

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 1998

THESE N° 124/1

**HISTOIRE DE LA POLIOMYELITE**



**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le : **12 JUIN 1998**

**PAR**

**Vincent MOURET**

Né le 24 mai 1970 à NEUILLY-PLAISANCE (93)

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

M. le Professeur	<b>GAY Roger</b>	- Président
M. le Professeur	<b>DENIS François</b>	- Juge
M. le Professeur	<b>LABROUSSE François</b>	- Juge
M. le Professeur	<b>MELLONI Boris</b>	- Juge
M. le Docteur	<b>MERY Dominique</b>	- Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

---

ANNEE : 1998

THESE N° 24

**HISTOIRE DE LA POLIOMYELITE**



**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

---

présentée et soutenue publiquement le : **12 JUIN 1998**

**PAR**

**Vincent MOURET**

Né le 24 mai 1970 à NEUILLY-PLAISANCE (93)

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

M. le Professeur	<b>GAY Roger</b>	- Président
M. le Professeur	<b>DENIS François</b>	- Juge
M. le Professeur	<b>LABROUSSE François</b>	- Juge
M. le Professeur	<b>MELLONI Boris</b>	- Juge
M. le Docteur	<b>MERY Dominique</b>	- Membre invité

---

**UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE**

---

**DOYEN DE LA FACULTE:**

Monsieur le Professeur PIVA Claude

**ASSESEURS:**

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude  
Monsieur le Professeur DENIS François

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

\* C.S = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOIGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE

.../...

<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
<b>PECOUT</b> Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>PERDRISOT</b> Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
<b>PILLEGAND</b> Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
<b>PIVA</b> Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
<b>PRALORAN</b> Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
<b>RAVON</b> Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
<b>RIGAUD</b> Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>ROUSSEAU</b> Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>SALLE</b> Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
<b>SAUTEREAU</b> Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
<b>SAUVAGE</b> Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
<b>TABASTE</b> Jean-Louis	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>TREVES</b> Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
<b>VALLAT</b> Jean-Michel	NEUROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE
<b>VANDROUX</b> Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
<b>VERGNENEGRE</b> Alain	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
<b>VIDAL</b> Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION MEDICALE
<b>WEINBRECK</b> Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

**BUCHON** Daniel

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

**POMMARET** Maryse

A Monsieur le Professeur Roger GAY

Réanimation médicale  
Médecin des hôpitaux

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et d'être mon directeur de thèse.

Votre aide et vos conseils m'ont été précieux pour la réalisation de ce travail.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Monsieur le Professeur François DENIS

Bactériologie - Virologie  
Médecin des hôpitaux  
Chef de service

Vous m'avez permis d'effectuer, dans le cadre de mes études, un séjour inoubliable au Maroc.

Puisse cette thèse être un modeste gage de reconnaissance.

A Monsieur le Professeur François LABROUSSE

Anatomie et cytologie pathologiques  
Médecin des hôpitaux  
Chef de service

Je suis très honoré de votre présence comme membre de ce jury.

Que ce travail soit pour vous le témoignage de l'estime et du respect que je vous porte.

A Monsieur le Professeur Boris MELLONI

Pneumologie  
Médecin des hôpitaux

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude pour la qualité de la formation reçue durant le stage effectué dans votre service.

Je vous remercie de prendre part à ce jury.

A Monsieur le Docteur Jean-Dominique MERY

Tu m'as permis de découvrir les plaisirs mais aussi les difficultés de la médecine générale.

J'ai beaucoup apprécié ton humour et ton sens de la répartie, bien supérieurs en qualité à tes retours de service...

Je tiens à remercier Véronique, Catherine, Denise, Jean-Louis et Henry, pour leur précieuse collaboration dans l'élaboration de cette thèse.

Acceptez ici le témoignage de ma reconnaissance.

A Alexandra,

A Simon,

A Anne.

# PLAN

## INTRODUCTION

### LA DÉCOUVERTE DE LA MALADIE

I - DE L'ÉGYPTE ANCIENNE AUX TRAVAUX DE HEINE

II - LES PREMIÈRES DÉCOUVERTES  
ANATOMOPATHOLOGIQUES

III - LES PREMIERS TRAVAUX ÉPIDÉMIOLOGIQUES

IV - LES THÉRAPEUTIQUES A LA FIN DU XIX SIÈCLE

### LA DÉCOUVERTE DU VIRUS

I - 1909 : LANDSTEINER ET POPPER

II - LES PROPRIÉTÉS DU VIRUS

1. Ultrafiltration
2. Conservation
3. Résistance
4. Visibilité

### CLINIQUE

I - LES FORMES COMMUNES MÉDULLAIRES DE LA  
POLIOMYÉLITE

1. Incubation et invasion
2. Les paralysies
3. La phase chronique
4. Pronostic des formes médullaires
5. Le diagnostic biologique positif

II - LES FORMES CLINIQUES DE LA POLIOMYÉLITE  
ANTÉRIEURE AIGUË

III - LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA  
POLIOMYÉLITE

## **ANATOMOPATHOLOGIE**

### **HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE**

I - PORTES D'ENTRÉE DU VIRUS

II - PATHOGÉNIE - PORTES DE SORTIE DU VIRUS

III - ALLURE ÉPIDÉMIQUE - RÔLE DU MILIEU DANS LA DISSÉMINATION

IV - LES FACTEURS FAVORISANT L'INFECTION

V - CONTAGIOSITÉ DES SUJETS - PREMIÈRES NOTIONS D'IMMUNITÉ

VI - PROPHYLAXIE

VII - EPIDEMICITE

VIII - LA POLIOMYELITE EN HAUTE-VIENNE DE 1945 A 1960

1. Epidémiologie
2. Prévention
3. Organisation de la lutte contre la poliomyélite et ses séquelles

### **LES ÉVOLUTIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA DÉCOUVERTE DU VIRUS AUX DÉBUTS DE LA VACCINATION**

I - LES DÉBUTS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

- Le poumon d'acier (1929)
- Les respirateurs de type cuirasse
- Le lit basculant
- La ventilation à pression positive
- Le respirateur universel d'ENGSTROM

II - LES BASES DE LA RÉÉDUCATION

### III - LES TRAITEMENTS PHYSIOTHERAPIQUES

Le traitement électrique excitomusculaire  
Les cures thermales et héliomarines

### IV - LES PRINCIPES DES SOINS INFIRMIERS

Autres traitements de la poliomyélite

### V - LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

### VI - LE TRAITEMENT CURATIF

#### 1. Le traitement anti-infectieux spécifique

a - Le sérum de convalescent

b - Sérum antipoliomyélitique de A. PETTIT

2. Les premières tentatives de développement d'un vaccin antipoliomyélitique

3. Le traitement anti-infectieux non spécifique

## LES DECOUVERTES DANS LE DOMAINE DE LA VIROLOGIE DEPUIS 1930

### I - LES TYPES ANTIGENIQUES

### II - LES CULTURES CELLULAIRES

1. Les découvertes d'ENDERS, WELLER et ROBBINS

2. Les applications des cultures de tissus à l'étude des virus poliomyélitiques

### III - LES POLIOVIRUS EN 1997

1. Classification et structure antigénique

2. Structure des poliovirus

3. Le cycle du virus

### IV - LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA POLIOMYELITE

1. Les cultures cellulaires et le sérodiagnostic

2. Les nouvelles techniques

## **HISTOIRE DE LA VACCINATION**

**I - LES VACCINS INACTIVES**

**II - LES VACCINS ATTENUÉS**

**III - INCIDENCES DE LA POLIOMYELITIS DANS LES PAYS INDUSTRIALISÉS DEPUIS LA VACCINATION**

**IV - LA POLIOMYELITIS DANS LE MONDE : 1974 - 1997**

1. Les stratégies
2. Les résultats
3. La surveillance épidémiologique
4. L'évolution du virus
5. L'association des deux vaccins : vers l'éradication
6. Les vaccins du futur

## **LES ANCIENS POLIOMYELITIQUES**

**I - LES PROBLÈMES**

**II - LES TRAITEMENTS**

## **CONCLUSIONS**

## **INTRODUCTION**

Les médecins de cette fin de vingtième siècle sont confrontés aux difficultés diagnostiques, physiopathologiques et thérapeutiques de maladies transmissibles telles que le SIDA ou la maladie de Creutzfeld-Jacob.

Il y a un siècle environ apparaissaient en Europe les premiers cas épidémiques d'une maladie qui allait vite se révéler être un fléau pour les populations de par ses séquelles physiques et psychologiques : la POLIOMYELITE.

L'objet de ce travail est de relater les étapes difficiles qui ont mené à la maîtrise de cette maladie dans les pays développés, de la découverte du virus en 1909, en passant par les incertitudes concernant son mode de transmission et jusqu'à la mise au point de la vaccination dans les années 1950.

Des progrès thérapeutiques considérables seront réalisés avec la naissance de la kinésithérapie, les débuts de la réanimation moderne et ceux de l'immunologie.

A l'aube du XXIème siècle, il faut cependant regretter que la poliomyélite ne soit pas éradiquée de la surface de la planète et continue à provoquer paralysies et décès.

## **LA DÉCOUVERTE DE LA MALADIE**

## I - DE L'ÉGYPTE ANCIENNE AUX TRAVAUX DE HEINE

Il n'existe apparemment pas de description de la poliomyélite dans les écrits des Anciens, qu'il s'agisse de la littérature médicale indoue, chinoise, grecque ou arabe. Il semblerait donc, à première vue, que la maladie n'a pas été identifiée comme telle avant le XVIIIème siècle.

En réalité, comme le souligne Amin RIDA en 1964, l'Égypte ancienne offre plusieurs exemples de séquelles de poliomyélite clairement identifiables, soit dans les restes de ses momies, soit dans des représentations picturales.

Ainsi on peut voir au musée archéologique de Philadelphie la momie d'un homme âgé datée d'environ 3700 avant JC ; cette momie a une jambe gauche nettement plus courte que la droite et un fémur gauche plus court que le droit de 8,2 cm.

Encore plus convaincants sont les deux autres documents cités par RIDA : la momie du roi Mineptah-Siptah (1200 avant JC) qui présente un raccourcissement de la jambe gauche avec un pied gauche en varus équin et une hyperextension des orteils. L'autre document, d'ailleurs repris comme emblème par la "Société Nationale Danoise pour la paralysie infantile", est une stèle votive qui représente la famille d'un estropié syrien, Ruma, implorant la divinité compatissante de tous les estropiés, Ashtart. Ruma porte un long bâton, sa cuisse droite est raccourcie et fléchie, sa jambe droite pend, très atrophiée, se prolongeant par un pied bot varus équin typique, lésions très évocatrices de séquelles de poliomyélite. [34,56]

Il faut ensuite attendre 1789 pour qu'apparaissent les premières descriptions de **paralysie infantile**.

Mickaël UNTERWOOD, pédiatre londonien, décrit dans son "Traité des Maladies de l'Enfance", des cas d'asthénie des membres inférieurs dont le tableau clinique rappelle celui de la poliomyélite sans que la notion d'épidémie soit évoquée.

M. UNTERWOOD considère ces symptômes comme ceux d'une maladie nouvelle qu'il désigne sous le nom de "débilité des extrémités inférieures". Il lui assigne pour causes principales la dentition et la saburre intestinale et la décrit comme suit : "La débilité des membres inférieurs n'est compliquée ni de fièvre, ni d'aucune lésion des voies urinaires ; le malade n'éprouve aucune douleur et paraît à peine indisposé au début de la maladie.

La chose qu'on observe alors est un affaiblissement des jambes ; les membres deviennent, par degré, de plus en plus débiles, et au bout de quelques semaines, ils ne peuvent plus soutenir le poids du corps." [38,66]



Stèle funéraire du portier Ruma, Egypte XVIIIème dynastie.  
(Danemark, Copenhague, Glyptothèque Ny Carlsberg)

M. UNTERWOOD note également que la maladie touche plus particulièrement les jeunes enfants et que son pronostic est variable allant de la récupération complète à de graves séquelles fonctionnelles. [38]

Il semble que dès le début du XIX<sup>ème</sup> siècle, la poliomyélite ait eu une répartition assez vaste car des descriptions cliniques proviennent de différents pays : Grande-Bretagne en 1795, Italie en 1813, Inde en 1823, ...

L'une de ces descriptions est particulièrement édifiante . Le docteur Carlander de Göteborg écrit à un confrère en ces termes:"je suis impressionné par une maladie curieuse que nous venons d'observer. Il s'agit de quatre enfants âgés de trois ans qui sont tombés malades début août avec une fièvre modérée qui a disparu en huit jours environ ; c'est alors qu'ils ont cessé de marcher, étant paralysés des membres inférieurs ; ce déficit persiste encore aujourd'hui. Parmi les plus atteints, l'un recommence à marcher, mais ses genoux sont instables, en hyperextension, et il se fatigue vite ; l'autre peut tout juste s'asseoir depuis peu et on remarque que la pointe de ses pieds est tournée vers l'intérieur. Les deux autres sont en bonne forme, joyeux, mangent, jouent et dorment comme auparavant. Le plus curieux est que la maladie soit apparue simultanément chez plusieurs enfants ; les quatre petits habitent dans quatre maisons différentes et appartiennent à des classes sociales différentes." (22 septembre 1801) [14]

La maladie est alors considérée comme ubiquitaire, en relation avec la poussée des dents, une poussée de fièvre ou encore accompagnant des troubles intestinaux. Aucune mention n'est faite d'une contagion possible et la maladie n'est pas considérée comme un problème médical important.

En 1822, J. SCHAW et J.C.G JOERG mentionnent une paralysie survenant brusquement chez les enfants ; le premier cité la met sur le compte du sevrage.

Les descriptions cliniques deviennent plus précises comme le prouvent les observations de G. MONTEGGIA en 1829, puis de J. BADHAM en 1835 qui engage à des recherches plus poussées.

A la même époque, les "chirurgiens orthopédiques" d'Amérique du Nord citent parfois occasionnellement, sans les présenter comme une rareté, des cas de pieds bots dûs à une paralysie acquise dans l'enfance à la suite d'autres problèmes infectieux.

La première indication de ce qu'on peut appeler une épidémie apparaît dans un rapport de l'anatomiste Sir Charles BELL en 1836, où il expose que des cas de paralysies se sont produits dans une collectivité isolée d'enfants au sein de l'île de Sainte Hélène. Le docteur C. BELL estime que la situation mérite d'être prise en considération.



Charles WEST (1816-1898)

La première date marquante dans l'histoire de la poliomyélite est l'année **1840** où la maladie est individualisée cliniquement par un médecin wurtembergeois, **Jacob von HEINE** ; ce dernier réunit une série considérable de cas de paralysie et expose en six chapitres la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomopathologie, le diagnostic et le traitement des états paralytiques des membres inférieurs.

Il désigne clairement la moelle comme étant le siège du mal mais ne peut en apporter la preuve anatomique; il la nomme "**paralysie infantile**". [18]

H. KENNEDY fait paraître son mémoire en 1841. Il décrit la paralysie temporaire et dans son second mémoire publié en 1850 signale de nouveaux cas. [66]

Charles WEST en 1845, insiste surtout, à l'exemple de KENNEDY, sur le mode de début de la maladie.

H. COOTE mentionne en 1863 que la paralysie infantile peut entraîner le décès lorsque les paralysies sont sévères, idée jusqu'alors réfutée. [38]

W.H. ERB désigne le premier la maladie sous le nom de poliomyélite en 1875. [33]

## II- LES PREMIÈRES DÉCOUVERTES ANATOMOPATHOLOGIQUES

L'étape de reconnaissance anatomopathologique est plus longue à se dessiner, ceci étant lié aux techniques débutantes d'études microscopiques .

F. RILLET et A. BARTHEZ, en 1851, ne constatent pas de lésions et donnent à la maladie le nom de "**paralysie infantile essentielle**".

DUCHENNE de BOULOGNE ouvre en 1855 la période dite anatomique. Il donne à la maladie le nom de "**paralysie atrophique graisseuse de l'enfance**" ; il n'hésite pas à la rattacher aux paralysies spinales en se fondant sur les ressemblances des désordres musculaires qu'il avait rencontrés dans celles-ci.

V. CORNIL et J. V. LABORDE en 1864, A. VULPIAN en 1866 et J CHARCOT en 1870 confirment cette donnée : "la production nouvelle du tissu conjonctif se fait à peu près exclusivement dans les tubes longitudinaux des cordons antérolatéraux, tandis que les cordons postérieurs et les cornes de la substance grise conservent leur parfaite intégrité". [111]

En 1863, V. CORNIL avait déjà présenté à la Société de Biologie les résultats de l'examen qu'il avait fait de la moelle d'une femme de 49 ans, atteinte de paralysie avec atrophie des membres depuis l'âge de deux ans. Il avait observé une atrophie très appréciable des faisceaux antérolatéraux de la moelle avec présence à leur niveau de corpuscules amyloïdes.

V. CORNIL ajoute que les cellules nerveuses sont intactes et conservent leurs rapports normaux.

En résumé, il trouve :

- une substitution graisseuse complète avec atrophie des fibres primitives
- une dégénérescence graisseuse des nerfs avec atrophie des axones
- une simple atrophie des faisceaux antérolatéraux de la moelle avec production de corpuscules amyloïdes dans toute son étendue

Mais c'est J. L. PREVOST, en 1865, qui constate pour la première fois les **lésions des cornes antérieures de la moelle**. [38]

A partir de ce moment, les anatomopathologistes se divisent en deux écoles selon qu'ils sont ou non partisans d'une atteinte primitive des cellules.

J. CHARCOT et A. JOFFROY (1870) sont les promoteurs de la théorie parenchymateuse, qui veut que les neurones soient frappés en premier et soient le point de départ du processus inflammatoire.

H. ROGER et DAMASCHINO (1872) défendent la théorie interstitielle et montrent que les altérations vasculaires commandent les lésions et que le processus responsable est une myélite.

Dans les années qui suivent, la systématisation des lésions de la paralysie infantile est remise en doute. Ainsi Pierre MARIE montre que les foyers n'occupent pas exclusivement la substance grise et peuvent gagner la substance blanche des cordons antérolatéraux.

O. MEDIN, puis WICKMAN, HARBITZ et SCHEEL, BENEKE révèlent la possibilité d'extension des lésions aux structures méningées, à la protubérance, au bulbe et même au niveau cérébral. [94]

### III-LES PREMIERS TRAVAUX ÉPIDÉMIOLOGIQUES

CALMER, aux États-Unis, dès 1843, rapporte avoir vu un enfant convalescent d'une hémiplegie, dont les parents avaient observé, près de leur résidence et dans l'espace de trois à quatre mois, une dizaine de cas d'hémiplegie ou de paralysie survenant chez des enfants.

Pendant près de quarante ans, cette observation demeura isolée. Mais en 1881, presque simultanément, OXHOLM en Norvège et BERGENHOLZ en Suède décrivent des épidémies de paralysie infantile.

O. MEDIN est crédité de la description des premiers cas groupés de poliomyélites qui sont observés à Stockholm entre mai et novembre 1887, en tout 44 cas avec trois décès. [121]

On doit à CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille à Lyon en 1888, la première enquête épidémiologique rétrospective précise réalisée à l'occasion d'une épidémie de poliomyélite qui atteignit les enfants de Sainte Foy l'Argentière ; l'observation principale faite par CORDIER concerne la filiation de certains cas, ces enfants ayant été en contact les uns avec les autres et l'une des fillettes atteintes ayant exporté la maladie dans un village voisin, Saint Laurent de Chamousset où son frère tomba malade à son tour. Bref, CORDIER apporte la démonstration de la contagiosité de la poliomyélite. Pour lui, c'était une "maladie spécifique, infectieuse, microbienne". [12,111]

L'épidémie de l'*Otter Creek Valley* dans le Vermont aux États-Unis, survenue en 1894, est relatée en 1896 par C. S. CAVERLY ; il décrit une épidémie extensive (132 cas) atteignant des enfants sensiblement plus âgés. CAVERLY, comme CORDIER, admet l'origine infectieuse de la poliomyélite et regrette que les autorités concernées ne s'en préoccupent guère. [56]

Dès lors, les épidémies deviennent particulièrement fréquentes et graves et sont l'objet de très nombreux travaux cliniques et épidémiologiques.

