

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 diplococque 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.

méningite cérébro-spinale. Or, le bacille de Pfeiffer peut se localiser sur les enveloppes de système nerveux et donner lieu à une méningite cérébro-spinale, d'origine grippale (Hunermann). Mais les cas de ce genre ne doivent pas, quoi qu'on en ait dit, rentrer dans le cadre de la méningite cérébro-spinale épidémique véritable. Il en est vraisemblablement de même pour les autres micro-organismes isolés (streptocoque, etc...).

Dans les cas, au contraire, où divers agents pathogènes ont été trouvés associés au méningocoque ou au pneumocoque, il est probable qu'il s'agit d'infections secondaires (Netter).

Le *méningocoque*, *diplococcus intracellularis* de Weichselbaum, se présente, tantôt sous la forme d'un coccus isolé, tantôt sous l'aspect d'un diplocoque, (disposition en grain de café), tantôt groupé par quatre, en tétrades. Les cocci, les diplocoques, les tétrades, peuvent être disposés en chaînettes, généralement courtes. Ses caractères diffèrent un peu, suivant qu'on l'examine dans le pus, les exsudats méningés et le liquide céphalo-rachidien ou en cultures.

Dans les milieux pathologiques, une de ses principales propriétés est de se trouver à l'intérieur des leucocytes, comme le gonocoque. Dans ces cellules, il occupe ordinairement le protoplasma, mais peut siéger également dans le noyau, (Jæger). On en peut trouver plusieurs dans un même leucocyte, et même jusqu'à huit, dix et quinze. En dehors des éléments intracellulaires, on en rencontre d'autres qui restent libres, en plus ou moins grand nombre. Il est généralement assez peu abondant dans l'exsudat méningé, au point que dans certains cas, le microscope est impuissant à le déceler et que les cultures seules permettent d'en établir la présence. Il est entouré d'une capsule, très nette dans les cultures en sérum de lapin (Griffon) <sup>(1)</sup>, moins évidente dans le pus, et réduite à une sorte d'auréole, apparente surtout dans les éléments intracellulaires.

On ne le rencontre pas que dans l'exsudat méningé, mais aussi dans certains autres points de l'économie. Scherer, Apert et Griffon l'ont trouvé dans le mucus nasal des malades atteints de méningite cérébro-spinale. Netter, en ensemençant du bouillon avec le sang, a pu obtenir le développement de cultures de méningocoque. L'urine recueillie après la mort donne également des cultures positives, tandis que l'urine recueillie pendant la vie n'a jamais donné lieu au développement de colonies dans les milieux de culture (Jæger, Netter).

En cultures, il présente beaucoup de variations dans ses dimensions, du simple au double, et à côté de grains relativement petits, on peut en observer d'autres presque géants. Il se dispose quelquefois en grappes, comme le staphylocoque, quelquefois en chaînettes de dimensions très variables. En examinant ces chaînettes, on voit qu'elles sont formées de grains divisés par une ligne claire, suivant l'axe de la chaînette (Canuet).

La majorité des auteurs admet que le méningocoque ne reste pas coloré par la méthode de Gram (Weichselbaum, Goldschmidt, Canuet, Griffon). Jæger, Kister, au contraire, ont observé qu'il garde la coloration par cette même méthode. Canuet estime d'ailleurs qu'il se décolore moins facilement que certains autres micro-organismes, surtout dans le pus.

Le méningocoque est un microbe aérobic. Il ne se développe guère en cultures à la température ordinaire; la température favorable est environ de 37° C.

(1) GRIFFON. *Soc. de biol.*, 17 juin 1899.

Il pousse mal dans les milieux ordinaires : gélatine, agar, bouillon, gélose, lait, et assez lentement. Il se développe mieux, au contraire, et plus rapidement sur les milieux préparés avec du sang ou des sérosités organiques : bouillon additionné de sang, agar préparé avec un tiers de liquide ascitique, sang gélosé, sérum de lapin, de bœuf. Quand l'ensemencement a été fait avec du pus, le développement est lent, tandis qu'il est beaucoup plus rapide dans les cultures ensemencées par repiquages successifs. Sur agar préparé avec du liquide ascitique, par exemple, les colonies n'apparaissent que le deuxième ou troisième jour, après ensemencement par du pus. Vingt-quatre heures suffisent, au contraire, pour les cultures repiquées.

L'apparence des colonies est variable suivant les milieux. Elles sont généralement d'aspect humide, transparentes ou opalines, d'une viscosité remarquable.

