

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) <sup>(1)</sup>.

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 <sup>xvi<sup>e</sup></sup>, <sup>xvii<sup>e</sup></sup> et <sup>xviii<sup>e</sup></sup> siècles, et au commencement du <sup>xix<sup>e</sup></sup>, 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

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

les étapes furent marquées par celles du 18<sup>e</sup> 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 <sup>(1)</sup>, 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.

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



Souvent même il peut se faire qu'une épidémie procède par petits foyers très restreints dont l'ensemble, si l'esprit n'est pas attiré sur ce point de vue, pourrait facilement passer pour une série de cas purement sporadiques.

Le réveil des épidémies a lieu le plus ordinairement sous une influence saisonnière. Les saisons froides, l'hiver et le printemps, les provoquent ordinairement. Même lorsqu'une épidémie dure plusieurs années, c'est toujours avec des rémissions très marquées pendant la saison chaude. La statistique de Hirsch, pour la Suède, pendant la longue épidémie qui sévit en ce pays, donne 511 cas de décembre à juin, contre 86 de juin à décembre. En France, nous trouvons, pour les mêmes périodes, 166 et 60 cas.

Le froid joue-t-il donc un rôle important dans l'étiologie de la maladie? Cela ne paraît guère probable. Tout au plus peut-il être considéré comme une cause favorable, mais assurément non nécessaire. On a noté, en effet, rarement il est vrai, des épidémies d'été; de plus, on en a vu éclater par des hivers très doux, tandis que d'autres très rigoureux en étaient totalement exempts. Peut-être l'influence des hivers pluvieux et humides pourrait-elle plus justement être incriminée<sup>(1)</sup>.

L'âge, au contraire, constitue un des éléments étiologiques prédominants dans l'histoire de la méningite cérébro-spinale épidémique. Elle peut assurément se rencontrer à toutes les périodes de la vie. Mais il est deux catégories de sujets qu'elle frappe d'une façon tout à fait particulière, ce sont les soldats et les enfants. Ce rapprochement n'est d'ailleurs point pour étonner. On sait que l'épidémiologie militaire et l'épidémiologie infantile ont beaucoup de points de contact et qu'au point de vue pathologique, en général, les soldats se comportent souvent comme les enfants.

Quoi qu'il en soit, dans l'élément militaire ce sont surtout les jeunes soldats, les recrues, qui fournissent le plus fort contingent à la maladie.

Dans l'élément civil, ce sont les enfants qui sont le plus fréquemment atteints. Ils peuvent même, dans certaines épidémies, l'être exclusivement. Dans des épidémies observées en Suède et en Amérique, 8 sur 10 des malades étaient âgés de moins de vingt ans. A New-York, en 1872, sur 975 malades, il y eut 700 enfants de moins de dix ans. La première et la seconde enfance paraissent être particulièrement prédisposées. Heubner rapporte des cas, suivis d'autopsie, chez des nourrissons de sept et huit mois. Dans une statistique de Hirsch, relevée dans une épidémie des environs de Dantzig, et portant sur un total de 779 cas, on trouve 208 malades âgés de moins de un an et 557 âgés de un à cinq ans. Jusqu'à dix ans la proportion des individus atteints reste encore très notable. Au-dessus de quinze ans elle diminue considérablement. Voici d'ailleurs les chiffres fournis par Hirsch dans sa statistique :

Au-dessous de un an . . . . .	208	soit	26,7 pour 100
De un à cinq ans . . . . .	557	—	45,2 —
De cinq à dix ans . . . . .	151	—	19,3 —
De dix à quinze ans . . . . .	41	—	5,2 —
De quinze à vingt ans . . . . .	16	—	2 —
Au-dessus de vingt ans . . . . .	26	—	5,5 —
Total . . . . .	779		

Donc, d'après ces chiffres, le pourcentage serait de près de 90 pour 100 pour les enfants au-dessous de dix ans.

(1) CAMIADE. Thèse de Paris, 1899.

L'influence du sexe paraît être absolument nulle.

Un certain nombre de causes qui jouent un rôle plus ou moins considérable dans le développement de certaines infections et de certaines épidémies, telles que le surmenage physique ou intellectuel, les maladies ou traumatismes antérieurs, l'alcoolisme, etc..., ne paraissent exercer aucune action bien nette sur l'éclosion de la méningite cérébro-spinale épidémique. On les trouve cependant mentionnées par certains auteurs.

L'encombrement qui constitue un élément très important dans la genèse de certaines maladies épidémiques, principalement dans les milieux militaires, a été noté dans certaines épidémies de méningite cérébro-spinale. Laveran estime cependant qu'il est sans influence. Il en serait de même de l'insalubrité des habitations et des casernes, car on a signalé des épidémies dans des casernes en très bon état, tandis que d'autres, considérés comme moins salubres, furent respectés, et cela quelquefois même lorsqu'ils étaient dans le voisinage des premiers (Canuet)<sup>(1)</sup>.