La Scandinavie constitue alors le meilleur champ d'étude en raison du grand nombre de sujets atteints d'une part, de l'isolement des villages peu peuplés et des moyens de communications très réduits d'autre part. [121]

La France reste peu touchée jusqu'en 1909 où la maladie touche alors l'ensemble du territoire, les cas les plus nombreux étant observés dans la Creuse (31 cas). [111]

#### IV-LES THÉRAPEUTIQUES A LA FIN DU XIX SIÈCLE

Les médecins conseillent le recours à une médication énergique dès l'apparition des paralysies :

"On appliquera le long et sur les côtés de la colonne vertébrale et principalement sur les points correspondant aux régions de la moelle qui président à l'innervation des parties paralysées, des sangsues ou mieux des ventouses scarifiées ; révulsion puissante sur ces mêmes points au moyen du fer rouge : on appliquera des pointes de feu qu'on pourra du reste renouveler. On pourra recourir aux vésicatoires, vésicatoires volants et de petite taille chez les enfants. On a conseillé de faire sur la colonne vertébrale avec de la teinture d'iode, ou mieux avec le crayon limousin, une éruption artificielle d'une assez longue durée ; c'est dans le même but qu'on a préconisé les frictions avec l'huile de croton. On a conseillé aussi, comme moyen puissant, de donner tous les jours un bain d'air chaud d'une durée de trois à cinq minutes.

A titre de moyen adjuvant, on pourra envelopper les membres inférieurs dans de la ouate saupoudrée de farine de moutarde qu'on changera matin et soir. Il sera bon d'exercer une action dérivative sur le canal intestinal au moyen de purgatifs appropriés.

On ne doit recourir à l'électricité qu'au moment où les symptômes inflammatoires se sont amendés. Cependant on a conseillé dans cette période les courants galvaniques continus à cause de leur action bien connue sur la circulation dans les centres nerveux." [66]

L'intérêt suscité par la poliomyélite se traduit également au plan **orthopédique** ; le traitement se résume alors à celui des séquelles, c'est à dire des difformités .

Jusqu'au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, l'orthopédie reste exclusivement mécanique dans ses tentatives de correction. Ainsi, l'appareillage des pieds bots paralytiques se fait par des chaussures orthopédiques.

L'ère de la chirurgie s'ouvre au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, correspondant au développement dans toute l'Europe des Instituts Orthopédiques, à l'avènement de l'anesthésie générale, des mesures d'asepsie préconisées par PASTEUR et d'antisepsie par LISTER, et des premiers pas de la radiographie.

La **ténotomie** du tendon d'Achille est le premier progrès notable pour le traitement des pieds bots ; on use et on abuse de cette intervention sans pour autant obtenir un redressement satisfaisant. [38,53]

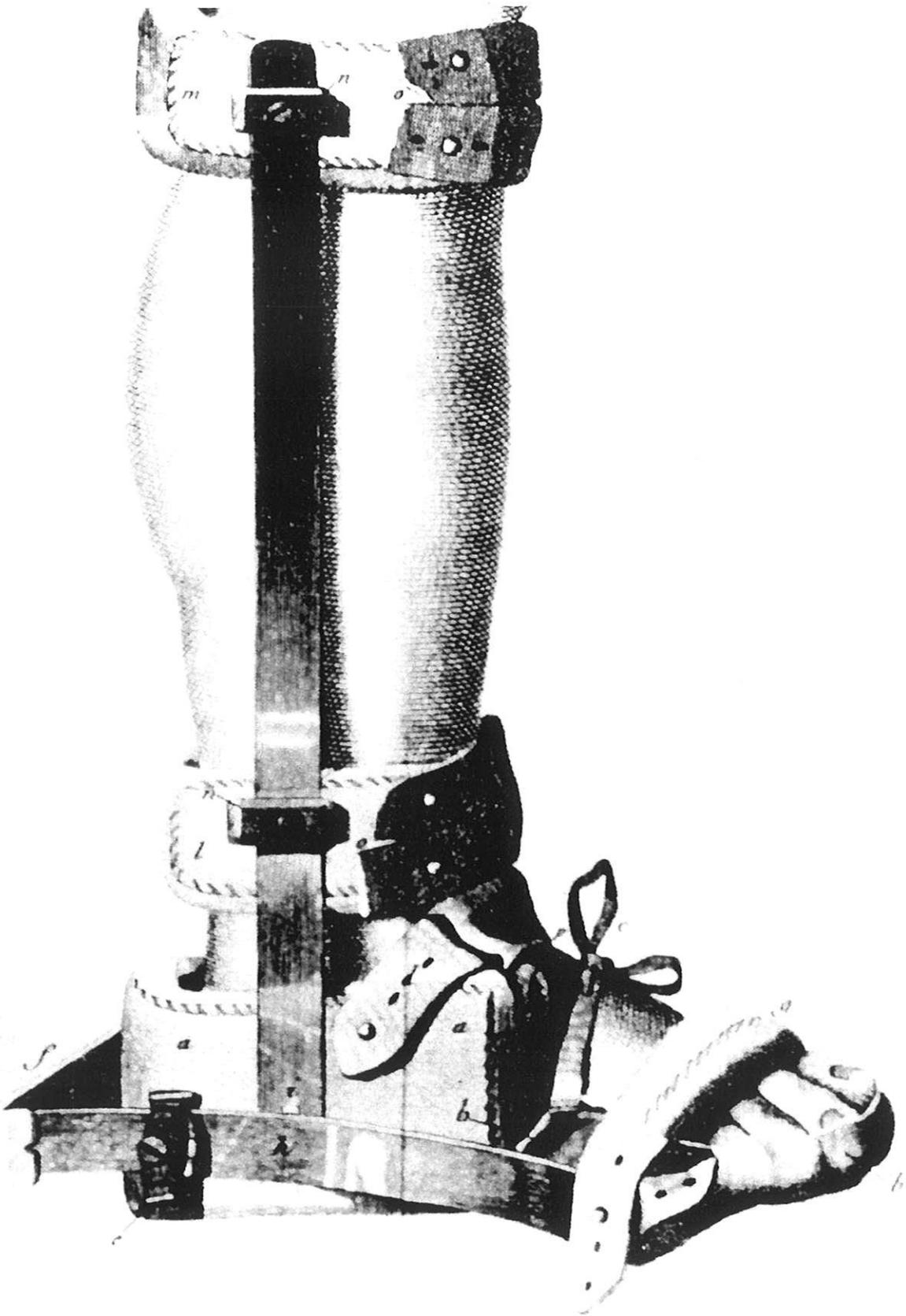
Sont alors créés les **tarsoclastes**, appareils pour le redressement brusque, sans anesthésie, aidés dans leur action par des sections tendineuses. Puis viennent les **tarsectomies**, résections cunéiformes des os du tarse sous différentes orientations.

En Europe sont surtout pratiquées des **transpositions tendineuses et musculaires** des parties saines vers les parties paralysées ainsi que des **greffes tendineuses**, opérations ingénieuses peu utilisées en France. Sont également utilisées les arthrorises, sortes de butées placées au voisinage du coup de pied et limitant la bascule du pied.

En 1854, des chirurgiens allemands s'intéressent aux inégalités de longueur des membres, compensées d'abord par raccourcissements du fémur sain puis par des allongements du membre raccourci.

Le temps des greffes osseuses vient ensuite, permettant des opérations d'**arthrodèse**, soudure articulaire complète permettant une reprise de la marche sans support . Cette méthode est utilisée chez les grands enfants atteints de paralysies définitives. [38]

Tous ces progrès ne seraient rien sans les travaux entrepris par **DUCHENNE** à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle sur la physiologie, l'anatomopathologie et plus tard, sur l'analyse électrologique de la motricité, travaux approfondis de 1850 à 1875 par Claude **BERNARD** et **CRUVEILHIER**. [96]



Appareil pour les pieds bots.  
(Paris, bibliothèque de l'ancienne faculté de médecine)

DUCHENNE isole le déterminisme des paralysies du groupe complexe des atrophies et réalise une sorte d'anatomie vivante de l'homme par l'analyse des mouvements ; il montre que certains muscles paralysés conservent leur contractilité à la stimulation électrique : "ceux qui restent excitables se voient dans les "paralysies" cérébrales, rhumatismales ou hystériques, les autres dans les lésions de la moelle ou des nerfs".

DUCHENNE est ainsi le premier à distinguer les paralysies centrales des paralysies périphériques et ceci dès 1854 où il présente ses observations à l'Académie de médecine de Paris.

DUCHENNE développe une méthode de stimulation électrique par électrodes évitant de cette façon l'apparition d'abcès observés après électroponction.

Sa contribution à l'étude clinique de la poliomyélite est considérable, comme le prouvent ses descriptions dans la seconde édition de "De l'électrisation localisée"(1861) : l'importance de la diminution de l'électrocontractibilité d'un muscle sert d'indicateur au potentiel de récupération de ce muscle. Une diminution de contractilité au cours de la phase aiguë témoigne d'une paralysie proche dans le temps, alors que la même diminution à la phase chronique témoigne du remplacement des fibres musculaires par des tissus graisseux.

La faradisation est également utilisée comme moyen thérapeutique pour les muscles affaiblis. DUCHENNE pense qu'une électrisation entamée dès la fin de la phase aiguë peut diminuer la durée de la paralysie, à défaut d'une récupération totale.

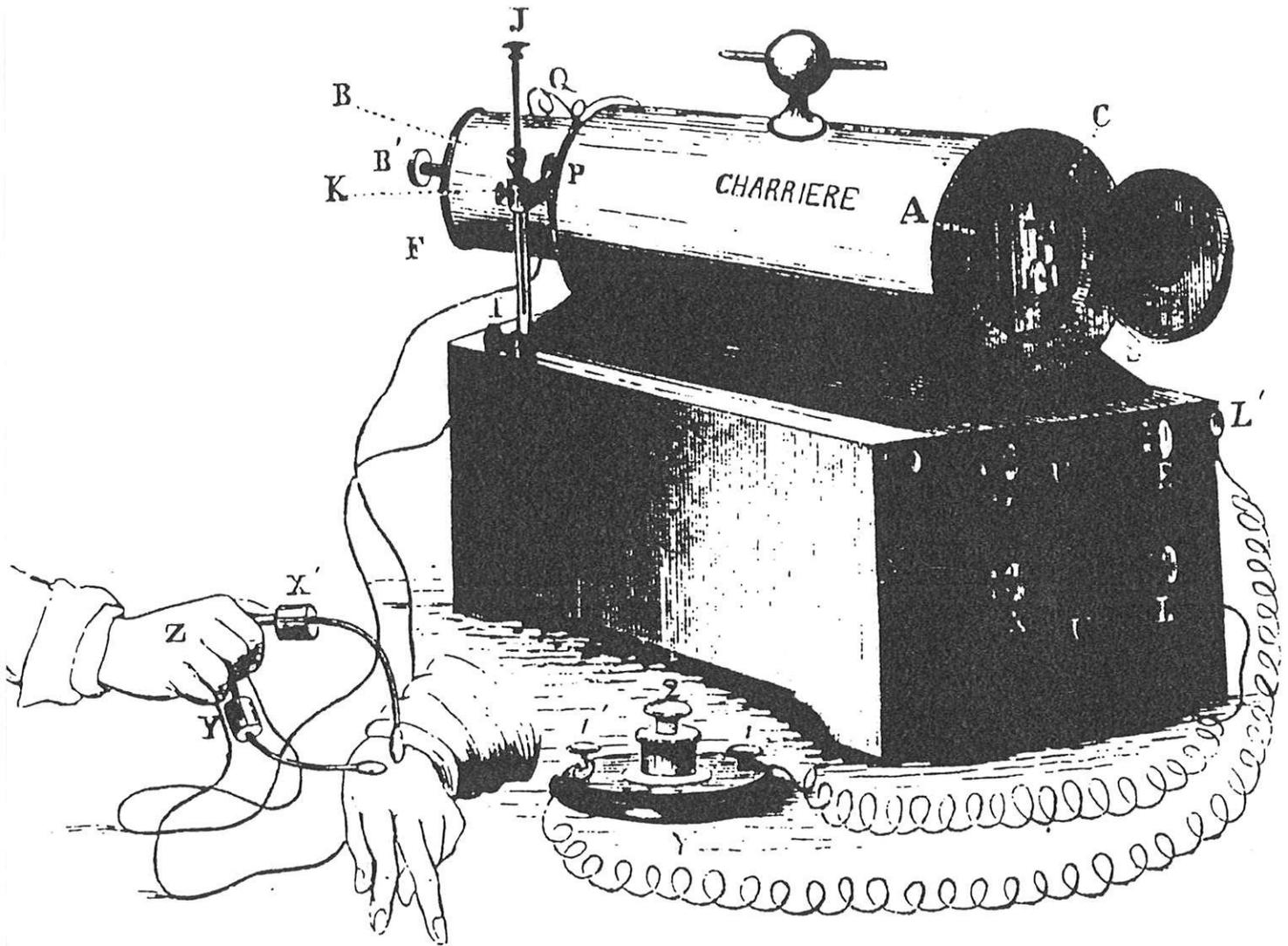
DUCHENNE est également le créateur d'attelles et de mécanismes orthopédiques complexes pour que les patients reprennent une station debout et la marche, ceci afin d'éviter des déformations inévitables.

Bien que les caractéristiques cliniques de la maladie soient établies bien avant le début du XXème siècle, il persiste un désaccord sur le site de l'atteinte pathologique. De nombreux auteurs français maintiennent qu'il n'existe aucune lésion organique, la maladie n'ayant aucune explication rationnelle. DUCHENNE, frappé par les similitudes entre la poliomyélite et d'autres maladies atteignant directement la moelle épinière regrette dans son oeuvre que la moelle épinière des victimes n'ait pu être encore examinée au microscope.

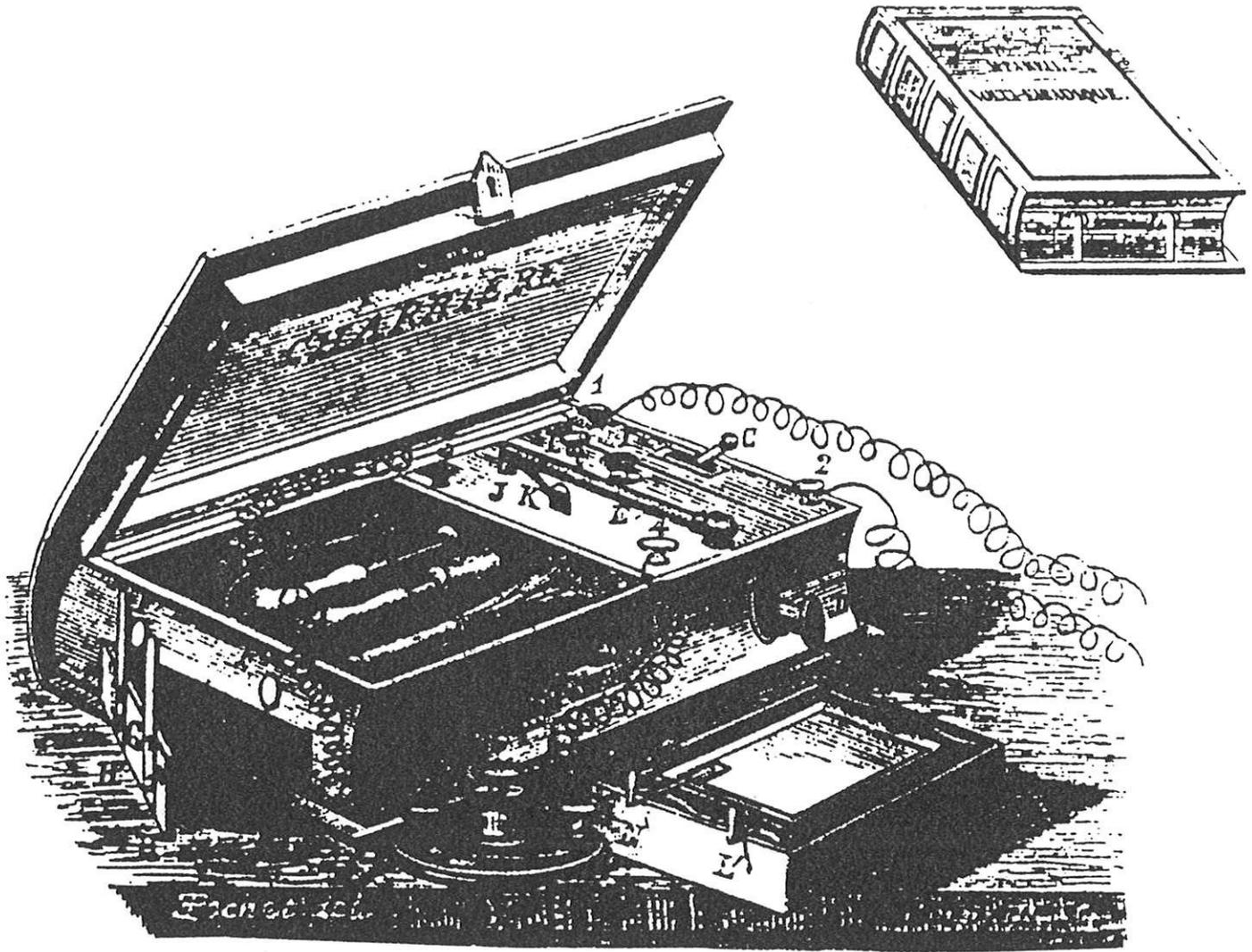


Duchenne de Boulogne provoque une contraction des muscles faciaux par stimulation électrique.

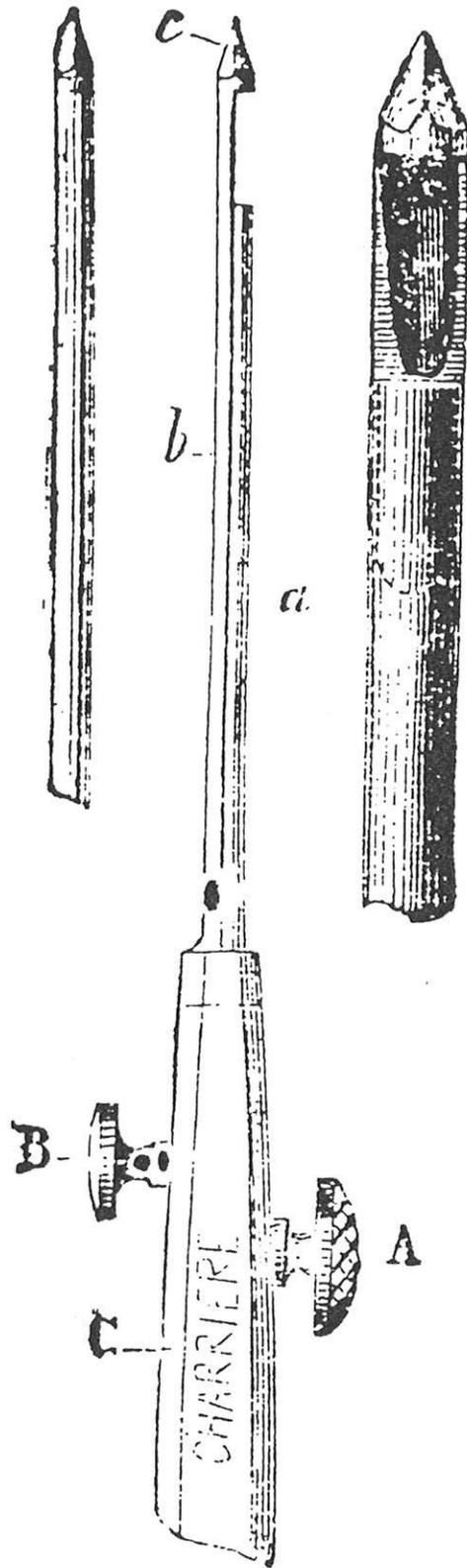
Extrait de : « *Duchenne de Boulogne, Electrodiagnosis of poliomyelitis* » (95)