L'inoculation aux animaux est en général peu active, qu'il s'agisse, soit des produits pathologiques, soit des cultures. Chez la souris, l'inoculation sous la peau reste absolument négative; dans la plèvre, le péritoine, elle donne des résultats variables. Le lapin ne paraît pas très sensible, sinon à la suite d'inoculation intracrânienne après trépanation. Il en est de même pour le cobaye. Les expériences d'Heubner montrent que la chèvre paraît être l'animal dont la réceptivité est la plus grande à l'égard du méningocoque. Heubner injecte un centimètre cube d'une culture sous la dure-mère de la partie inférieure du rachis et provoque la mort en deux à quatre jours, avec lésions intenses de méningite à l'autopsie.

Les inoculations aux animaux montrent également que l'on peut exalter la virulence du méningocoque par des cultures en série, et au contraire l'atténuer, soit en le faisant passer dans la cavité sous-arachnoïdienne du lapin, soit en le cultivant dans le liquide céphalo-rachidien (Longo).

Ces caractères morphologiques, chimiques, biologiques et pathogènes du méningocoque de Weichselbaum, déterminés par les divers auteurs qui l'ont étudié, paraissent être susceptibles de modifications telles, que l'on a pu, lorsqu'on les a constatées, se croire en présence d'espèces différentes, ou tout au moins de variétés distinctes et bien délimitées. C'est ainsi que Pfaundler décrit deux types de méningocoque : le type Weichselbaum en tétrades, décoloré par le Gram, ne se développant en cultures qu'à la température de 37° C. et le type Heubner en chaînettes, coloré par le Gram, se développant rapidement dans différents milieux à la température ordinaire.

D'après Concetti, on retrouverait dans le même méningocoque, chez le même malade, toutes ces formes diverses et d'autres encore. Ces modifications seraient simplement en rapport avec les différences d'intensité et les diverses périodes de la maladie.

Pour certains auteurs, en dehors du méningocoque, il n'y a pas de méningite cérébro-spinale épidémique (Osler, Hutinel). Il est certain que la quantité des cas à méningocoques, dans ces dernières années, augmente considérablement, au détriment des cas à pneumocoques. Cependant le nombre de ces derniers reste toujours assez considérable pour que la question de l'origine pneumococcique de cette affection mérite encore d'être discutée.

Nous n'insisterons pas longuement ici sur l'histoire du pneumocoque, dont on trouvera ailleurs la description, nous bornant à indiquer les principaux caractères qui le différencient particulièrement du méningocoque de Weichselbaum.

Le pneumocoque se présente sous la forme d'un coccus plus allongé que le méningocoque, disposé en chaînettes, jamais en tétrades, et dans les chaînettes on ne remarque point la division longitudinale des éléments. On le trouve plus souvent dans le sang, les humeurs ou les tissus. C'est un micro-organisme aéro-anaérobie, qui pousse facilement dans les milieux ordinaires de culture. En culture, il meurt beaucoup plus vite que le méningocoque. Ses colonies sont petites, transparentes. Un des caractères différentiels les plus importants est fourni par l'inoculation sous-cutanée à la souris qui est tuée en vingt-quatre ou trente-six heures par le pneumocoque et reste insensible au méningocoque. Enfin, absolument à l'inverse du méningocoque, la virulence du pneumocoque est atténuée par les cultures et exaltée au contraire par le passage dans l'organisme de certains animaux : souris, lapin.

Tous les caractères paraissent établir nettement la différenciation entre le pneumocoque et le méningocoque. Cependant Netter, qui considère le streptocoque de Bonome, rencontré dans un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale, comme une variété de pneumocoque, susceptible, par des cultures et des inoculations successives, de faire retour à la forme typique<sup>(1)</sup>, a exprimé également l'opinion que le diplococcus intracellularis pourrait bien n'être qu'une variété atténuée, dégénérée, du pneumocoque<sup>(2)</sup>. Et en fait Henke a constaté la présence exclusive du pneumocoque dans un cas où Jæger avait trouvé le méningocoque.

La clinique semblerait cependant marcher de pair avec la bactériologie et permettrait, suivant certains auteurs, de faire la différence entre les méningites cérébro-spinales à pneumocoques et à méningocoques. Ces dernières sont plus franchement épidémiques; leur début est moins brusque, souvent précédé de fatigue générale, de vomissements, de douleurs articulaires. L'évolution en serait relativement lente, entrecoupée de rémissions plus accentuées. Enfin la malignité de leur pronostic ne serait que relative.

Au contraire, les méningites à pneumocoques débuteraient en général brusquement. L'évolution en serait plus bruyante, et plus courte, et le pronostic infiniment plus grave.