On a noté depuis longtemps la coïncidence de certaines épidémies de méningite cérébro-spinale avec le développement de certaines maladies infectieuses, contagieuses ou épidémiques : fièvre typhoïde, typhus exanthématique, fièvre récurrente, scarlatine (Laveran), influenza, pneumonie, etc. On a tenté de trouver là des éléments étiologiques de la méningite cérébro-spinale. Si la question se trouve aujourd'hui tranchée pour la plupart de ces affections, peut-être mérite-t-elle d'être discutée d'un peu plus près en ce qui concerne l'influenza et la pneumonie.

Il est certain que de nombreux auteurs ont constaté une sorte de parallélisme entre les épidémies de méningite cérébro-spinale et celles d'influenza. Se basant là-dessus, quelques-uns ont voulu faire de la méningite cérébro-spinale une simple manifestation de la grippe. D'autres, sans aller aussi loin, considèrent que l'influenza est un élément probablement nécessaire à l'apparition de la méningite épidémique (Camiade)<sup>(2)</sup>.

A cet égard, les faits peuvent être interprétés de façon un peu différente. Rien ne s'oppose, en effet, à ce que l'on admette que l'influenza peut, en modifiant les terrains, permettre à certains agents infectieux de devenir nocifs. Dans cette hypothèse la grippe ne serait plus qu'une cause adjuvante, et non plus un élément nécessaire du développement des épidémies de méningite cérébro-spinale (Canuet). De plus, si la coexistence a été souvent signalée, il existe cependant des cas plus nombreux où elle n'a pas été notée.

La question est peut-être un peu plus complexe en ce qui concerne la pneumonie, parce que le débat se retrouve également sur le terrain bactériologique. En effet, certains auteurs font du pneumocoque un agent pathogène de la méningite cérébro-spinale, et d'autres considèrent même le méningocoque de Weichselbaum comme une forme dégénérée, atténuée du pneumocoque (Netter). Toujours est-il qu'au point de vue clinique on a noté certains points communs aux deux maladies : fréquence de l'herpès, début brusque, coexistence chez le même individu, coïncidence d'épidémies de pneumonie et de méningite aux mêmes endroits. Mais quoique la clinique accuse, à côté de ces ressemblances, des différences assez sensibles d'autre part, c'est surtout par les études bacté-

(1) CANUET. Thèse de Paris, 1902.

(2) CAMIADE. *Loc. cit.*



riologiques que la distinction a pu être faite. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Il est bien démontré aujourd'hui que la méningite cérébro-spinale épidémique est contagieuse. A vrai dire, ce n'est pas la contagion qui constitue l'élément prédominant dans la diffusion de la maladie. En effet, ses agents pathogènes sont enfermés dans les cavités closes du crâne et du rachis. On les trouve, il est vrai, quelquefois dans certaines humeurs ou liquides excrémentitiels normaux ou pathologiques : mucus nasal, crachats, urine, pus des lésions otiques. Peut-être la contagion n'a-t-elle lieu que dans des cas de ce genre (Canuet). Quoi qu'il en soit, il existe un certain nombre, relativement assez restreint, à la vérité, d'observations dans lesquelles elle est indéniable. Les cas de Kohlmann montrent que la transmission peut se faire par le linge ou les vêtements contaminés. Richter, Petersen, ont également relaté des faits très nets de contagion.

De plus, en faveur de la contagiosité de la maladie, plaident un certain nombre de raisons dont la valeur est incontestable (Netter). On a pu suivre la marche de certaines séries d'épidémies disséminées par des individus, malades ou non, provenant d'endroits où régnait la maladie (épidémie des Landes : étapes et changements de garnison d'un régiment d'infanterie), le transport de la méningite a même pu être constaté à travers la Méditerranée (importation en Algérie par un détachement venant de Port-Vendres, et provenant d'un régiment contaminé). De plus, on sait avec quelle fréquence sont atteints les médecins, les infirmiers, en contact continu avec les malades et les personnes d'une même famille. Enfin, dans certaines épidémies militaires, on a vu tout le reste d'une ville, non en rapport avec la caserne, rester absolument indemne.

Étant donnée la localisation étroite des lésions, les portes d'entrée des agents pathogènes sont nécessairement restreintes. Déjà Weichselbaum, puis Strümpell, Weigert, Scherer, avaient attiré l'attention sur certaines lésions concomitantes des fosses nasales, pouvant aller jusqu'à la suppuration, et qu'ils considéraient comme le point de départ des agents infectieux. Scherer y avait même signalé la présence du diplococcus intracellularis. Plus tard, en Amérique, en particulier dans le mémoire sur l'épidémie de Boston, en 1898, on trouve souvent signalée la présence d'éléments pathogènes au niveau de la muqueuse nasale. Enfin Griffon et Gaudy<sup>(1)</sup> constatèrent à deux reprises, à quinze jours d'intervalle, le méningocoque, qu'ils ont pu nettement différencier par les cultures et les inoculations, dans les exsudats du nez et de la gorge, dans un cas de méningite cérébro-spinale guéri. Il existe donc, du côté des fosses nasales, une porte d'entrée ouverte aux micro-organismes de la méningite épidémique.