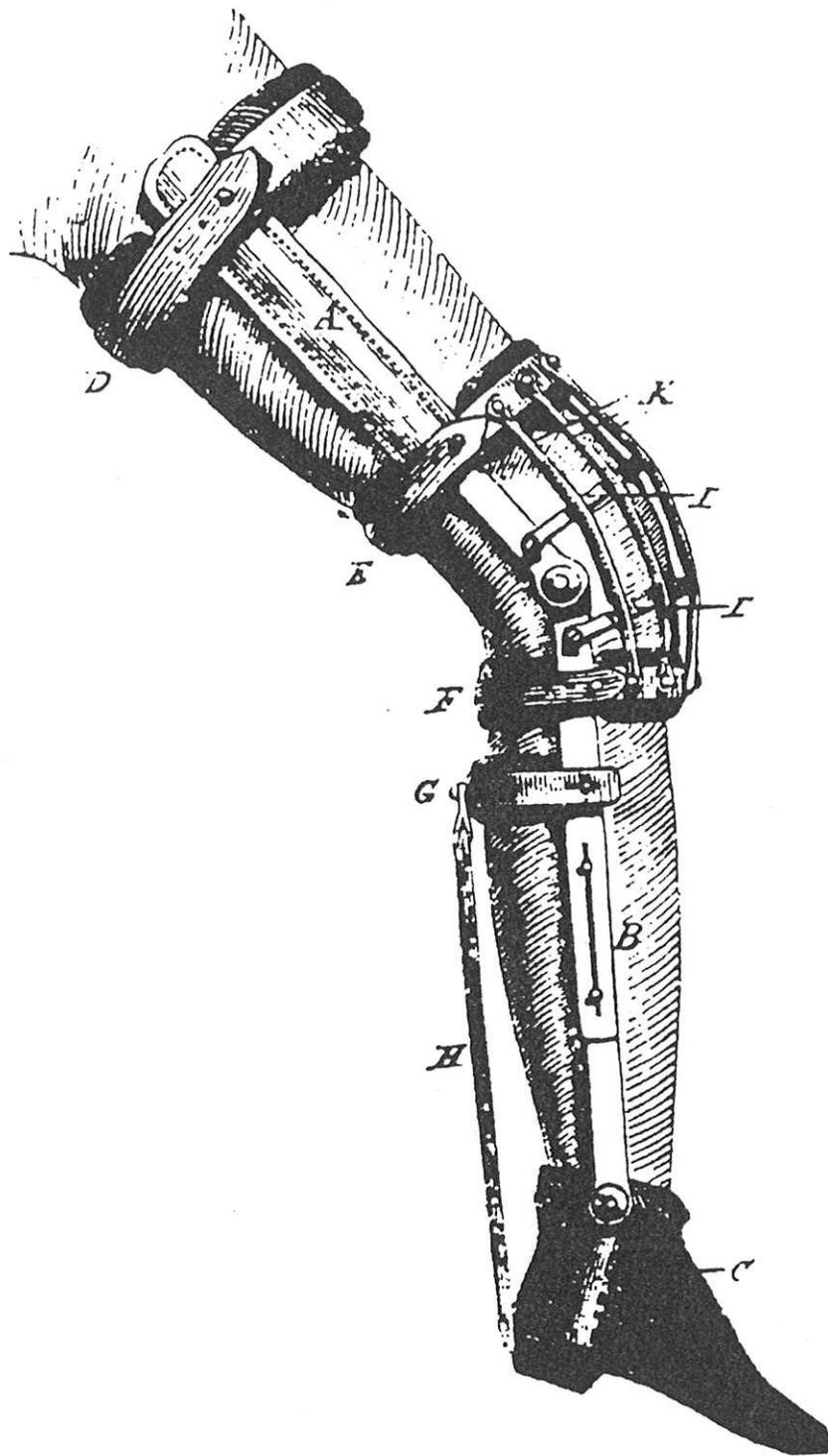
Application de deux électrodes sur un muscle interosseux.  
 Extrait de : « Duchenne de Boulogne, *Electrodiagnosis of poliomyelitis* » (95)



La valise électrique portable de Duchenne de Boulogne.  
Extrait de : « Duchenne de Boulogne, *Electrodiagnosis of poliomyelitis* » (95)



Matériel pour biopsies de Duchenne de Boulogne.  
Extrait de : « Duchenne de Boulogne, *Electrodiagnosis of poliomyelitis* » (95)



Prothèse créée par Duchenne pour les poliomyélitiques.  
Extrait de : « Duchenne de Boulogne, *Electrodiagnosis of poliomyelitis* » (95)

## **LA DÉCOUVERTE DU VIRUS**

## I- 1909 : K. LANDSTEINER ET E. POPPER [56,62,72]

L'agent étiologique de la poliomyélite reste inconnu jusqu'en 1909, date à laquelle Karl LANDSTEINER et Erwin POPPER parviennent à contaminer deux singes par inoculation intrapéritonéale d'une suspension de moelle infectée ; cette inoculation ne se révèle d'ailleurs positive que sur deux espèces (*Macacus rhesus* et *Cynocéphalus hamadryas*).

La durée de l'incubation est de six jours pour l'un, 17 jours pour l'autre. L'examen histologique du système nerveux permet de découvrir chez ces deux simiens des altérations de la substance grise de la moelle et du cerveau comparables à celles de la poliomyélite humaine.

Toutefois, les tentatives de passage en série à d'autres singes échouent. Comme le démontre d'ailleurs THOMSEN en 1912, toutes les espèces de singe ne paraissent pas également réceptives à l'égard de l'infection poliomyélitique.

Ainsi, les singes de l'ancien monde se montrent très réceptifs au virus que ce soit par voie intracérébrale, intrapéritonéale ou même sous-cutanée et les lésions provoquées au niveau de la moelle épinière sont semblables à celles de l'homme.

Comme K. LANDSTEINER dispose de peu de moyens à Vienne, une collaboration fructueuse s'établit immédiatement avec Constantin LEVADITI à l'Institut Pasteur de Paris. Peu après est réussie la transmission de la poliomyélite au chimpanzé à partir d'un fragment de moelle humaine ayant voyagé depuis Vienne dans de la glycérine, puis, plus tard, la transmission expérimentale du chimpanzé au macaque (*Macacus rhesus*).

Ces inoculations en série sont réussies à la même époque à l'Institut Rockefeller de New-York par S. FLEXNER et P. A. LEWIS et par L. LEINER et J. WIESNER au laboratoire de Weichelsbaum à Vienne.

S. FLEXNER et P. A. LEWIS isolent le virus de la moelle épinière et des ganglions mésentériques de sujets décédés de poliomyélite ; chez le singe, ils le retrouvent également au niveau des muqueuses nasales et pharyngées.

## II- LES PROPRIETES DU VIRUS

[23,62,67]

### 1. Ultrafiltration

Elle est démontrée pour la première fois en 1909 par K. LANDSTEINER et C. LEVADITI qui filtrent le virus au travers de bougies BERKEFELD n°12 et de bougies CHAMBERLAND. Les expérimentations américaines affirment que le virus a une taille inférieure à 300  $\mu\text{m}$ .

THEILER et BAUER en 1934 donnent un chiffre de 35  $\mu\text{m}$  environ après filtration sur des membranes en collodion à porosité préalablement calculée.

### 2. Conservation

K. LANDSTEINER et C. LEVADITI montrent que des fragments de moelle infectée, placés dans deux parties d'eau salée pour une partie de glycérine et conservés à basse température, gardent leur virulence pendant au moins sept jours et jusqu'à 22 jours.

### 3. Résistance

K. LANDSTEINER toujours, montre qu'une émulsion de moelle placée dans de l'eau salée peut être conservée congelée pendant 11 jours et conférer la maladie au singe rhésus après une incubation de neuf jours.

Le germe résiste donc au froid ; il peut ainsi vivre hors de l'organisme pendant les saisons hivernales . Il n'est pas sporogène.

Une des raisons de la vaste dissémination des virus poliomyélitiques est, en effet, leur importante résistance ; les virus restent viables pendant plusieurs mois dans les eaux d'égouts et les eaux naturelles, à condition que la température soit inférieure à 56°C.

Le chauffage est en effet la méthode la plus simple et la plus efficace pour inactiver le virus (une température de 60°C maintenue pendant 30 minutes suffit pour cela).

M. THEILER et S. GARD, en travaillant sur des extraits tissulaires bruts, étudient la vitesse d'inactivation de *Poliovirus muris* à différents pH ; les résultats révèlent une grande stabilité entre pH 3 et pH 10, une augmentation rapide de la vitesse d'inactivation au dessous de pH 3 avec cependant maintien

d'une virulence résiduelle jusqu' à pH 1,5 ; l'inactivation est totale au-dessus de pH 12.

D. M. HORSTMAN montre que les virus poliomyélitiques sont totalement réfractaires à l'éther éthylique et assez résistants au méthanol à basse température. La réaction des virus au formol présente un intérêt considérable et sera même utilisée pour l'immunisation active. Les détergents n'ont aucune action sur ces virus. Le phénol les inactive lentement et à des concentrations élevées, ainsi que l'eau oxygénée à 1p.100, comme le prouvent les expériences de K. LANDSTEINER et C. LEVADITI puis celles de S. FLEXNER et P. A. LEWIS.

Le chlore reste en revanche un bon désinfectant, tout comme l'iode qui possède une action virulicide encore supérieure.

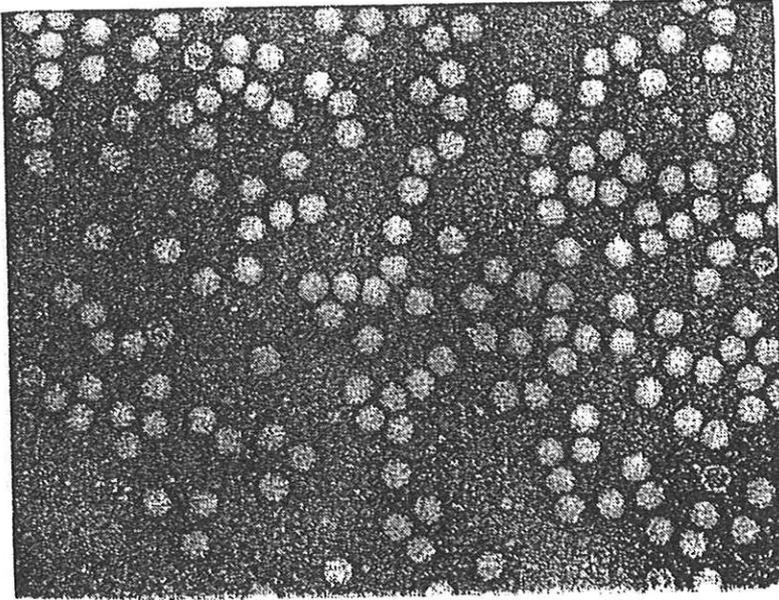
L'irradiation ionisante et la lumière ultraviolette inactivent à forte dose ces virus.

#### 4. Visibilité

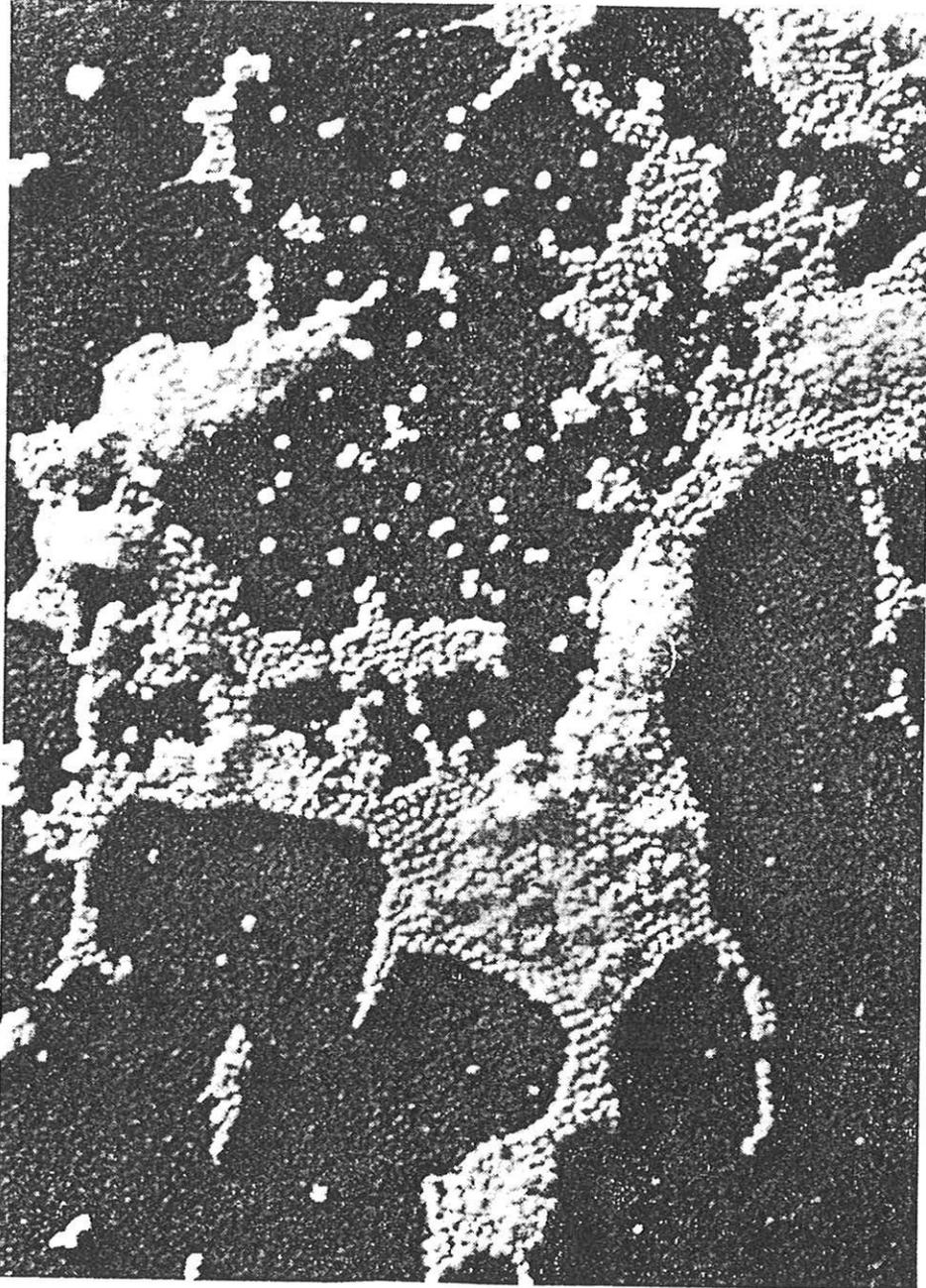
Jusqu'à l'apparition des techniques de microscopie électronique, le virus de la poliomyélite demeurera invisible pour les scientifiques.

A. TISELIUS et S. GARD, au début des années 40, trouvent dans du matériel purifié provenant de selles infectées des filaments de longueur variable et d'une épaisseur d'environ 15  $\mu\text{m}$ .

Les résultats les plus convaincants sont obtenus par LEYON qui distingue sur des microphotographies électroniques des particules de forme presque parfaitement sphériques parfois groupées en motif serré hexagonal et d'un diamètre évalué à environ 30  $\mu\text{m}$ .



Poliovirus observés en microscopie électronique  
(X 160 000).  
*Cliché C. Dauguet, Institut Pasteur*



Souche FA de *poliovirus muris* observée au microscope électronique.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)

# CLINIQUE

## I- LES FORMES MÉDULLAIRES COMMUNES DE LA POLIOMYÉLITE

Les premières descriptions (UNTERWOOD 1789, SCHAW 1822, BADHAM 1835, HEINE 1840, RICHAUD 1840, WEST 1845, KENNEDY 1850, DUCHENNE de BOULOGNE 1855, CORNIL 1864, PREVOST 1865, ...) concernaient toutes des formes médullaires. Les multiples dénominations appliquées à la maladie selon les époques en résument les principaux caractères: "paralysie essentielle de l'enfance, paralysie myogénétique, paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, paralysie spinale infantile, poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, téphromyérite antérieure aiguë de l'enfance ...".

Pendant les quatre à six semaines qui suivent l'installation des paralysies, la maladie conserve encore beaucoup de symptômes et de signes de la période aiguë initiale, que l'on désigne sous le nom de "phase paralytique aiguë".

Cette phase est précédée des phases d'incubation et d'invasion.

### 1. Incubation et invasion

La phase d'incubation est de durée variable, allant de cinq jours à 35 jours, le chiffre de dix jours étant le plus souvent cité (HORSTMAN 1963). Longtemps considérée à tort comme libre de tout symptôme, elle est étudiée par J. R. PAUL et W. R. RUSSELL qui constatent qu'environ 15 jours avant le début de la maladie, existe une première phase morbide avec souvent de la fièvre, une fatigue anormale : ce trouble morbide est couramment dénommé *minor illness*..

La première description détaillée de cette "**phase préparalytique**" vient de PEABODY, DRAPER et DOCHEZ en 1912. De durée variable, allant de quelques heures seulement à six jours, elle ne manque qu'exceptionnellement ; en revanche, il semble n'exister aucune corrélation entre l'intensité des symptômes initiaux et la gravité des paralysies qui vont survenir, si celles-ci surviennent...

Le début est habituellement très brutal et on parvient fréquemment à préciser non pas seulement le jour de début, mais son heure, généralement en fin de journée.

Brutalement, le sujet se plaint de céphalées ou d'une lombalgie ou bien encore il présente des vomissements. Différents symptômes vont alors évoluer sur quelques jours, permettant parfois un diagnostic précoce. [64,111]

La fièvre fait partie du cortège symptomatique initial, de façon presque constante ; son début est précoce; elle atteint rapidement son acmé sans frissons ni convulsions.

Son niveau est variable (de 38°C à 40°C) ainsi que son évolution. Le plus souvent, elle est continue, sans rémission ; il n'existe aucune relation entre le début des paralysies et la chute thermique, la fièvre pouvant même persister après le début de la paralysie, sans valeur péjorative.

On voit donc que si la fièvre est un élément presque constant dans la maladie de HEINE-MEDIN, elle n'a aucune valeur diagnostique propre, ni même de valeur pronostique.

Il en va de même des symptômes généraux qui l'accompagnent : ainsi on peut voir un faciès vultueux, des crises sudorales, une soif ardente, un malaise général avec phase de somnolence et d'obnubilation dont le sujet sort brusquement pour répondre avec précision aux questions.

Le deuxième élément diagnostique essentiel dans la phase préparalytique de la poliomyélite est l'existence de **douleurs**.

Les auteurs du début du siècle insistent particulièrement sur ce point, négligé par la suite pendant 30 ans, puis remis en valeur par les travaux de S. THIEFFRY : "Dans la poliomyélite commune, les douleurs sont fréquentes, les formes indolores sont l'exception, les formes hyperalgiques ne sont pas rares." [11]

Il peut s'agir de céphalées ou de douleurs de la nuque mais le plus souvent, ce sont des douleurs des membres inférieurs, à type de courbatures et surtout des douleurs dorsales (c'est le *spine-sign* des anglo-saxons).

Ces douleurs sont d'intensité variable, depuis la simple gêne jusqu'à la douleur atroce qui cloue le malade dans son lit ; de même, leur topographie est très variable, généralisée ou parfois localisée à un seul membre ou à un segment de membre destiné à la paralysie.

La douleur spontanée des muscles est augmentée de façon très nette par la palpation, imposant au malade une attitude figée : les épaules sont ramenées en avant, les hanches en rotation, la voûte du pied excavée, la pointe du pied tombante.

En procédant avec douceur, on s'aperçoit qu'il n'y a pas de paralysie mais en réalité limitation de mouvements par réaction antalgique dès que l'on procède à l'élongation des muscles ou de groupes musculaires (contraction musculaire réflexe).

De tous les procédés cliniques utilisables à la mise en évidence de ce phénomène pour le diagnostic précoce, aucun n'est plus fidèle que le "signe de Lasègue". C'est le signe le plus sensible et le plus précoce, la manoeuvre d'élévation du membre inférieur au-dessus du plan du lit provoquant immédiatement la mise en tension de la loge postérieure de la cuisse.

Ce syndrome douloureux est considéré comme le plus important, risquant alors de masquer le **syndrome méningé** qui peut exister à ce moment là.

De fait, il est probable que les deux sémiologies ont été souvent confondues ; la raideur de la nuque est rencontrée dans environ 30 p.100 des cas.

La raideur méningée est explorée par le signe de Kernig ; il en résulte qu'en cas de syndrome méningé, le signe de Lasègue n'a plus aucune valeur.

La céphalée est un des éléments méningés les plus banaux de la poliomyélite vue à un stade précoce (70% des cas pour S. THIEFFRY), habituellement violente, généralisée ou localisée, frontale ou occipitale.

Les **accidents abdominaux** de la poliomyélite sont également fréquents à cette période, susceptibles parfois d'égarer le diagnostic. On peut ainsi observer diarrhée, constipation, météorisme abdominal. Le vomissement est en général unique, il n'existe aucune corrélation entre son existence et celle des autres signes méningés. DRAPER le prenait pour point de repère du début de l'affection.

Les **troubles de la fonction vésicale**, pourtant signalés par STRÜMPEL dès 1887 puis par CAVERLY en 1894, ne retiennent pas immédiatement l'attention. Ils sont observés par la suite avec une indéniable fréquence dans certaines épidémies du XXème siècle.

Ces troubles consistent en une rétention d'urine transitoire ou durable ou en une incontinence pas toujours due à une miction par regorgement, et s'étendent sur plus d'une semaine dans la moitié des cas environ.

