptomatologie de la syringomyélie : les atrophies musculaires, les troubles trophiques. Il n'est pas jusqu'à la douleur, symptôme prédominant dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, qui ne puisse se rencontrer dans la syringomyélie. La douleur serait, en effet, dans cette dernière, pour certains auteurs, un signe assez fréquent et d'une certaine importance (Rosenthal)⁽⁶⁾ surtout dans la période du début (comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique).

(1) JOFFROY et ACHARD. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1891.

(2) CRITZMANN. Thèse de Paris, 1892.

(3) PHILIPPE et OBERTHÜR. *Soc. de neurol.*, 7 décembre 1899.

(4) MARINESCO. *Congrès des alién. et neurol. français*. Bordeaux, 5 août 1895.

(5) PHILIPPE et OBERTHÜR. *Revue de neurol.*, 1900, p. 171.

(6) ROSENTHAL. Thèse de Paris, 1898.

Quant à la dissociation syringomyélique de l'anesthésie, qui ne se trouve point relatée dans les observations anciennes de pachyméningite cervicale hypertrophique, est-il besoin de faire remarquer qu'à l'époque dont elles datent, on ne s'occupait pas de rechercher ce phénomène, dont l'importance était totalement ignorée ?

Est-ce à dire que la maladie décrite par Charcot et Joffroy doit être entièrement démembrée au profit, pour la grande majorité des cas, de la syringomyélie et, pour le reste, de certaines méningo-myélites infectieuses, tuberculeuses et syphilitiques ? Assurément, tous ces cas remis à leurs vraies places, il ne reste plus grand'chose dans le cadre de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Mais il reste encore quelque chose cependant.

« Il existe en effet des pachyméningites cervicales hypertrophiques unies à des méningites chroniques de la base, dans lesquelles on ne relève aucune lésion caractéristique de la syphilis et de la tuberculose, et qui sont comparables, pour une part au moins, au type anatomo-clinique de pachyméningite décrit par Charcot et Joffroy. Dans un cas encore inédit, observé avec G. Gasne dans le service du professeur Raymond, nous avons constaté une pachyméningite cervicale hypertrophique des plus caractéristiques : mais les méninges du bulbe, de la protubérance et de la base du cerveau étaient également enflammées, épaissies, engainant un certain nombre de nerfs crâniens ; de plus, l'inflammation méningée s'était propagée aux vaisseaux et l'artère basilaire avait été oblitérée consécutivement à un processus d'endartérite. Cette lésion avait entraîné à sa suite un ramollissement médullaire suivi de dégénération ascendante et descendante » (Claude) ⁽¹⁾.

Mais, à vrai dire, les faits de ce genre, s'ils ne rentrent dans aucune des catégories dont nous avons parlé plus haut, ne portent non plus en eux-mêmes, jusqu'à présent, aucune caractéristique anatomique ou étiologique permettant d'en déterminer la nature exacte. En attendant que l'on soit fixé à cet égard, il ne reste plus qu'eux pour constituer le groupe, peut-être destiné à être un jour ou l'autre démembré définitivement, de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

CHAPITRE VI

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Historique. Épidémiologie. Étiologie. — On trouve déjà aux ^{xvi}^e, ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles, et au commencement du ^{xix}^e, la description d'affections épidémiques, désignées sous les noms de trousse-galant, mal de nuque, phrenitis, fièvres cérébrales ataxiques, qui paraissent se rapprocher de la méningite cérébro-spinale épidémique. Mais ce n'est qu'en 1857 que s'ouvre véritablement l'histoire de la méningite cérébro-spinale par l'épidémie des Landes, précédée de peu par celle de Bayonne. On put suivre la marche de cette épidémie, dont

⁽¹⁾ CLAUDE. *Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. IX, p. 994.

les étapes furent marquées par celles du 18^e léger et de quelques autres régiments qui propagèrent l'affection dans tout l'ouest et le midi de la France et l'exportèrent même en Algérie, où on la retrouve plus tard et où elle existe encore aujourd'hui.

Dans la suite il devint impossible de suivre de ville en ville, de région en région, le fil conducteur qui reliait entre elles les diverses épidémies. Successivement en effet la maladie fut constatée dans toutes les parties de la France, au nord, au midi, au centre, à l'est, à l'ouest. De temps à autre, à une période d'exacerbation succédait une période de calme relatif dans le développement des épidémies. Mais en raison même du caractère de ces épidémies, de leur marche et de leur évolution, des circonstances qui en favorisent le retour, on continua à signaler, depuis le début jusqu'à nos jours, des foyers plus ou moins nombreux et plus ou moins étendus.

Dans l'Europe entière la maladie exerça également ses ravages. On la trouve en Italie, en Autriche, en Espagne, en Danemark, en Allemagne (1854), en Angleterre, en Irlande. La Suède fut en 1854 le théâtre d'une épidémie qui dura sept ans et fit 4158 victimes. Elle s'implanta en Norvège où nous la retrouvons encore aujourd'hui. En 1864, elle éclate en Russie, débutant par les provinces méridionales du Caucase, pour remonter ensuite jusqu'à Moscou et de là à Saint-Petersbourg. Il n'y a donc, au point de vue de la distribution géographique, en Europe, aucune région indemne.

L'Amérique paie également son tribut à la méningite cérébro-spinale épidémique. On trouve déjà, de 1806 à 1829, la relation d'épidémies militaires qui paraissent bien se rapporter à cette maladie. Aujourd'hui elle se rencontre, dans cette partie du monde, à peu près partout, avec les mêmes caractères des épidémies.

On peut donc dire actuellement, avec Netter ⁽¹⁾, qu'elle s'étend sur la plus grande partie du globe et répéter pour chaque pays ce que Leyden écrivait pour l'Allemagne : « La méningite semble désormais avoir élu domicile, pour se montrer avec une intensité plus ou moins grande à certaines époques de l'année. »

La propagation des épidémies se fait d'une manière un peu particulière, qui diffère totalement de la marche des grandes affections épidémiques, comme le choléra, par exemple. Elles ne s'étendent pas d'une façon continue et cette discontinuité dans la diffusion est un des caractères constants de toutes les épidémies. La propagation se fait par foyers très limités et peu denses.

Le pourcentage des individus atteints dans une épidémie est très variable. Le chiffre de 10 pour 100, qui a été constaté, est tout à fait exceptionnel. Le plus souvent le nombre des sujets malades reste inférieur à 1 pour 1000.

Un des caractères les mieux définis et les plus constants des épidémies de méningite cérébro-spinale consiste dans leur courte durée et les recrudescences qu'elles présentent sous diverses influences. En deux ou trois mois, quatre ou cinq au plus, l'épidémie suit tout son cycle : après avoir rapidement atteint son maximum, elle s'éteint. Puis après une période de trêve complète, ou qui n'est troublée que par l'éclosion de quelques cas isolés, que force est bien de considérer comme sporadiques, elle se rallume soudain.

Mais il ne faut pas oublier que ces cas sporadiques ne diffèrent en rien, ni par la clinique, ni par l'étiologie, ni par la bactériologie, des cas épidémiques.

⁽¹⁾ NETTER. *XIII^e Cong. internat. de méd., Sect. de méd. de l'enfance*, Paris, août 1900.