**Anatomie pathologique.** — Nous serons bref sur ce chapitre, qui a déjà été traité à l'article MÉNINGITES en général. Cependant il est nécessaire de signaler certaines particularités qui distinguent la méningite cérébro-spinale épidémique.

En ce qui concerne l'exsudat, on ne trouve généralement pas, dans le crâne, les fausses membranes purulentes, épaisses, que l'on rencontre dans certaines autres formes de méningites. Le plus souvent le pus est disséminé par îlots de faible épaisseur, siégeant plus particulièrement sur le trajet des vaisseaux veineux. Il est généralement peu abondant au niveau de la face convexe du cerveau et prédomine plutôt à la base, dans la région de la scissure de Sylvius et au pourtour des nerfs crâniens.

L'exsudat est d'ailleurs loin d'être toujours purulent. Il peut être simplement séreux. Dans certaines formes rapides, tant bénignes que malignes, il reste transparent, de coloration ambrée (Netter). L'abondance du pus n'est donc pas en rapport avec la gravité de la maladie. Quand il existe, son développement

(1) NETTER. *Bull. méd.*, 1898, p. 471.

(2) NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1898.

peut être plus ou moins précoce. On l'a trouvé vingt-quatre heures (Tourdes) et même huit heures (Birch-Hirschfeld) et cinq heures (Gordon) après le début des premiers symptômes.

Au niveau de la moelle, la dure-mère qui, dans le crâne, reste généralement en apparence normale, ou à peu près, est au contraire souvent congestionnée. Sa face interne est recouverte d'un exsudat, quelquefois hémorragique (Ziemssen), le plus habituellement séreux ou purulent, dont la coloration varie du gris jaunâtre à la teinte verdâtre. Le pus est certainement plus fréquent au niveau de la moelle que du cerveau.

Il est rare que l'exsudat et les fausses membranes engainent complètement la moelle. Le plus souvent ils sont interrompus, les points les plus atteints siégeant au niveau du renflement cervical et surtout à la partie inférieure de la région dorsale et à la région lombaire. L'exsudat prédomine en général à la face postérieure du canal rachidien, probablement à cause du décubitus.

À l'inverse de ce qui se produit dans les autres méningites, les lésions sont toujours, dans la méningite cérébro-spinale, relativement plus constantes et plus accentuées au niveau de la moelle que du cerveau.

Le cerveau et la moelle peuvent paraître indemnes, du moins macroscopiquement. Nous avons étudié ailleurs les lésions qu'ils présentent en général dans les méningites, à un examen plus minutieux. Quelquefois l'altération des centres nerveux peut aller jusqu'à la formation de petits foyers de ramollissement ou même de suppuration.

On a signalé la présence fréquente du pus ou d'un épanchement séreux dans la caisse du tympan principalement, quelquefois dans l'oreille interne.

Les lésions des autres organes ne présentent rien de bien particulier à la méningite cérébro-spinale épidémique. Ce sont celles que l'on rencontre dans d'autres maladies infectieuses : hypertrophie de la rate; épanchements séreux ou purulents dans diverses cavités séreuses, plevre, péricarde et dans les articulations, ces derniers peut-être particulièrement fréquents (10 pour 100 des cas, Osler); tuméfaction des plaques de Peyer; altérations du myocarde, des reins, etc....

Il faut cependant noter la fréquence relative de la pneumonie, qui coexiste, dans bon nombre de cas, avec la méningite cérébro-spinale.

**Symptomatologie.** — Le début de la maladie est presque toujours brusque. Tout à coup le sujet, en pleine santé, est pris d'un frisson unique, quelquefois de frissons répétés. La température s'élève rapidement, atteint et dépasse 40° C. Puis surviennent presque tout de suite une céphalalgie plus ou moins intense, des vomissements, des vertiges. On constate quelquefois une ou plusieurs épistaxis.

Cependant le début peut ne pas être aussi subit et violent, mais jusqu'à un certain point lent et insidieux. En ce cas, on constate un peu de fatigue générale, quelques vomissements, l'inappétence, des douleurs articulaires. Dans trois cas de Netter, relatifs à des enfants, ces phénomènes durèrent pendant une période de huit à dix jours. Chez deux malades de Heubner, ils se prolongèrent pendant deux à cinq semaines. Peut-être serait-il possible d'imaginer qu'il s'agit dans ces cas de formes ambulatoires devenues subitement caractérisées. Quoi qu'il en soit cette forme de début insidieux est rare (5 cas sur 45, Ziemssen).