Aux symptômes essentiels que représentent pour le clinicien la fièvre, le syndrome méningé, les douleurs et les troubles sphinctériens, il faut ajouter des signes secondaires et inconstants ; l'existence d'une angine, d'un coryza, d'une conjonctivite, d'une pharyngite (il n'y a jamais de signes pulmonaires). Les réflexes ostéotendineux sont parfois abolis, mais le plus souvent normaux ou même vifs. Certains auteurs décrivent des mouvements anormaux dans les territoires musculaires sur le point de se paralyser. Ainsi S. THIEFFRY attire

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

15/6/8

Année 1887

THÈSE

N°

(4)

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le samedi 26 février 1887, à 4 heures*

Par OSWALD LAURENT

Né à Monceau-sur-Oise (Aisne), le 9 août 1859

SYMPTOMES PRÉMONITOIRES

DE LA

PARALYSIE SPINALE AIGUË

INFANTILE ET DE L'ADULTE

*Président : M. GRANCHER, professeur.**Juges : MM. { CORNIL, professeur  
TROISIÈRE, HANOT, agrégés.**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

MAYENNE

IMPRIMERIE DE L'OUEST, A NÉZAN

1887



Stéphane THIEFFRY (1910-1990)

l'attention sur la possibilité de paralysies transitoires, véritables éclipses motrices, précédant l'atteinte définitive.

Comme on peut le constater, le diagnostic clinique de la poliomyélite avant l'apparition des paralysies est difficile, la survenue de ces dernières étant dans la majorité des cas une surprise désagréable aussi bien pour le patient que pour le médecin, lequel s'était arrêté à un diagnostic imprécis mais rassurant de grippe, d'angine ou lorsque les douleurs dominaient le tableau, d'arthrite aiguë ou de lumbago. [64]

## 2. Les paralysies [23,52]

Les paralysies s'installent brusquement. J. WEST en 1845 insiste sur les classiques "paralysies du matin" qui, en fait, se voient presque exclusivement chez le nourrisson.

Il peut exister une ou plusieurs vagues successives mais les paralysies atteignent leur intensité maximale en moins de 48 heures.

Les signes précédemment décrits à la phase préparalytique peuvent persister encore quelques jours voire quelques semaines (sont concernées surtout la fièvre et les douleurs; le syndrome méningé et les troubles sphinctériens s'effacent classiquement en quelques jours).

Les paralysies peuvent revêtir des formes topographiques multiples. Elles sont parfois massives, d'emblée à type de monoplégie, à type d'hémiplégie, à type de diplégie brachiale, à type de triplégie, à type de quadriplégie, mais ont pour caractéristique essentielle d'être asymétriques.

Toutes les localisations ont pu être observées. Le plus souvent, elles sont limitées et il faut retenir en pratique que les localisations médullaires de la poliomyélite intéressent électivement les renflements cervicodorsal et lombaire.

Les formes les plus fréquemment rencontrées sont des paralysies à topographie radiculaire de type distal pour le membre inférieur (pied tombant par atteinte des groupes musculaires antérieur et externe de la jambe), de type proximal pour le membre supérieur (atteinte radiculaire supérieure du plexus brachial réalisant une paralysie scapulo-humérale de Duchenne-Erb).

Il s'agit toujours de paralysies en rapport avec l'atteinte du second neurone moteur ou neurone périphérique, c'est à dire de paralysies flasques avec hypotonie et relâchement articulaire donnant l'impression d'un "membre de polichinelle".

Les réflexes ostéotendineux sont abolis dans les territoires paralysés et parfois dans des territoires indemnes ; les réflexes cutanés sont diminués ou absents.

Il peut exister un "faux" signe de Babinski par paralysie des fléchisseurs et conservation des extenseurs, ou un "vrai" Babinski lorsque les lésions inflammatoires médullaires mordent sur le cordon latéral (cependant, en général, il n'existe pas de signes pyramidaux).

L'examen objectif de la sensibilité est entièrement normal, les troubles subjectifs pouvant persister. Les modifications du tonus musculaire se font dans le sens de l'hypotonie.

Au plan des paralysies, on a pu observer que :

- les membres inférieurs sont les plus fréquemment touchés,
- le jambier antérieur au membre inférieur et le deltoïde au membre supérieur sont les muscles les plus souvent touchés,
- les paralysies sont habituellement asymétriques quand deux membres sont atteints, et très inégales d'un muscle à l'autre sur un même membre,
- dans l'examen d'une paralysie poliomyélitique, il faut évaluer le trouble moteur en fonction du muscle et non de la racine rachidienne ou du nerf ; c'est le principe du testing musculaire,
- tous les muscles qui doivent être paralysés le sont dans un temps très court, soit simultanément, soit par vagues rapprochées. Il est exceptionnel que les paralysies s'installent en un délai supérieur à trois jours,
- l'installation des paralysies ne coïncide pas avec la disparition des signes généraux.

**La tendance régressive de la paralysie** au cours de la phase aiguë est un phénomène constant, même dans les formes les plus sévères, et dépassant parfois toute espérance.

Elle se fait sans ordre fixe et débute le plus souvent dès les premiers jours.

Aucun critère clinique précis ne permet de prévoir quels seront les groupes musculaires qui récupéreront et quel sera le degré de cette récupération. Toutefois il est exceptionnel qu'une paralysie installée disparaisse complètement.

### 3. La phase chronique [23,24,52,90,92,114]

C'est à la fin du premier mois que cette régression se stabilise et c'est à cette période que se fait le bilan des séquelles ; c'est la **phase chronique**.

Il faut noter cependant que l'état final peut n'être atteint que de nombreuses années après. Interviennent en effet la régénération nerveuse, l'action thérapeutique, l'immobilisation, l'adaptation physiologique à l'infirmité par la mise en place de nouveaux systèmes réflexes, les facteurs psychologiques et sociaux.

L'atrophie musculaire et les troubles vasomoteurs paralytiques finissent par entraîner des déformations, surtout au niveau des membres, d'autant plus graves que le malade est plus jeune. L'atrophie du muscle paralysé est une conséquence directe de l'inactivité musculaire.

Chez l'enfant, le côté sain continue à se développer alors que le côté malade reste en retard. Le processus atrophique intéresse également les os qui restent frêles et fragiles; les ligaments et les tendons sont rétractés; la peau devient mince, froide et violacée.

Le plus grave est le trouble de croissance de l'os que Jacob von HEINE signale dès 1840 dans son traité. Il en résulte des difformités plus ou moins graves : pied-bot paralytique, atrophie des deux membres inférieurs et des muscles du bassin, scoliose vertébrale, bras ballant, main en extension ou en flexion.

### 4. Pronostic des formes médullaires [24]

LASSEN a réalisé en 1952 une étude concernant le pronostic éloigné de la maladie. Ses conclusions montrent que:

- un muscle totalement paralysé ne redevient jamais complètement normal,
- concernant des muscles qui ont présenté une paralysie sévère mais non complète, environ 20 p.100 d'entre eux redeviennent normaux, plus de 50 p.100 reprennent une certaine valeur fonctionnelle,
- dans les cas où les muscles ont été légèrement paralysés, les chances de restitution complète sont de 90 p.100,
- 12,5 p.100 des muscles partiellement paralysés ne présentent pas de récupération,

- les trois quarts des restitutions fonctionnelles complètes surviennent pendant la première année, un peu moins du quart pendant la seconde année,
- les muscles du dos, les lombricaux du pied, l'opposant du pouce et les abdominaux sont les muscles qui ont le moins de chances de récupérer.

En résumé, la mortalité de la poliomyélite paralytique commune est négligeable (1%), les séquelles motrices sont la règle. La mort chez les grands paralysés condamnés au décubitus survient par insuffisance rénale par précipitation calcique ou par sclérose pulmonaire pour les individus ventilés chroniquement.

L'évolution peut également se traduire par un syndrome de déficit musculaire progressif postpoliomyélite apparaissant en moyenne 29 ans après guérison de la poliomyélite aiguë, avec des extrêmes de 15 à 54 ans.

### Le syndrome postpoliomyélitique [13.65,71]

Il n'existe pas de consensus sur la réalité du syndrome postpoliomyélitique ou PPS. A côté de ceux pour qui le PPS correspond à une entité réelle, certains défendent l'idée que les symptômes décrits par les patients sont liés à d'autres causes identifiables telles que le vieillissement, les problèmes médicaux orthopédiques, neurologiques et psychologiques.

Mentionné pour la première fois en 1875, le PPS a d'abord été assimilé à une maladie proche de la sclérose latérale amyotrophique.

En 1972, certains auteurs parlent de *post-poliomyéлитis progressive muscular atrophy* devant une diminution des performances motrices et une amyotrophie récente de certains muscles.

Sous le terme de PPS sont regroupés un certain nombre de manifestations cliniques rapportées par des poliomyélitiques anciens dont les plus caractéristiques sont une fatigue inhabituelle, des douleurs et une faiblesse musculaire, une majoration des troubles respiratoires et de la déglutition.

L'examen de biopsies musculaires a révélé une hypertrophie de groupes de fibres caractéristique d'une réinnervation et une atrophie anarchique des autres fibres musculaires. L'analyse électromyographique dynamique de la marche a mis en évidence une mise en jeu musculaire prolongée et exagérément intense.

Un certain nombre de facteurs de risque de développer un PPS ont été avancés : atteinte initiale sévère, poliomyélite contractée tardivement. Le rôle de la prise de poids et celui de perturbations psychologiques sont plus discutés.

De la même manière, aucune certitude sur la physiopathologie n'est établie à ce jour ; l'hypersollicitation des motoneurones ayant survécu à la phase initiale de la maladie et l'épuisement progressif de leurs possibilités de suppléance sont l'hypothèse retenue par la majorité des auteurs. La faiblesse musculaire et la fatigue décrites par les patients seraient probablement en rapport avec cette "sénescence précoce".

Les divers traitements médicamenteux ont tous donné des résultats décevants, hormis les anticholinestérases.

### 5. Le diagnostic biologique positif [23]

Dès le début du siècle, les travaux de DRAPER et PEABODY en 1912, NEAL et ABRAMSON en 1917, KOLMER en 1917 et ROHMER en 1935 sur le liquide céphalorachidien permettent un diagnostic précoce et précis.

La formule sanguine est habituellement normale; une leucopénie est parfois notée à la phase initiale.

Les modifications du liquide céphalorachidien, qu'elles soient chimiques ou cytologiques, sont rencontrées dans 99 p.100 des cas.

La pléiocytose est la règle à la phase aiguë (400 éléments au maximum), atteint son acmé en deux jours puis décroît rapidement à partir du troisième jour, mais peut subsister pendant une quinzaine de jours. La polynucléose initiale est passagère et remplacée par une réaction lymphocytaire avec hyperalbuminorachie. Cette hyperalbuminorachie évolue parallèlement à la cytologie pendant les dix premiers jours puis s'élève secondairement pour atteindre parfois 4 g/l, réalisant une **dissociation albuminocytologique**.

Le L C R reste clair.

## II- LES FORMES CLINIQUES DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË [7,23]

A la lumière des travaux épidémiologiques réalisés dès le début du XXème siècle par I. WICKMAN, il apparaît clairement que la forme médullaire commune paralytique de la maladie de Heine-Medin n'a qu'une fréquence très relative comparée à celle des formes non paralytiques (1 p.100 des cas environ).

La forme paralytique est donc la seule que le clinicien puisse reconnaître à coup sûr, et peut se présenter sous divers aspects :

- la paralysie du matin de WEST : c'est une forme particulière au nourrisson, où les phénomènes infectieux et douloureux passent inaperçus et où c'est la découverte fortuite d'une impotence fonctionnelle d'un membre ou une hypotonie brutale qui fait le diagnostic.
- la paralysie temporaire de KENNEDY : c'est une forme exceptionnelle, où les paralysies parfois importantes régressent rapidement dans leur totalité.
- La paralysie à rechute qui se déroule sur plusieurs mois.
- la forme poliopyramidale de BARRE dans laquelle la régression des troubles moteurs laisse apparaître un syndrome pyramidal en rapport avec l'extension des lésions inflammatoires et dégénératives au cordon antérolatéral de la moelle.
- la paralysie isolée de la musculature paravertébrale avec impossibilité de s'asseoir et nuque ballante.
- la forme avec atteinte des paires crâniennes, réalise un tableau typique d'encéphalomyélite aiguë ; la paralysie faciale unilatérale ou bilatérale de type périphérique est certainement la localisation la plus fréquente.
- les formes sensibles avec parfois hyperalgie, zones d'anesthésie, thermo-analgésie, diminution de la sensibilité vibratoire. Ces formes sensibles sont extrêmement rares.
- la forme ascendante de LANDRY, où la paralysie qui a débuté par les membres inférieurs gagne rapidement le tronc, les membres supérieurs puis les paires crâniennes, la mort pouvant survenir en quelques heures.

- parmi les formes spinales de la poliomyélite, il faut faire une place à part à celles qui s'accompagnent d'une paralysie des muscles respiratoires.

Elles sont consécutives à l'atteinte par le virus pathogène des centres d'origine des muscles respiratoires principaux et accessoires situés dans la moelle cervicodorsale (de C3 à D12). Ces paralysies sont à dissocier des paralysies de la commande respiratoire par atteinte bulbaire.

La paralysie des muscles respiratoires accompagne habituellement des poliomyélites sévères. Le malade est tachypnéique, la toux affaiblie ou impossible, la voix modifiée et économique.

Parmi les muscles atteints, on distingue :

- les intercostaux externes, muscles inspiratoires qui, s'ils sont touchés, entraînent une impossibilité à l'élargissement du thorax et la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires (tirage sus-sternal, tension des scalènes),
- les paralysies du diaphragme sont les plus fréquentes, entraînant des mouvements de balancement thoraco-abdominal,
- les muscles abdominaux, expiratoires ; leur paralysie retentit sur la toux et ultérieurement sur la respiration.

L'évolution sans traitement se fait en trois ou quatre jours vers l'asphyxie.

- autre forme bien particulière et redoutée est la forme bulbaire de la poliomyélite.

De toutes les localisations de la poliomyélite, celles qui intéressent l'étage cervicobulbaire du névraxe sont les plus graves.

En moyenne 10 à 15 p.100 des patients hospitalisés pour une poliomyélite paralytique développent une symptomatologie bulbaire, cette proportion pouvant parfois augmenter à 36 p.100 comme dans la grande épidémie de 1946 au Minnesota.

La phase d'invasion de ce type de poliomyélite n'a souvent rien de particulier, si ce n'est qu'elle est plus courte.

Dans 90 p.100 des cas, les localisations hautes coïncident avec des paralysies spinales soit étendues à type de quadriplégie, soit prédominantes aux muscles des épaules, des membres supérieurs ou des muscles respiratoires. Les formes exclusivement bulbaires sont rares.

Il faut rappeler que dans la poliomyélite commune existent des signes qui appartiennent à la forme haute de la maladie : troubles de la conscience et somnolence, troubles vasomoteurs, troubles du rythme respiratoire, paralysies d'un ou de plusieurs nerfs crâniens.

La forme bulbaire de la poliomyélite survient avec une rapidité parfois explosive et peut entraîner en quelques heures une évolution dramatique, résultat de l'association des troubles psychiques et des perturbations nerveuses végétatives et respiratoires.

Les troubles respiratoires dominent le tableau avec dyspnée, cyanose puis détresse respiratoire rapide par encombrement bronchique.

On note classiquement l'irrégularité des mouvements respiratoires, l'inégalité de l'amplitude et du rythme respiratoire qui varient constamment et sans ordre apparent.

Les désordres cardiovasculaires sont fréquents, avec grande variabilité de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle qui oscillent sans cesse, signant l'atteinte vasomotrice centrale.

Les troubles vasomoteurs et sécrétoires sont constants dans cette forme clinique. On peut voir des épisodes de rougeur et de pâleur des téguments et des crises sudorales déclenchées par l'examen du malade. La sécrétion salivaire est exagérée ainsi que celle de l'arbre bronchique, contribuant à aggraver l'encombrement pharyngo-trachéobronchique. Les troubles de la conscience peuvent aller jusqu'au coma.

Tous les noyaux moteurs des derniers nerfs crâniens peuvent être intéressés avec surtout atteinte du VI ; les phénomènes d'asynergie oculaire sont de redoutable pronostic.

Mais de toutes les paralysies bulbaires, la plus fréquente et la plus grave est la paralysie de la déglutition en relation avec l'atteinte des muscles constricteurs pharyngés et du voile du palais. Elle est responsable de fausses routes contribuant à l'aggravation des troubles respiratoires.

Ces formes bulbaires sont restées extrêmement redoutées jusqu'à l'apparition de la ventilation artificielle car synonyme, dans tous les cas, d'un décès en quelques jours dans un tableau d'asphyxie avec cyanose, délire, coma et parfois convulsions à la période terminale.

- parmi les poliomyélites qui mettent la vie en danger, il faut citer la **polioencéphalite diffuse**, courante au cours de l'épidémie de 1952 et qui se voit de façon primaire ou secondaire à l'installation des paralysies. Elle se caractérise par une activité cérébrale ralentie avec léthargie ou coma, hypotonie musculaire, hyperpyrexie ; la respiration est lente et irrégulière en fréquence comme en amplitude. L'état de torpeur est tel

qu'il semble que les malades "oublient" de respirer, et une simple stimulation verbale suffit à leur faire retrouver pour un temps une respiration quasi normale.

Très souvent ces polioencéphalites sont associées à une paralysie franche des nerfs crâniens inférieurs (IX - XII).

Les formes paralytiques constituent donc la partie émergée de l'iceberg ; l'existence des **formes abortives et inapparentes** fut très tôt soupçonnée par les épidémiologistes. Depuis l'époque de CAVERLY en 1894 et de WICKMAN en 1905, de nombreux auteurs ont tenté d'évaluer le rapport entre infections inapparentes et cas paralytiques. [111]

Ce rapport a pu être évalué à un cas paralytique pour 100 formes abortives, c'est à dire dépourvues de toute symptomatologie neurologique.

Longtemps a régné une confusion sur le terme abortif : en fait les chercheurs distinguent formes non paralytiques (possibles symptômes neurologiques sans paralysie) et abortives (ni symptômes neurologiques ni paralysies).

On distingue classiquement :

- *les formes douloureuses à participation méningée*

On y voit fièvre, vomissements, céphalées, douleurs, hyperesthésie. L'enraidissement du dos et une manoeuvre de Lasègue positive sont des signes quasi constants.

La maladie évolue vers la guérison en trois ou quatre jours.

Dès 1910, PEABODY signale à l'examen du LCR l'existence d'une réaction lymphocytaire dans 50 à 80 p.100 de ces formes abortives.

- *la forme méningée pure*, plus difficile à rattacher cliniquement à la poliomyélite.

- *les formes catarrhales*, de loin le groupe le plus important. Il est ainsi assez fréquent de trouver dans l'entourage de patients paralysés, des personnes ayant présenté de la fièvre, des céphalées légères, une rhinopharyngite ou une diarrhée.

- *les formes totalement inapparentes*, elles aussi très nombreuses, pour lesquelles seules des recherches biologiques systématiques prouvent leur réalité.

### III- LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE LA POLIOMYELITE

S. THIEFFRY établit au regard des 2000 observations personnelles collectées de 1945 à 1964 que la proportion des erreurs de diagnostic à la phase paralytique est de l'ordre de 15 p.100. [11]

Dans le groupe des affections non neurologiques qui en imposent pour une poliomyélite se trouvent au premier rang les **affections articulaires et ostéoarticulaires**.

Ainsi peut-on suspecter, surtout chez l'enfant ou le jeune adulte, une ostéomyélite aiguë, une ostéite, une arthrite ou un rhumatisme articulaire aigu. Dans le groupe des "pseudoparalysies" du nourrisson, on trouve les arthrites infectieuses communes à pyogènes, les ostéoarthrites de la syphilis, les ostéoses scorbutiques.

Dans le cadre des **affections de la moelle épinière**, l'hématomyélie traumatique et les poussées aiguës paralytiques de syringomyélie ne méritent qu'une mention ; en revanche entre myélite aiguë et poliomyélite antérieure aiguë, la ressemblance est très grande pendant les premiers jours, puis la distinction clinique se fait par apparition de signes pyramidaux et de troubles de la sensibilité.

C'est dans le groupe des **affections des racines et des nerfs périphériques** que l'on rencontre le plus grand nombre de maladies simulant la poliomyélite. [88]

Les polynévrites posent peu de problèmes en raison de leurs circonstances d'apparition et de leurs singularités évolutives : symétrie habituelle, troubles sensitifs profonds, lenteur de l'installation.

Il en va autrement des radiculonévrites où la lésion siège ici sur les racines et les nerfs périphériques par un processus de démyélinisation segmentaire associé à un processus inflammatoire non spécifique.

L'aspect le mieux caractérisé de ces polyradiculonévrites est désigné sous le nom de **syndrome de Guillain-Barré**, reprenant ainsi le nom des deux auteurs qui en 1917 décrivent une maladie associant à la paralysie motrice et sensitive, la dissociation albuminocytologique du LCR. Les points de différence portent également sur la lenteur d'installation des paralysies dans le syndrome de Guillain-Barré (dix jours en moyenne), paralysies qui sont parfaitement symétriques et homogènes; on observe également une amyotrophie discrète, même en cas de paralysies sévères et surtout des troubles sensitifs objectifs.