Les lésions otiques peuvent également servir de point de départ de l'infection méningée. Zanzal, Hertzog, Netter, Lermoyez rapportent des cas de ce genre. Enfin Vaquez et Ribierre<sup>(2)</sup> ont trouvé dans le pus de l'otite muqueuse le diplococcus de Weichselbaum.

Les conjonctivites ont été également incriminées. Mais, suivant Canuet, elles semblent plutôt être des complications de la maladie qu'une porte d'entrée pour l'infection.

La méningite cérébro-spinale épidémique est-elle une affection spéciale à

(1) GRIFFON et GAUDY. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1901.

(2) VAQUEZ et RIBIERRE. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1901.

l'espèce humaine? Nous verrons plus loin comment se comportent, en présence des infections expérimentales par le méningocoque, certaines espèces animales. Quoi qu'il en soit, on a signalé une méningite cérébro-spinale épizootique qui sévit particulièrement sur le cheval, les bovidés, le mouton, la chèvre<sup>(1)</sup>.

Nous avons déjà parlé, en traitant des méningites en général, des voies que suit l'infection pour parvenir aux méninges. Nous ne reviendrons donc pas ici sur ce sujet.

**Bactériologie.** — Dans les exsudats méningés recueillis *post mortem* ou dans le liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie par la ponction lombaire, on a cherché dès longtemps à trouver les micro-organismes pathogènes de la méningite cérébro-spinale. Les premières recherches de Klebs, Eberth, Leyden, Sanger, Fränkel ne donnèrent, il est vrai, que des résultats incomplets. Mais depuis lors, et en particulier à partir de 1886, les travaux se multiplièrent sur ce sujet. Ce sont les mémoires de Foa et Bordoni-Uffreduzzi<sup>(2)</sup>, de Netter<sup>(3)</sup> sur la méningite à pneumocoques, de Weichselbaum<sup>(4)</sup>, de Heubner<sup>(5)</sup>, de Jäger<sup>(6)</sup>, de Councilman, Mallory et Wright<sup>(7)</sup>, de Hunermann<sup>(8)</sup>, etc.

Dès le début des recherches bactériologiques, on a signalé la présence d'un grand nombre d'agents pathogènes : le staphylocoque [Osler<sup>(9)</sup>, Josias et Netter<sup>(10)</sup>, Sacquépée et Peltier<sup>(11)</sup>], le streptocoque (Netter), le streptocoque de de Bonome [Netter, Griffon et Bezançon<sup>(12)</sup>], le colibacille [Netter, d'Allocco<sup>(13)</sup>], le bacille d'Eberth, le pneumobacille de Friedländer, le bacille de Pfeiffer, (Pfuhl, Nauverck, Högerstedt, Hunermann), des micro-organismes non encore complètement différenciés [Antony et Ferré<sup>(14)</sup>, Chantemesse<sup>(15)</sup>]. Mais ce sont surtout le pneumocoque de Talamon-Fränkel et le méningocoque (*diplococcus intracellularis*) de Weichselbaum que l'on rencontre dans la grande majorité, plus de 80 pour 100, des cas observés dans des statistiques d'épidémies importantes.

C'est à ces deux microorganismes que se limite aujourd'hui la discussion sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. En effet, quand d'autres agents pathogènes entrent en cause, on peut dire, ou bien qu'il ne s'agit pas de méningite cérébro-spinale épidémique vraie, ou bien qu'on est en présence d'infections secondaires surajoutées.

Il peut se faire tout d'abord que, au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, on ait affaire à des cas de méningite à localisation à la fois crânienne et rachidienne de toute autre nature. On sait, par exemple, combien fréquemment coexistent et évoluent parallèlement les épidémies d'influenza et de

(1) LECLAINCHE. *Méd. mod.*, 1896, n° 92.

(2) FOA et BORDONI-UFFREDUZZI. *Deut. med. Woch.*, 1886, n° 15.

(3) NETTER. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

(4) WEICHELBAUM. *Fortsch. der Med.*, 1887.

(5) HEUBNER. *Deut. med. Woch.*, 1896.

(6) JÄGER. *Zeitsch. f. Hygiene*, 1895, Bd XIX, et *Deut. med. Woch.*, 1899, n° 29.

(7) COUNCILMAN, MALLORY et WRIGHT. *Am. Journ. of med. sc.*, 1898, n° 5.

(8) HUNERMANN. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1898, XXV.

(9) OSLER. *Brit. med. Journ.*, 1899.

(10) JOSIAS et NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899.

(11) SACQUÉPÉE et PELTIER. *Arch. gén. de méd.*, mai 1901.

(12) GRIFFON et BEZANÇON. *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1898.

(13) D'ALLOCCO. *Rif. med.*, 14 février 1900.

(14) ANTONY et FERRÉ. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1898.

(15) CHANTEMESSE. *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1898.