L'évolution habituelle se fait vers une stabilisation des troubles après une à trois semaines d'évolution, puis une régression lente vers une guérison complète dans 80 p. 100 des cas.

D'autres affections ont également pu être confondues avec la poliomyélite antérieure aiguë : la chorée paralytique, la neuromyéélite optique aiguë, la paralysie périodique familiale, l'ataxie cérébelleuse aiguë, la porphyrie aiguë intermittente.

De même, certaines piqûres de scorpions ou de serpents exotiques, ainsi que les bilharzioses provoquent des paralysies évoquant une poliomyélite.

La maladie de Lyme à sa phase secondaire peut également être marquée par des symptômes neuroméningés.

La **poliomyélite antérieure chronique** est une affection rare d'étiologie inconnue, intéressant surtout les hommes de plus de 45 ans. Cette affection est marquée par sa grande lenteur d'évolution (sur 30 ou 50 ans), et par une amyotrophie débutante à l'extrémité distale des membres supérieurs et gagnant par la suite la racine du membre, les muscles de la nuque et du cou, les membres inférieurs n'étant atteints que très tardivement. On observe parfois des formes survenant après une poliomyélite antérieure aiguë, la localisation des amyotrophies se faisant alors sur les régions laissées intactes par la maladie initiale.

Pour ce qui concerne le malade "découvert" au stade des séquelles avec atrophie musculaire et troubles fonctionnels, le diagnostic différentiel se fait avec les paralysies traumatiques, l'hémiplégie cérébrale infantile, la maladie de Little, les paraplégies par compression (Pott, épидurites chroniques) où existent des lésions pyramidales et une hyperréflexivité tendineuse. [44,50]

# **ANATOMOPATHOLOGIE**

Le nom de "poliomyélite antérieure aiguë" fut donné à l'affection lorsque les anatomopathologistes découvrirent à l'autopsie des sujets décédés précocement que les lésions se situaient de façon élective au niveau des cornes antérieures de la moelle.

Les autres portions de la moelle peuvent être également intéressées, quoique de manière plus discrète.

RISER dans son nouveau Traité de Médecine de 1949 désigne l'affection sous le nom d'"encéphalomyélite aiguë de Heine-Medin". [94]

Le processus anatomopathologique comporte une phase d'altération cytologique suivie d'une réaction inflammatoire.

Macroscopiquement, on observe une congestion de la moelle et des méninges ; on constate également une combinaison de manifestations dégénératives portant sur les neurones moteurs et de manifestations réactionnelles portant sur les vaisseaux et la névroglie.

A la lumière des pièces expérimentales animales (*singes, rats du coton*), les chercheurs sont parvenus à déterminer le processus évolutif.

La cellule lésée est d'abord envahie par des polynucléaires 12 à 24 heures après le début de la paralysie ; puis les polynucléaires se détruisent sur place.

C. LEVADITI pense que cette intervention initiale des polynucléaires "est une réaction d'infection liée à l'envahissement du neurone par le virus". Le neurone, même envahi, conserve dans les premières heures une structure partiellement reconnaissable. [94]

Aux polynucléaires détruits succèdent des éléments mononucléés provenant de la microglie de Ortega, et dont le rôle est de phagocyter les débris cellulaires. Les nodules formés par ces éléments disparaissent par la suite ainsi que le fait supposer l'étude de matériel provenant d'anciens poliomyélitiques.

La réaction inflammatoire se manifeste d'une manière à peu près identique à celle des autres neuro infections virales : des infiltrats périvasculaires sous forme de nodules ou de manchons sont habituellement observés, puis il y a prolifération gliale et microgliale dans le parenchyme environnant, siège lui aussi d'une infiltration par des polynucléaires.

A plus long terme, la réaction inflammatoire s'est plus ou moins éteinte : les corps cellulaires neuronaux ont disparu, quelques nodules gliaux parsèment encore la corne antérieure déshabillée. S'il s'agit d'anciens poliomyélitiques, la corne antérieure est considérablement atrophiée et est le siège d'une abondante sclérose gliale.

L'évolution des phénomènes se fait donc en trois phases :

- apparition précoce des polynucléaires et neuronophagie
- phagocytose des débris cellulaires
- cicatrice fibrogliale et atrophie.

La corrélation précise des lésions cellulaires et des phénomènes paralytiques est mise en évidence par BODIAN en 1948. [94]

L'atteinte des neurones moteurs est précocement très étendue ; que l'on constate une paralysie légère ou sévère, la population cellulaire neuronale est quasiment lésée en totalité dès les premières heures, ce qui tend à prouver que tous les neurones sont infectés. Cette atteinte initiale est réversible dans la plupart des cas en 4 à 6 semaines.

Cependant, le fait pathologique principal est la perte des unités motrices ; trois mois après le début, l'état de la population neuronale d'un niveau médullaire correspondant à un membre considéré comme normal a néanmoins perdu le tiers de ses motoneurones. Un membre complètement paralysé conserve seulement 10 p.100 de sa population neuronale.

Le neurone peut ultérieurement régénérer, récupérant ainsi son activité.

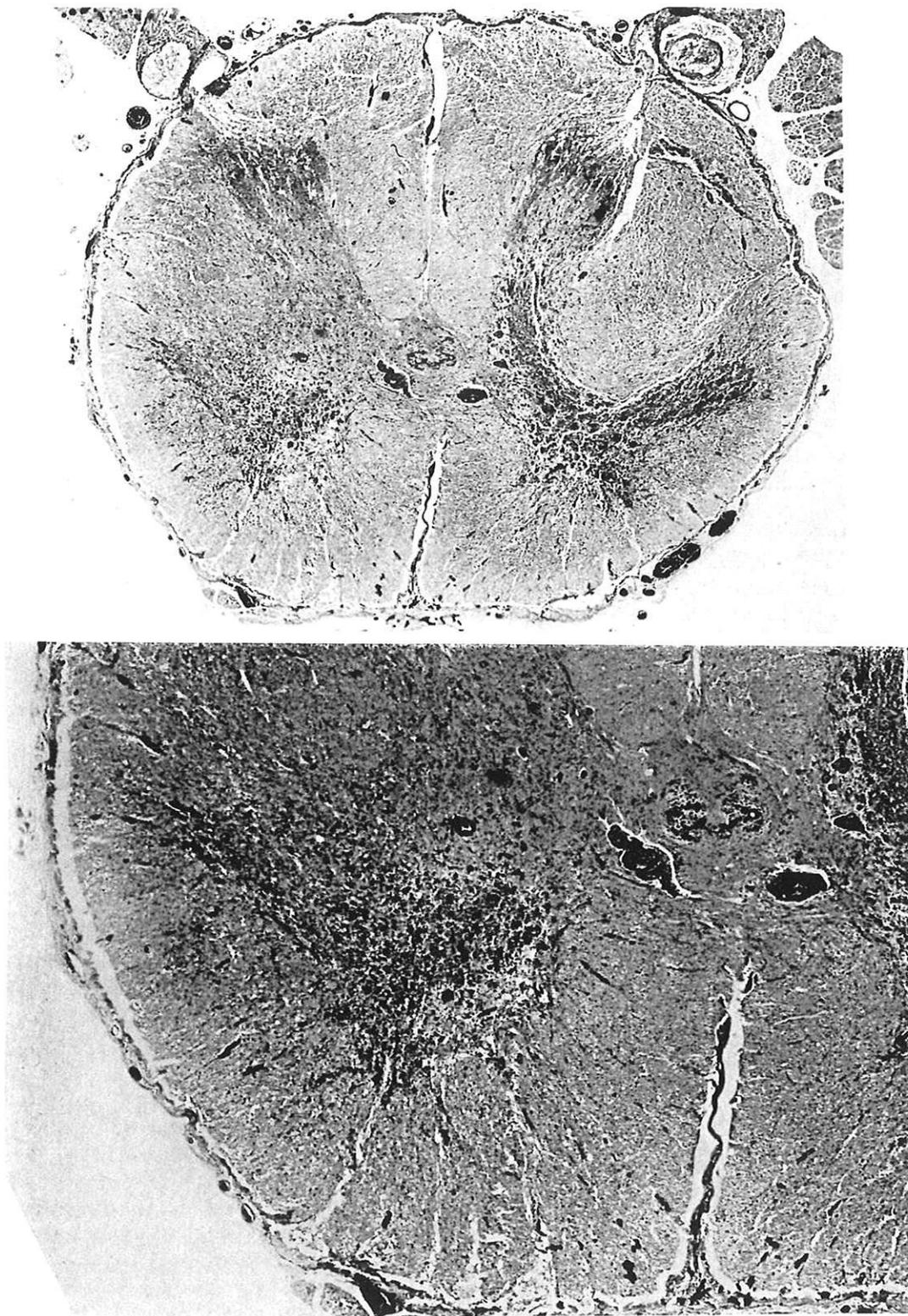
La moelle épinière est touchée de manière constante, le processus prédominant dans la substance grise de la corne antérieure, tout en se prolongeant à la base des cornes postérieures.

Les racines peuvent également être touchées sous forme d'inflammation interstitielle ou de périvasculite avec hyperplasie des cellules de Schwann.

Les ganglions spinaux sont atteints de façon variable, les ganglions sympathiques sont en général peu touchés.

La méninge spinale est le siège d'une réaction inflammatoire régulière surtout au niveau des renflements cervicodorsal et lombosacré.

Même le cerveau peut être touché au niveau du cortex ; THOMAS et LHERMITTE ont montré l'importance de l'atteinte de l'aire de la frontale ascendante. [94]



Coupes de moelle épinière lors d'une poliomyélite aiguë.  
Extrait de : « *Poliomyelitis* » (91)

# **HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE**

L'histoire de l'épidémiologie est le reflet de l'histoire de la pathologie.

**Oskar MEDIN** est le premier, au 30ème congrès médical de Berlin en 1840, à faire la preuve que la paralysie infantile est épidémique.

C'est d'ailleurs à partir de cette date que la poliomyélite va passer de la forme sporadique à la forme épidémique.

**C. S. CAVERLY**, lors de l'épidémie de l'Otter Creek Valley en 1894, évoque la possibilité de plusieurs formes cliniques de l'affection. Il met l'accent sur les formes abortives. [87]

En 1907, **I. WICKMAN**, pédiatre suédois, se consacre à l'étude épidémiologique de la maladie, en étudiant cas par cas l'histoire récente des 1031 cas de l'épidémie suédoise de 1905.

Il fait alors la preuve de l'existence des formes abortives et des formes non paralytiques ; il suggère même que ces formes sont prédominantes et donc capitales pour la compréhension de la maladie. [121]

**I. WICKMAN** insiste aussi sur la nature infectieuse et la dissémination probable par contact interhumain, mais aussi par d'autres voies comme les produits alimentaires infectés.

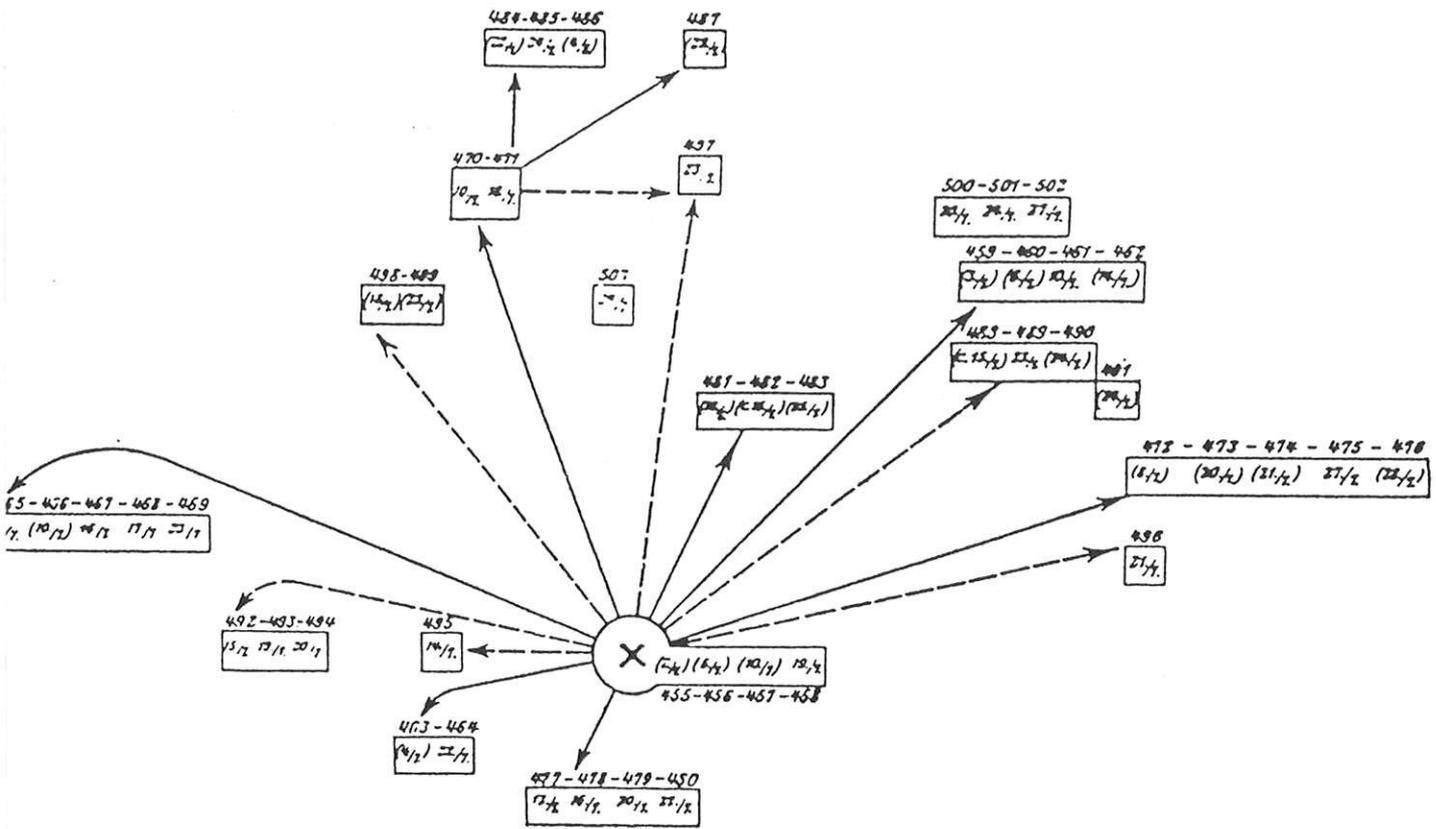
Malgré l'absence de techniques sérologiques, les études approfondies qu'il réalise l'amène à considérer l'existence d'un cas paralytique pour 100 cas inapparents, chiffre toujours d'actualité.

**Carl KLING** et **I. WICKMAN** établissent également que la propagation se fait de façon centrifuge en ondes successives, à une vitesse de 0,16 à 0,8 km/jour (à une époque où les moyens de communication restaient limités). [23]

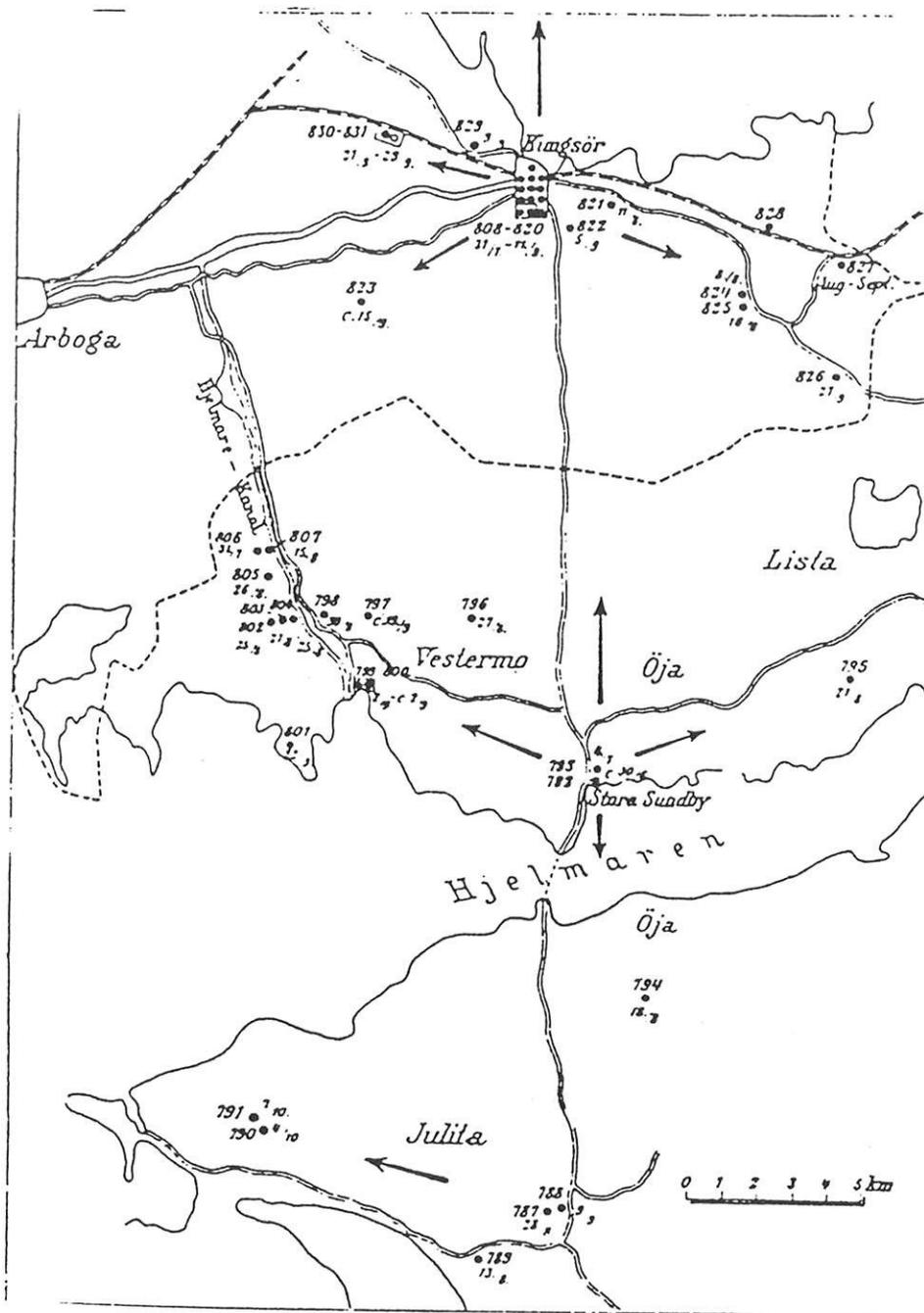
A partir de 1900 et avec une fréquence toujours croissante, les épidémies se propagent en Europe, aux États-Unis puis à tous les pays du monde ; par ailleurs, le nombre des cas augmente graduellement année après année.

Un autre fait essentiel souligné par **BURNET** est l'évolution des âges atteints : alors que dans l'ère préépidémique, la poliomyélite semblait exclusivement une maladie des moins de cinq ans, elle touche de plus en plus les 10-15 puis les 15-25 ans au cours de l'ère épidémique. [23]

Quelles sont les portes d'entrée, de sortie du virus, les modes de contamination, le rôle du milieu ? Ce sont quelques questions qui se posent aux scientifiques du début du siècle.



Epidémie dans une école suédoise en 1905, (X est l'école ; les parallélogrammes représentent les maisons, les dates entre parenthèses les cas abortifs ; les lignes continues symbolisent les infections directes et les lignes discontinues les contacts indirects).  
 Extrait de : « On the epidemiology of Heine-Medin disease » (120)



Propagation de l'épidémie de Suède de 1905  
 Extrait de : « On the epidemiology of Heine-Medin disease » (120)

## I- PORTES D'ENTRÉE DU VIRUS

Les portes d'entrée du virus dans l'organisme vont constituer, tout au long du XXème siècle, un sujet de débats.

Simon FLEXNER estime que la filière nasale est la principale porte d'entrée et ceci en s'appuyant sur deux faits : d'une part le virus est détectable précocement dans la gorge de l'homme atteint de poliomyélite et, d'autre part, il est très facile d'infecter le singe rhésus par instillation nasale.

Malheureusement, les travaux de l'Institut Rockefeller sont consacrés exclusivement à des expériences sur les singes par injection de préparations virales intracérébrales : le résultat est l'apparition d'une forme hautement neurotrophe du virus, la souche MV (*Mixed Virus*).

L'instillation nasale chez le singe provoque une paralysie dans les trois jours qui suivent, ce qui fait dire à FLEXNER que le virus poliomyélitique est exclusivement neurotrophe. [38,121]

W. S. BRYANT déclare en 1910 : "En période d'épidémie , tout cas de rhinopharyngite doit être traité au plus tôt et surveillé par la suite".

Karl LANDSTEINER et Constantin LEVADITI constatent eux-aussi, à la même époque, l'existence de quantités appréciables de virus de la poliomyélite dans le nasopharynx et concluent que : "*le virus, après avoir envahi la muqueuse du nez, pénètre dans le névraxe en se dirigeant le long des filets du nerf olfactif*". [56]

Carl KLING en 1912, SAWYER en 1917, isolent pourtant le virus des selles de nombreux patients sains ou malades mais ces observations passent inaperçues pendant près de 20 ans, car elles ne remettent pas en cause les premières constatations. [121]

Un chercheur américain, TOOMEY, fait lui aussi la preuve d'une possible infection poliomyélitique après ingestion de virus poliomyélitique associée à d'autres toxines bactériennes.

La certitude d'une contamination possible par voie digestive voit réellement le jour en 1930 quand J. R. PAUL et J. D. TRASK aux USA, HOWE et BODIAN en Europe étudient minutieusement les circonstances de contamination et émettent alors cette hypothèse. KLING se fonde sur plusieurs données pour défendre son "hypothèse hydrique":

LAVAGE de	NOMBRE D'ÉCHANTILLONS examinés.	RÉSULTATS POSITIFS	POURCENTAGE
Gorge.	23	4	17,3
Trachée.	10	2	20 »
Intestin.	22	6	27,2
Total. . .	55	12	21,8

Résultats enregistrés lors de l'épidémie de Stockholm de 1911 par Kling, Petterson et Wernsted.

Extrait de : « Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique », 1913, (60)

PUBLICATION DE L'INSTITUT PASTEUR DE PARIS

---

# ÉTUDES

— SUR LA —

# POLIOMYÉLITE AIGUË

# ÉPIDÉMIQUE

PAR

C. KLING

DOCENT A L'INSTITUT CAROLIN  
DE STOCKHOLM

C. LEVADITI

DE L'INSTITUT PASTEUR  
DE PARIS



Travail de l'Institut médical de l'État, à Stockholm.

Directeur : Pr. PETERSSON

et de l'Institut Pasteur, de Paris.

---

26673

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1913

- les courbes épidémiologiques offrent la même allure que celles de la dysenterie, du choléra et de la fièvre typhoïde,
- la distribution des foyers de poliomyélite se fait d'amont en aval le long des rivières,
- il existe une prédilection pour les communes rurales consommant de l'eau de surface.

C. KLING et C. LEVADITI montrent également qu'il n'est pas utile de faire de complexes manipulations pour infecter les singes par voie digestive mais qu'il s'agit avant tout de choisir les espèces susceptibles d'être contaminées : *le singe de Java*, *le Macacus cynomalgus*, *le Macacus rhésus*.

A partir des années 30, l'importance de la **voie digestive** n'est plus remise en cause, ruinant ainsi les théories de virus exclusivement neurotropes développées par S. FLEXNER. D'autres expériences se poursuivent de 1930 à 1937, certains chercheurs s'acharnant à inoculer dans le cerveau du matériel fécal, provoquant inmanquablement une mort par abcédation, bien avant l'apparition de tout symptôme de poliomyélite.

Cette époque est d'ailleurs marquée par la diminution progressive des recherches expérimentales, diminution souhaitée par la communauté scientifique qui s'inquiète de voir peu à peu disparaître de la surface du globe certaines espèces de singes. [61]

## II- PATHOGÉNIE - PORTES DE SORTIE DU VIRUS [47,87,92]

Considérée au début du siècle comme la principale porte d'entrée, le nasopharynx l'est également concernant le mode d'excrétion du virus, bien que les études de l'époque montrent la présence du virus à ce niveau, seulement les premiers jours de l'infection.

Dès 1912 pourtant, le virus est isolé dans les selles de nombreux patients ; de plus, cette détection est possible parfois plusieurs mois après le début de l'infection.

Les chercheurs constatent d'ailleurs qu'au cours des épidémies, le nombre de patients porteurs du germe augmente considérablement, qu'ils soient porteurs sains ou non.

Les travaux de Carl KLING, combinés au développement des techniques virologiques, permettent de mettre en évidence certains sites de prédilection tels que le pharynx, le tissu lymphoïde, l'intestin et le système nerveux central.

Le virus est isolable dans le sang à une phase très précoce de la maladie ou à la fin de la période d'incubation. Une fois ingéré, il se réplique dans le pharynx et dans le tube digestif où il se montre résistant à l'attaque acide de l'estomac. Dans le pharynx, cette réplication a lieu au niveau des tissus lymphoïdes tels que les amygdales (BODIAN 1955). A ce niveau, le virus peut persister de trois jours à quatre semaines, et accède à la circulation générale par les canaux lymphatiques.

La même séquence se déroule à l'identique dans le tractus digestif, le virus gagnant les plaques de Peyer, site initial de réplication.

Le virus est retrouvé dans les selles au bout de trois à quatre jours et jusqu'à plusieurs mois (HORSTMAN 1946).

La phase d'invasion sanguine, d'une durée de deux à quatre jours, semble correspondre au plan clinique à la période dite "préépidémique".

Sa fin coïncide avec le début des signes nerveux médullaires ou bulbaires et à l'apparition des anticorps.

De là, le virus atteint le système nerveux central en franchissant la barrière hémato-méningée.

L'infection expérimentale du chimpanzé a montré aussi que le virus peut remonter le long des axones nerveux, gagnant ainsi la corne antérieure de la moelle ou les noyaux d'origine des nerfs crâniens.

Ce fait explique le rôle favorisant dans le développement de l'infection de l'amygdalectomie et des injections intramusculaires (les virus sanguins remontent le long des axones atteints par la piqûre et gagnent la corne antérieure de la moelle, donnant ainsi des paralysies dans le territoire de l'injection).

Une fois dans le système nerveux central, le virus se dissémine le long des axes nerveux et persiste de deux à sept jours.

La question de savoir comment le virus passe la barrière hématoencéphalique reste encore sans réponse. Le virus pourrait infecter les cellules endothéliales qui ont été démontrées comme permissives au poliovirus *in vitro*, ou transiter par l'intermédiaire des leucocytes.

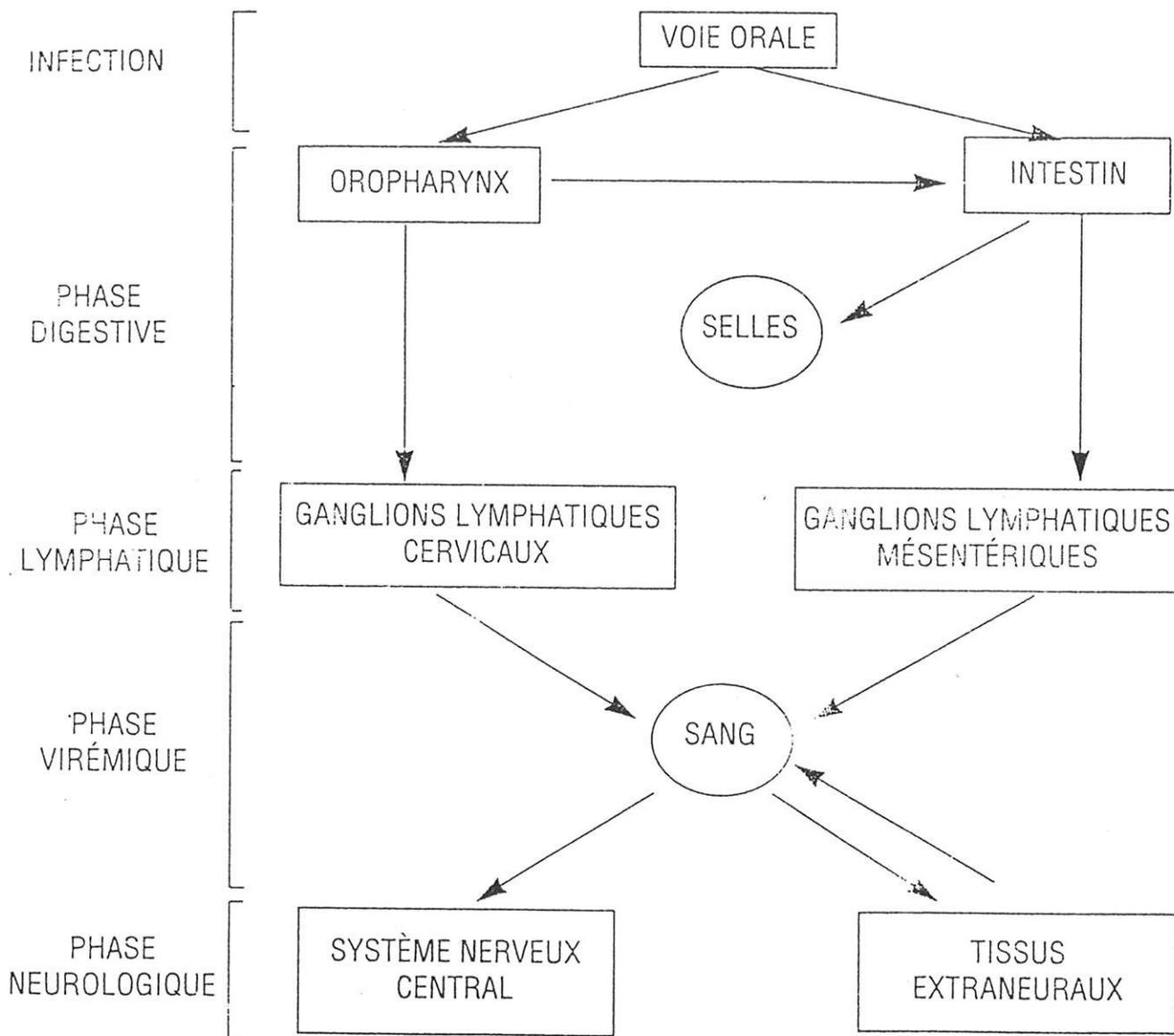
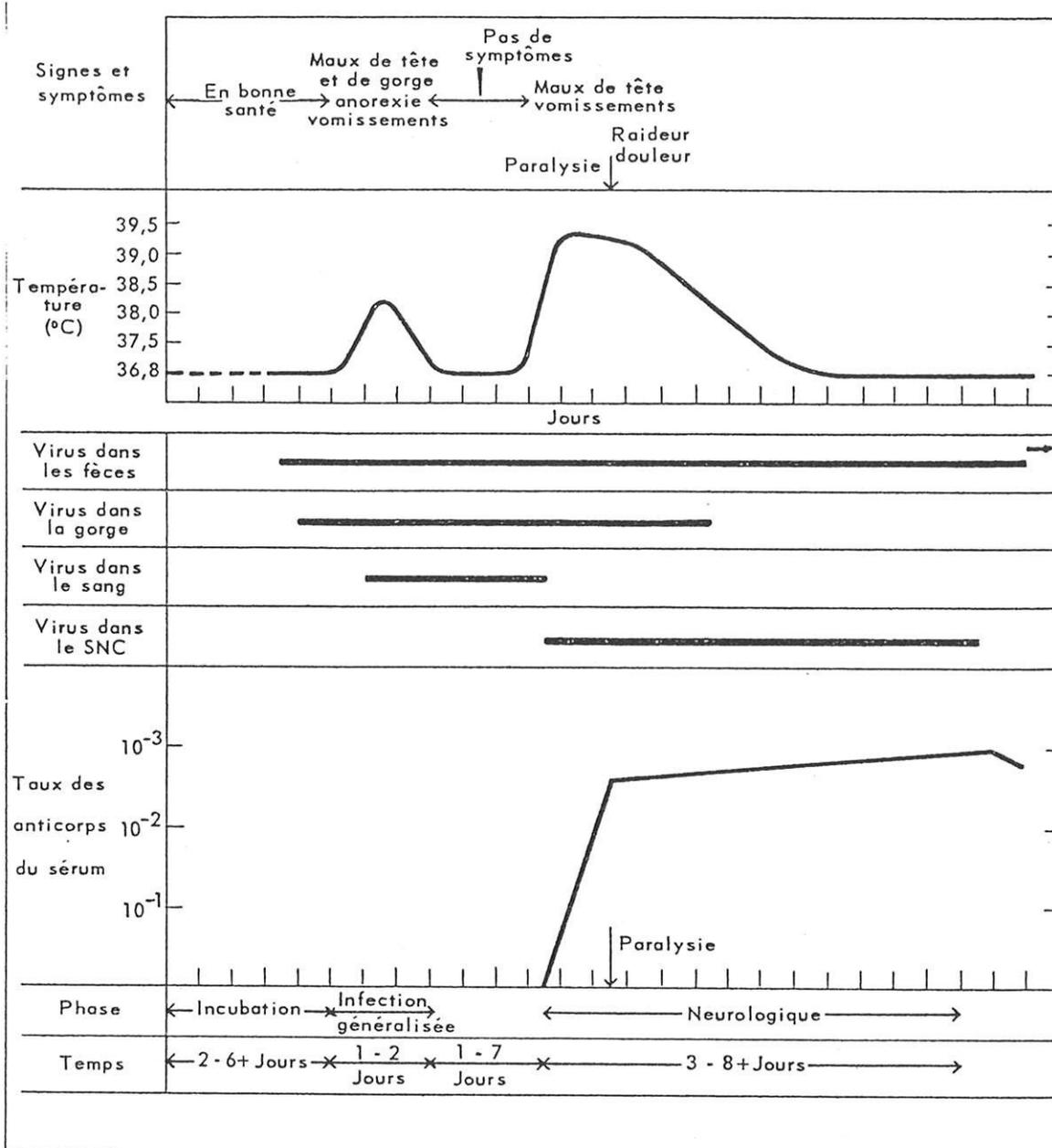


Schéma de la pathogénèse de la poliomyélite.



Evolution des phénomènes cliniques, pathogéniques et immunogéniques au cours d'une infection paralytique naturelle.

Extrait de : « La poliomyélite » (23)

La nature des cellules du SNC permissives au poliovirus est encore controversée. Cependant la lyse des neurones moteurs semblerait être la conséquence directe de la multiplication du virus dans ces cellules, plutôt que le résultat de la destruction des astrocytes ou de l'action des cellules inflammatoires. La propagation du virus dans le SNC lui-même s'effectue, sans doute, par les axones, et les lésions histologiques caractéristiques du poliovirus sont facilement reconnaissables du fait de la destruction des neurones moteurs.

### III- ALLURE ÉPIDÉMIQUE - RÔLE DU MILIEU DANS LA DISSÉMINATION

La poliomyélite a un caractère endémo-épidémique bien particulier ; il n'existe pas de pandémies comme pour les autres maladies infectieuses. Ici, il s'agit essentiellement d'épidémies localisées à foyers limités et peu denses, n'obéissant à aucune règle.

La maladie reste, en général, localisée à une région dans laquelle elle touche seulement quelques agglomérations.

La propagation le long des cours d'eau a toujours frappé les épidémiologistes ; C. KLING montre très tôt que "l'épidémie suit la rivière" et que le nombre de cas est plus important là où l'eau stagne, ainsi que lors des périodes de sécheresse, car la baisse des nappes d'eau fait apparaître des dépôts de vase, dépôts riches en virus. [23,26]

La dissémination le long des voies de communication se révèle aussi indiscutable ; à titre d'exemple, on note une recrudescence de cas de poliomyélite dans le sud de la France après l'exode de 1940.

La poliomyélite est une **maladie saisonnière**. Alors que dans les pays tropicaux, la maladie se déclenche plus ou moins uniformément tout au long de l'année, on constate sous les climats tempérés, une recrudescence des cas en **saison estivo-automnale**, tant sous la forme épidémique qu'endémique.

Les facteurs météorologiques semblent jouer un rôle important dans ce phénomène, l'ensoleillement et un faible degré d'hygrométrie s'associant pour renforcer la virulence et le neurotropisme du virus.

#### IV- LES FACTEURS FAVORISANT L'INFECTION [4,23,87]

Plusieurs facteurs prédisposent au déclenchement d'une infection poliomyélitique.

Il semble que certaines **familles** soient plus sensibles au virus, même s'il est assez rare de constater plusieurs cas de paralysies au sein d'un même foyer.

Une personne déjà atteinte d'**encéphalopathie** ou immunodéprimée sera, elle aussi, plus sensible.

De nombreuses études montrent la prédominance du sexe **masculin** (61 p.100 de garçons contre 39 p.100 de filles environ). La poliomyélite frappe surtout les enfants et les adultes jeunes (95 p.100 ont moins de 35 ans).

Dès la fin du XIXème siècle déjà et avant même la découverte du virus, certains auteurs soutiennent que "les **traumatismes** pourraient être à l'origine et même la seule cause de la paralysie infantile". Cette notion sera confortée au fil des ans mais comme cause précipitante.

Ainsi, en temps d'épidémie, les atteintes allant du traumatisme de gravité modérée à la fracture peuvent être considérées comme ayant une influence défavorable sur l'évolution de la poliomyélite.

De même, AYCOCK en 1942, met le doigt sur une incidence accrue des poliomyélites bulbaires chez les individus **amygdalectomisés** au cours des mois précédents.

Un sujet **surmené** au moment où la maladie fait son apparition est, lui-aussi, plus exposé d'où l'importance du repos en début de traitement.

D'autres recherches tendent à montrer qu'il existe un rapport entre des **injections intramusculaires** et l'apparition dans le délai d'un mois de paralysies dans le membre injecté ; le vaccin mixte DT Coq est lui-aussi soupçonné dans les années 1950.

L'effet possible des **facteurs génétiques** est évoqué par AYCOCK, celui de l'alimentation par GEAR, qui pense qu'un régime alimentaire défectueux ou mal équilibré est propice aux paralysies.

La possibilité que des **perturbations endocriniennes** affectent l'incidence de la maladie n'a jamais été formellement démontrée. Il est en revanche certain que la poliomyélite peut avoir une évolution plus grave durant la grossesse, avec des décès maternels plus fréquents au cours du troisième trimestre. Le fœtus n'est généralement pas atteint ; si c'est le cas, il s'infecte un peu avant la délivrance.

## V-CONTAGIOSITÉ DES SUJETS - PREMIÈRES NOTIONS D'IMMUNITÉ

WEINSTED en Suède fait remarquer que l'épidémie de 1911 épargne les villages atteints en 1905 et en conclut que la poliomyélite confère une immunité durable. [121]

De même, les premières épidémies décrites dans les pays scandinaves, en Amérique du Nord, en Australie et en Nouvelle Zélande se caractérisent toutes par le tableau clinique classique de la paralysie infantile, les enfants de moins de cinq ans étant de beaucoup le plus fréquemment atteints. Une telle répartition est de nature à laisser supposer que les individus plus âgés étaient protégés par une immunité déjà répandue, ce qui implique la notion d'une endémicité établie de longue date.

Les scientifiques considèrent la poliomyélite comme les autres affections endémiques ou épidémiques. Se fondant sur leur expérience de la fièvre typhoïde et du choléra, ils mettent en avant la promiscuité, la pauvreté, l'insalubrité et l'immigration.

Les statistiques révèlent effectivement une prédominance des cas dans les grandes villes aux dépens des villages isolés. I. WICKMAN souligne même le danger de vivre dans de grandes cités.

Malgré ces faits indéniables, la poliomyélite touche également des milieux où les conditions d'hygiène sont correctes ; la communauté scientifique néglige souvent ces cas, les considérant comme fortuits.

Claude LAVINDER, qui considère alors la poliomyélite comme "une menace réelle pour le futur" est un des premiers à refuser de considérer les facteurs économiques et de densité de population comme des facteurs prédominants, sans toutefois les réfuter : "La poliomyélite ne semble pas avoir de relation avec les conditions économiques ou d'hygiène et touche toutes les races ; nous

sommes à l'heure actuelle assez ignorants sur les principes régissant ce phénomène " (1916). [121]

Au fil des ans il devient de plus en plus évident que le facteur le plus important dans l'incidence de la poliomyélite paralytique est l'état d'immunité de la population affectée.

Près de quarante ans se sont écoulés entre la découverte du virus en 1909 par K. LANDSTEINER et E. POPPER et la démonstration que la réponse sérologique dans l'infection humaine suivait le schéma classique observé dans les autres maladies virales.

L'étude expérimentale de l'immunité antipoliomyélitique commence dès 1910 pour confirmer les données cliniques et épidémiques en faveur d'un caractère immunisant de la maladie.

Dès 1910 donc, K. LANDSTEINER et C. LEVADITI publient l'observation suivante : "Trois singes ayant survécu à l'infection et présentant des signes de paralysie ont été inoculés en même temps qu'un témoin. Le témoin devient malade le cinquième jour et succombe le lendemain. Les autres se sont montrés insensibles à l'inoculation d'épreuve".

Le pouvoir virulicide du sérum d'animaux guéris est démontré ensuite par ces deux auteurs. [62]

Le complexe virus-substance neutralisante est dissocié par électrophorèse en 1929, prouvant que le virus n'est pas détruit mais seulement inhibé. Enfin, dès le début des études, on remarque que la présence des substances neutralisantes dans le sérum sanguin n'est pas nécessairement liée à une poliomyélite typique, ce fait renforçant l'importance pour l'épidémiologie des cas abortifs.

Les enquêtes sur l'état immunologique des patients se multiplient entre 1930 et 1940 ; ces travaux se révèlent laborieux, le problème de l'utilisation des singes comme matériel dans les tests de neutralisation refaisant surface (coût élevé, difficultés d'approvisionnement, ...).

## VI- PROPHYLAXIE

Les modes de transmission et surtout leurs vecteurs restèrent un mystère peu à peu éclairci au fil des ans. A partir de 1900, la fréquence de la maladie manifeste une tendance générale à l'accroissement, les années épidémiques étant séparées par des périodes de calme relatif.

Le point culminant en ce début de siècle se situe aux USA en 1916, avec 270 000 cas dans 26 états ; la population cède à la panique car même si le processus infectieux et les portes d'entrées rhinopharyngées commencent à être élucidés, le ou les agents vecteurs restent inconnus.

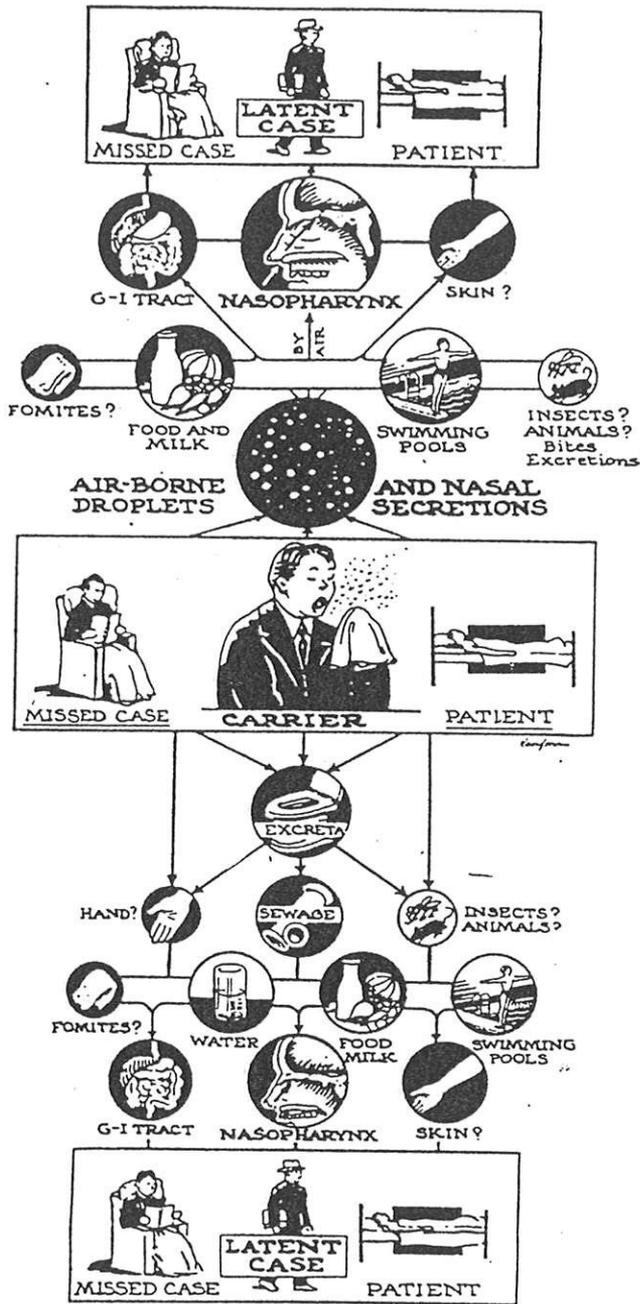
Vont être alors incriminés les chenilles, les groseilles à maquereaux (souvent importées de Suède), le caoutchouc, les aliments tels que le lait, puis les chiens et les chats (on assiste ainsi au massacre de 350 chiens et chats quotidiennement à New-York en 1916). [2,100]

Le rôle d'insectes vecteurs, encouragé par les récentes découvertes sur le paludisme, sera également mis en avant à cette époque ; cette théorie offre aussi l'avantage d'avancer un début d'explication au fait que la maladie touche indifféremment tous les milieux sociaux, et survienne préférentiellement en été.

K. LANDSTEINER, en transmettant l'affection au singe, en prouve définitivement la nature infectieuse. Dès cette époque, paraissent de plus en plus fréquemment des publications réclamant avec insistance des mesures de santé publique pour lutter contre la maladie.

S. FLEXNER préconise des mesures de quarantaine, s'appliquant aussi bien au malade qu'au personnel soignant, puisque la contamination se fait par l'intermédiaire de porteurs sains. Il considère comme nécessaire une quarantaine de trois à quatre semaines et souligne l'importance qu'il y a à évacuer en prenant des mesures d'hygiène les excréments nasales, buccales et autres.

Il suggère également que les mouches peuvent jouer un rôle dans la dissémination de la maladie. Au cours des années suivantes, différentes publications reprennent et étendent ces recommandations, en demandant que l'on y ajoute la déclaration obligatoire de la maladie, la quarantaine pour la famille, l'affichage des prescriptions, la fumigation, l'examen de l'eau, du lait, et des autres aliments pour s'assurer de leur innocuité, l'interdiction des rassemblements publics et en particulier, ceux des enfants, le retard de la rentrée des classes et la restriction des déplacements à l'intérieur de la zone infectée ou hors de cette zone.



Modes de dissémination supposés du virus de la poliomyélite en 1940.  
 Extrait de : « Asphyxia in poliomyelitis » (39)

Ces mesures s'appliquent alors intensivement, sans que leur efficacité soit bien établie, les épidémies devenant de plus en plus fréquentes. [2,87,100]

Les principales mesures prophylactiques préconisées en 1955 en France diffèrent peu de celles recommandées par S. FLEXNER. [23]

- *visant à enrayer la propagation de l'infection :*

\* la déclaration des cas en n'omettant pas les cas non paralytiques, souvent sujet à caution d'un point de vue strictement clinique.

\* l'isolement du malade. L'isolement préconisé est de trois semaines, de préférence au domicile.

\* la désinfection. Les objets souillés seront promptement désinfectés par la chaleur. Les malades seront munis de bassins individuels, les personnes soignantes doivent se protéger en respectant scrupuleusement les mesures d'hygiène adoptées pour les soins d'un typhoïdique.

Tout service d'isolés dans lequel auront séjourné des poliomyélitiques devra, avant l'admission d'autres malades contagieux, être nettoyé à fond à l'eau et au savon.

\* les mesures à l'égard des contacts :

@ la famille : il y a lieu de la considérer comme probablement infectée ; les enfants exposés soit dans leur famille, soit dans leur entourage immédiat, devront rester à la maison pendant vingt et un jours et éviter le surmenage. Il n'est pas nécessaire de mettre les adultes en quarantaine mais ils ne doivent pas se surmener et éviter tout contact avec d'autres enfants que les leurs, ainsi que tout contact intime avec d'autres adultes.

@ les écoles, crèches et garderies : si un cas se déclare, ces lieux seront fermés.

\* les mesures intéressant la collectivité : en période d'épidémie, il faut :

@ se laver fréquemment les mains, surtout après la défécation et avant les repas.

@ préserver la nourriture du contact des mouches et laver soigneusement les aliments consommés crus, tels que fruits et légumes.

@ éviter les contacts directs (poignées de mains, utilisation des mêmes plats, assiettes ou couverts, serviettes

Le cas a-t-il nécessité l'utilisation d'un appareil à respiration artificielle ?

Les médecins praticiens sont invités, sans que cela constitue pour eux une obligation, à concourir aussi activement que possible à l'établissement de ce questionnaire.

Durée de séjour du malade dans l'appareil  
Date de la mise en œuvre du traitement physiothérapique

EVOLUTION

Séquelles : importantes - légères.  
Décès : Date :

POLIOMYÉLITE

Commune d. Rue n°  
Initiales du malade : Age : Sexe :  
Profession du malade : Date du début de la maladie :

SIGNES CLINIQUES

Signes du début : rhino-pharyngite - signes méningés - douleurs syndrome fébrile - paralysie d'emblée.  
Autre forme de début :

Forme clinique :

- a) Forme paralytique. { Etendue des paralysies :  
Evolution : régressive - ascendante.  
Forme bulbaire :
- b) Non paralytique. { Méningée pure :  
Autre forme :

SIGNES BIOLOGIQUES

Ponction lombaire : non faite.

DATE	LABORATOIRE	RÉSULTATS

Faite :  
Réaction de fixation du sérum.  
Inoculation des selles

Autres examens : électrique, etc.

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Cause prédisposante :  
Refroidissement - Surmenage physique ou intellectuel  
Vaccination récente - Injections médicamenteuses.  
Amygdalectomie.  
Autre cause prédisposante éventuelle :  
Baignade. — Date et lieu :  
Contamination :  
Le malade a-t-il séjourné récemment dans une localité ou une région où des cas ont été signalés ?  
Existe-t-il d'autres cas avérés ou frustes dans la localité où est domicilié le malade ?  
Une contamination alimentaire peut-elle être invoquée ?

MESURES PROPHYLACTIQUES

Nom et adresse du médecin traitant :  
Date de l'enquête :  
Nom et qualité de l'enquêteur :  
Signature

## VII- EPIDEMICITE

"La transformation de la paralysie infantile, relativement rare au XIXème siècle en poliomyélite épidémique, qui sévit dans toutes les parties du monde, pose actuellement l'un des problèmes de santé publique les plus angoissants".  
Rapport des comités d'experts de la poliomyélite, 1954. [18]

A partir de 1910, les épidémies se multiplient ainsi dans l'ensemble des continents, avec une prédominance notable pour les pays aux conditions hygiéniques et sociales les plus satisfaisantes. En même temps, ces cas affectent des groupes d'âge de plus en plus élevés.

L'hypothèse évoquée au départ pour expliquer un tel phénomène est l'apparition de nouvelles souches de virus au pouvoir pathogène accru.

Les méthodes de mise en évidence des anticorps antipoliomyélitiques permettent de faire des avancées considérables et d'éclaircir les énigmes qui existent encore en cette première moitié du siècle.

Ces découvertes coïncident avec celles de KLING affirmant que la contamination se fait aussi bien par contact humain que par le milieu environnant.

Ce dernier fait est bien mis en évidence par le comportement différent de la maladie dans les régions urbaines où les conditions sanitaires sont défectueuses. Dans les collectivités où l'état sanitaire est primitif et où la population entassée ne dispose que d'un niveau de vie peu élevé, les conditions pour la propagation d'un tel virus sont plus favorables qu'ailleurs.

En conséquence, les jeunes enfants ont l'occasion de se trouver précocement en contact avec le virus et peu d'entre eux atteignent l'âge de trois-quatre ans sans avoir été infectés, bien que cliniquement, l'infection soit le plus souvent inapparente.

Cette infection est d'autant plus souvent bénigne qu'à l'âge où l'enfant entre en contact avec le virus, il reste protégé par les anticorps légués par sa mère ; il ne fait donc que renforcer son degré d'immunité préexistant.

Ainsi la population des régions sous-développées est immunisée dès l'enfance, ce qui explique que la poliomyélite paralytique ne s'y rencontre guère.

Au contraire, dans les pays à hygiène correcte, le risque de contact avec le virus à un âge précoce est réduit ; le taux d'anticorps maternels diminue progressivement et à partir de un ou deux ans, l'enfant n'a plus aucune protection naturelle. Un fort pourcentage de cette population juvénile atteint

alors l'âge de 7-8 ans sans avoir contracté l'infection ni acquis d'immunité et est alors très sensible aux épidémies.

Les constatations de OLIN en 1952, fondées sur des études épidémiologiques en Suède font ressortir le même phénomène. Quand tôt ou tard, le moment arrive d'un premier contact avec le virus, la probabilité d'une maladie s'accompagnant de paralysie augmente car la fréquence de la poliomyélite dépend dans une large mesure, de l'âge auquel la génération montante rencontre le virus.

Si ce contact a lieu dans la première enfance, la morbidité sera maximale à un âge précoce et la fréquence totale restera faible. Si au contraire, l'infection se fait plus tard dans la vie, la fréquence totale sera élevée et l'âge d'élection sera dévié vers les groupes d'âge supérieurs.

GEAR arrive aux mêmes conclusions à la même époque ; comme c'est le cas pour la plupart des maladies infectieuses, la poliomyélite tend à être moins grave chez les jeunes enfants que chez les enfants plus âgés et a donc moins de chance de causer des paralysies.

De même, la répartition des cas par âge reflète l'état d'immunité de la population. Là où l'infection est hyper-endémique, les jeunes enfants sont atteints mais les groupes d'âge plus élevés sont épargnés.

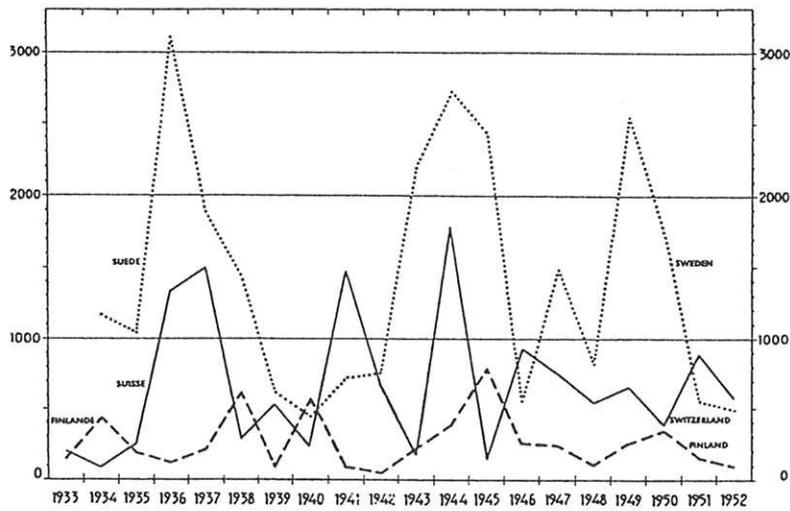
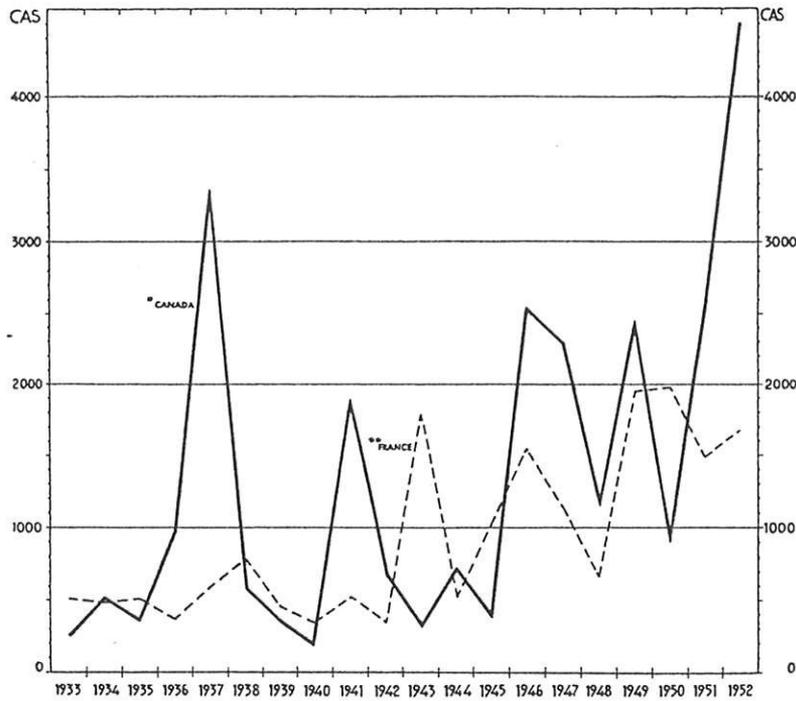
Quand l'infection est introduite dans une collectivité qui en a été exempte pendant une génération, tous les groupes d'âge et en particulier les grands enfants et les adultes sont gravement atteints. [23]

On peut ainsi classer les individus d'après leur taux d'anticorps, ce qu'établissent en 1945 aux USA, TURNER, YOUNG et MAXWELL. Chez des enfants non touchés cliniquement, ils donnent le pourcentage des sérums neutralisant partiellement ou complètement les virus poliomyélitiques :

- 3 mois	85%
- 11 mois	15%
- à 3 ans	30%
- à 4 ans	68%
- de 5 à 9 ans	79%
- vers 14 ans	86%

Ce dernier pourcentage est égal à celui constaté à l'âge de trois mois et qui est dû à la persistance des anticorps maternels. [23]

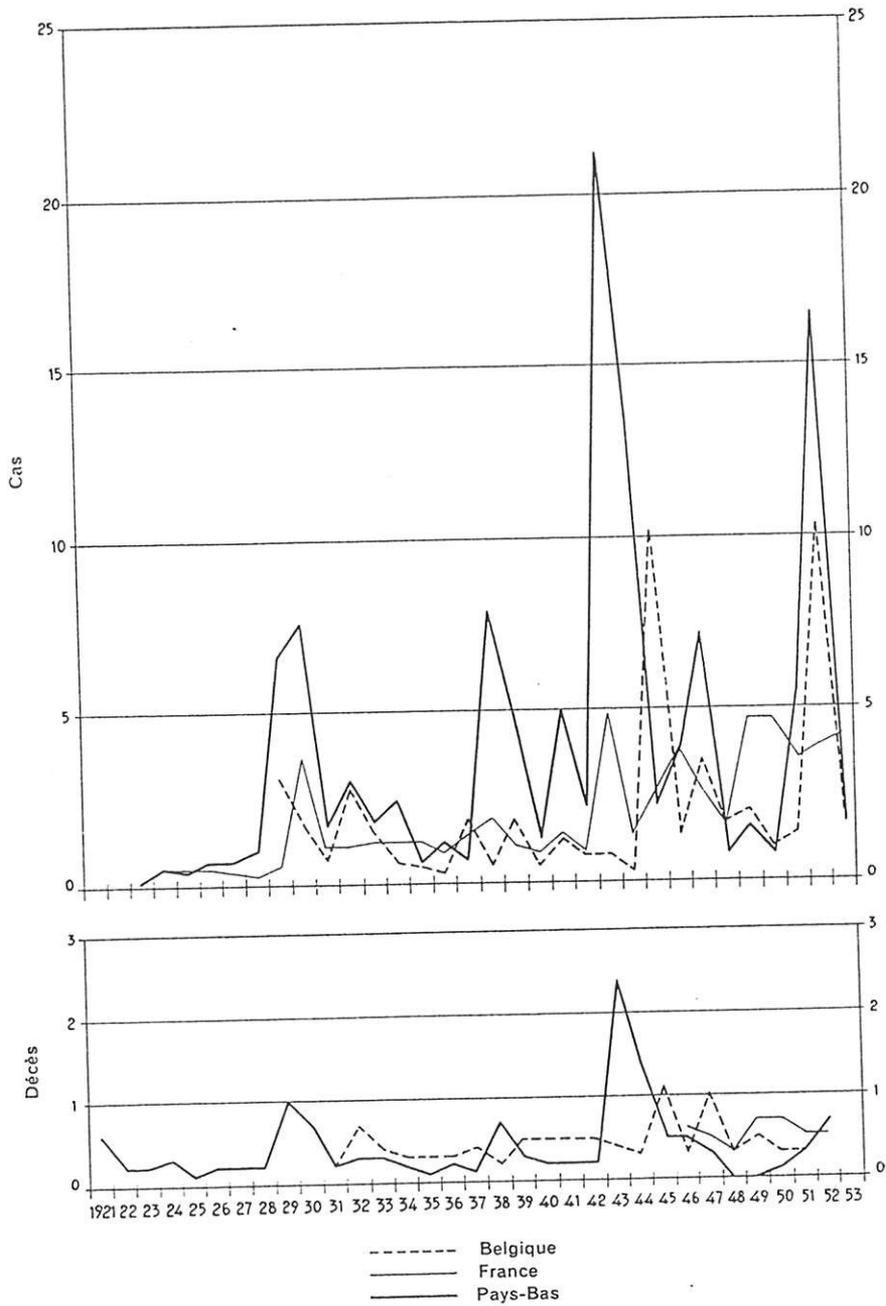
MELNICK constate que dans les pays sous-développés, des pourcentages de 95 p.100 sont observés dès l'âge de deux ans.



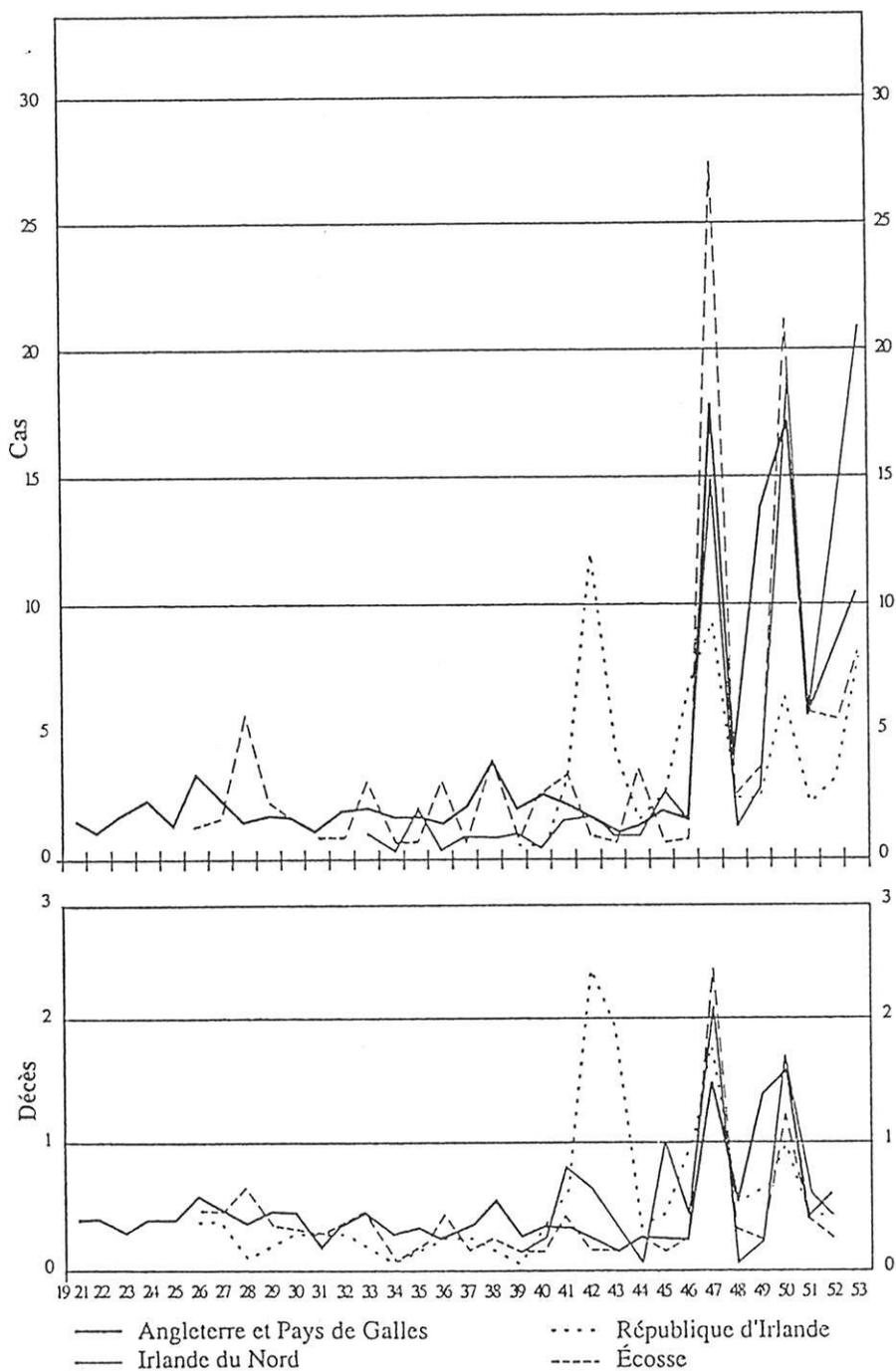
\* Pour 1950, chiffre provisoire, probablement inférieur au chiffre définitif  
 \*\* 1943 et 1944 : 80 départements sur 90 ; 1945 : 87 départements

En haut : Remarquer la prévalence croissante, surtout depuis 1943 environ  
 En bas : Remarquer les oscillations périodiques des épidémies

Nombre de cas de poliomyélite signalés en divers pays de 1933 à 1952.  
 Extrait de : « La poliomyélite » (23)



Taux annuels par 100 000 habitants des cas de poliomyélite et des décès en Belgique, en France et aux Pays-Bas de 1921 à 1953.  
 Extrait de : « La poliomyélite » (23)



Taux annuels pour 100 000 habitants, des cas de poliomyélite et des décès en Grande-Bretagne de 1921 à 1953.

Extrait de : « Ces virus qui détruisent les hommes » (18)

D'après SABIN, on peut craindre une épidémie lorsque le pourcentage des sujets ne possédant pas d'anticorps est égal ou supérieur à 50 p.100.

En France aussi sont réalisées des études épidémiologiques. En 1958, une enquête portant sur 412 individus lorrains révèle que 25 p.100 sont immunisés contre les trois types de virus, 55 p.100 possèdent des anticorps à un taux suffisant contre le type I, 9 p.100 sont réceptifs à tous les types de virus.

L'enquête révèle également que les individus possédant des anticorps vis à vis des trois types viraux sont indiscutablement plus nombreux en ville qu'à la campagne. [26]

## VIII- LA POLIOMYELITE EN HAUTE-VIENNE DE 1945 A 1960 [25]

### 1- Epidémiologie

A cette époque, la Haute-Vienne compte 61 habitants au km<sup>2</sup>, à prédominance rurale.

De 1945 à 1960, il a été relevé 199 cas de poliomyélite dans ce département avec de grandes variations selon les années : par exemple, 2 cas en 1948 et 1950, et 36 cas en 1954.

La répartition des cas se fait préférentiellement en août (12 p.100), septembre (21 p.100), octobre (14 p.100) et novembre (20 p.100).

La moyenne d'âge des malades est de 18 ans et 9 mois (contre 12 ans pour le reste de la France).

Le sexe masculin est le plus touché puisque 66 p.100 des malades sont des hommes.

A Limoges, 121 192 habitants (445 hab/km<sup>2</sup>) la morbidité est de 3,05 pour 100 000 ; à Saint Junien, 17 231 habitants (86 hab/km<sup>2</sup>), elle est de 4,65 pour 100 000 ; les chiffres les plus élevés se rencontrent dans les cantons où la population est la plus basse et la densité la plus faible. Il faut noter que ces

pourcentages sont supérieurs aux pourcentages français ; cela peut être mis sur le compte de l'âge plus tardif d'atteinte des habitants de la Haute-Vienne.

Les régions traversées par les rivières ne semblent pas être plus touchées que les autres.

En revanche, existent des foyers endémiques où tous les ans se déclarent un ou plusieurs cas : Limoges, Saint Yriex, Oradour sur Vayres, Chalus, Le Dorat).

Les années de pointe pour la Haute-Vienne sont : 1952, 1954 et 1955.

## **2- Prévention**

Hormis les mesures habituelles d'hygiène publique et de déclaration obligatoire de la maladie applicables à tout le pays, les premières mesures actives de prévention débutent en 1958 avec la vaccination de 335 enfants et adolescents de l'assistance publique, répartis dans tout le département.

Cette vaccination se déroule selon les directives de la Santé Publique de la Haute-Vienne et utilise, bien sûr, le vaccin injectable tué. La recherche des anticorps antipoliomyélitiques relève que :

- un enfant sur deux possédait des anticorps avant toute vaccination,
- le type I prédomine.

En 1960, le nombre de personnes vaccinées est évalué à 15 000.

## **3- Organisation en Haute-Vienne, de la lutte contre la poliomyélite et ses séquelles**

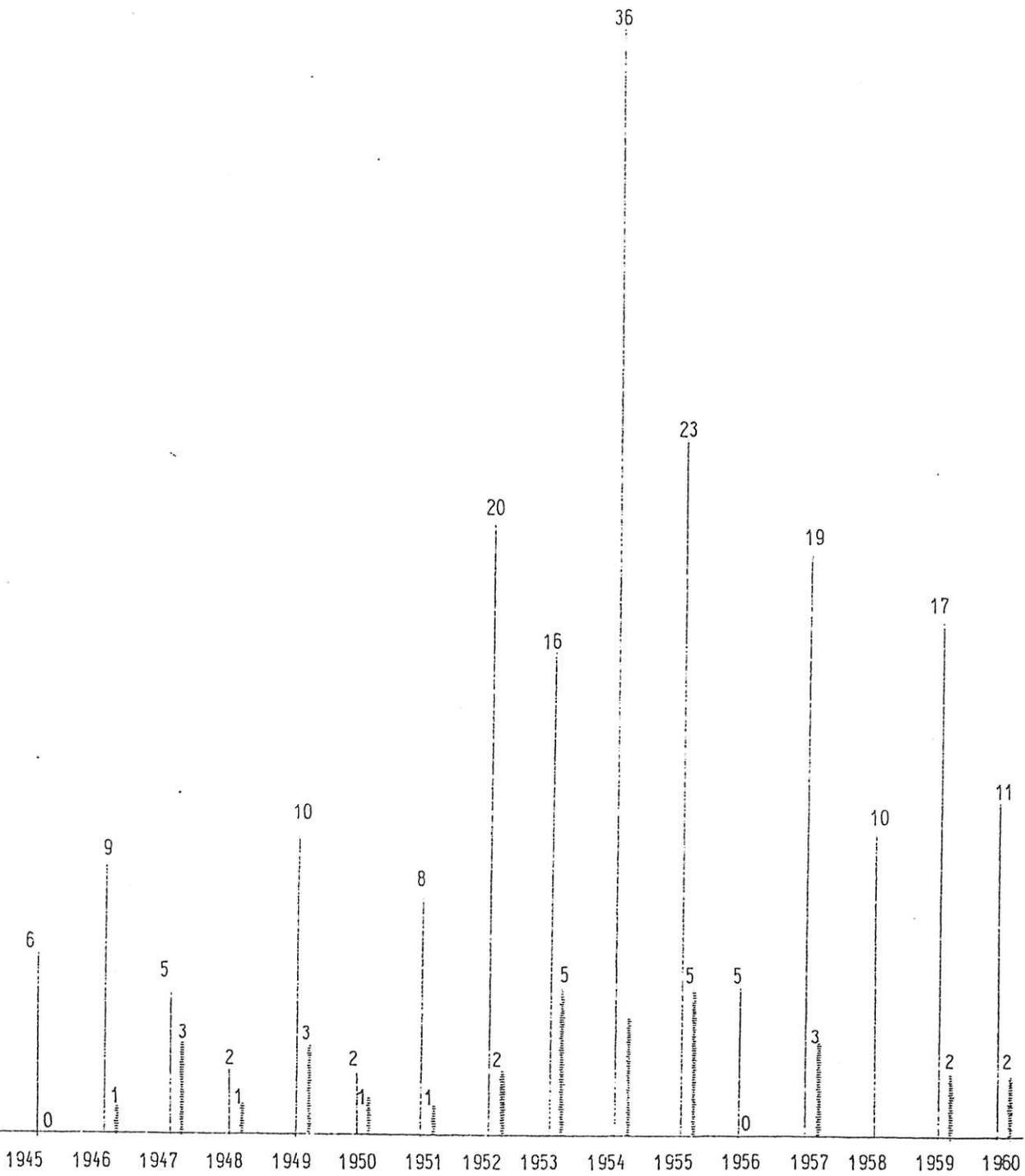
La plupart des malades présentant une poliomyélite grave avec paralysies sont dirigés vers le Centre Hospitalier Régional de Limoges qui possède un service spécialisé depuis 1948 ; ce service compte dix lits dont six en chambres individuelles ; une salle est équipée de deux poumons d'acier et d'un appareil à pression positive (de type RPR).

La durée du séjour des malades est en moyenne d'un mois.

A la fin de ce mois, les malades sont pris en charge par le service de physiothérapie de l'hôpital, créé en 1955. Après examen électrique qui fait le bilan des lésions, les malades reçoivent les traitements suivants :

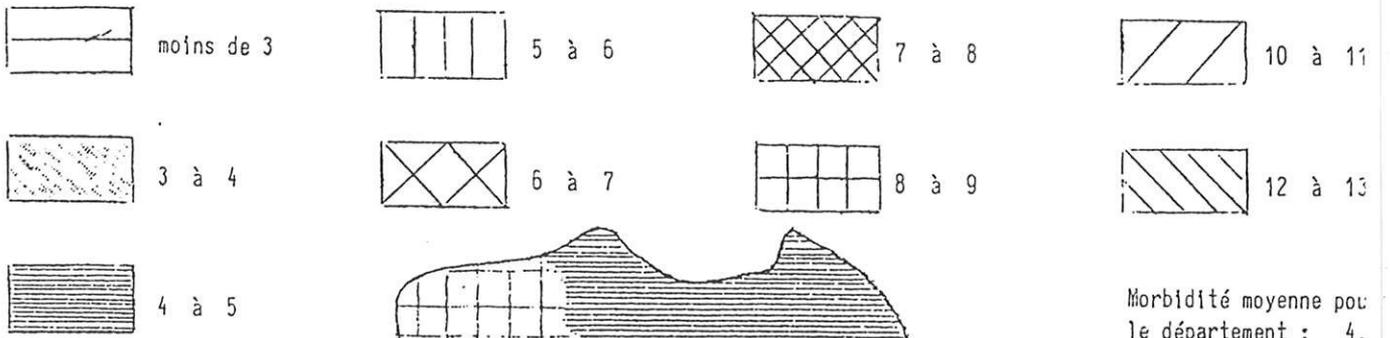
- ionisation iodurée transcérébromédullaire périphérique : 20 séances de 30 minutes les six premiers jours, puis tous les deux jours
- gymnastique électrique rythmée
- rééducation à poursuivre trois ans.

Le service de rééducation étant trop petit et ne disposant pas de piscine, la moitié des malades est dirigée vers Garches, Saint Fargeau, Fontainebleau, Lamalou les Bains.



Nombre de cas de poliomyélite et nombre de décès par années en Haute-Vienne.  
 Extrait de : « La poliomyélite en Haute-Vienne » (25)

	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960
Aixe			1	1	1	1		1		1	
Ambazac		1		1	1					1	
Chalus		1						5			
Chateauneuf				1	2			2		2	2
Eymoutiers			1	1	1			1	1		
Laurière		1		1	1						
Limoges		2	8	3	12	4	2	1	1	4	1
Nexon		1	2							2	
Nieul		1			1	3		2			
Pierre Buffière			2								
Saint-Germain			1	1			1		1	1	
Saint-Léonard	1		1						2		1
Saint-Yrieix		1	1	2	2			1	1	1	2
Bellac	1				1			1	1		
Bessines				2	1						
Chateauponsac						1				1	
Le Dorat				1		4		2			4
Magnac Laval			2		3	2					
Mézières					2	3	1			1	
Nantiat					1	1			2		
Saint-Sulpice				1		1				1	
Dradour s/ Vayres			1		4			1		1	
Rochechouard											
Saint-Junien				1	2	2		1	1	1	
Saint-Laurent					1			1			
Saint-Mathieu						1	1				1



Morbidité moyenne pour le département : 4,



**LES ÉVOLUTIONS  
THÉRAPEUTIQUES DE LA  
DÉCOUVERTE DU VIRUS AUX  
DÉBUTS DE LA VACCINATION**

## I- LES DÉBUTS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE [28,29,49,68,70,73,93,106,122]

Jusqu'en 1928 et malgré les progrès réalisés dans le domaine de la rééducation et de l'électrothérapie, le traitement alors proposé pour les formes paralytiques respiratoires est quasi inexistant.

Le concept de ventilation artificielle remonte pourtant à des périodes fort éloignées puisqu'on trouve le premier exemple de bouche à bouche dans la Bible.

L'ère physiologique est marquée par la première trachéotomie réalisée sur un porc par VESALE en 1543 puis par la ventilation d'un chien à l'aide de soufflets (R. HOOKE 1667).

Le gaz carbonique et l'oxygène sont mis en évidence au cours du XVIIIème siècle mais c'est à Leroy d'ETIOLLES que l'on doit les premiers travaux sur une méthode manuelle de ventilation artificielle (1828).

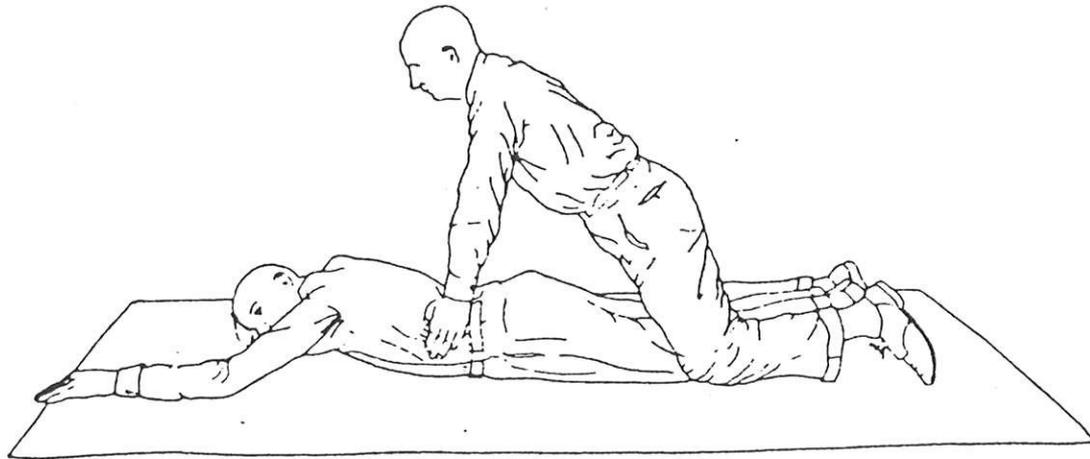
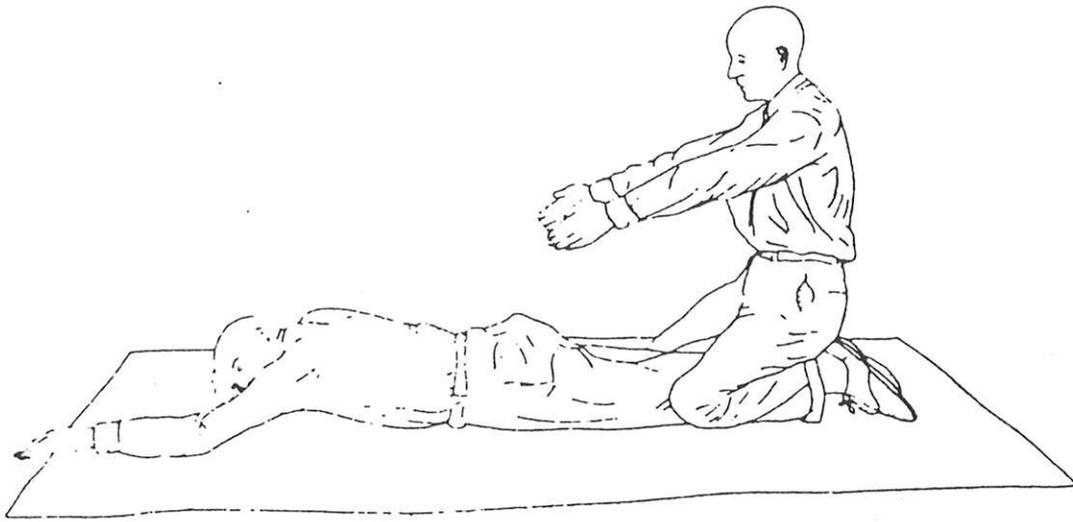
L'idée que l'on puisse assister la ventilation par une dépression cyclique autour du thorax et de l'abdomen date du milieu du XIXème siècle ; Eugène Joseph WOILLEZ construit son **spiropore** en 1876 mais l'utilise seulement sur des cadavres. [43]

SAUERBRÜCH décrit en 1904 les principes pratiques d'un poumon artificiel sans que ce dernier voie concrètement le jour.

Entre 1900 et 1929, deux techniques ventilatoires sont pourtant proposées pour le traitement des insuffisances respiratoires aiguës :

- la méthode de SCHAEFER (1903), technique ventilatoire manuelle, peu fiable au plan des échanges gazeux et difficile à maintenir longtemps. [39]
- le Pulmotor (1911), sorte de masque appliqué sur la face et délivrant une pression positive constante et souvent non contrôlée, source de catastrophes par ruptures d'organes et surtout collapsus bronchique.

En 1926, Philip DRINKER et son équipe sont contactés pas l'Institut Rockefeller de New-York soucieux de développer de nouvelles méthodes de réanimation.



La méthode ventilatoire de SCHAEFER

Les travaux de DRINKER sont financés par "The Consolidated Gaz" et "The Electric Companies" de New-York touchés de plein fouet par les accidents du travail.

Au début, DRINKER et SHAW étudient les variations physiologiques respiratoires à l'aide d'un plétysmographe sur des chats curarisés.

Ayant démontré l'efficacité de leur méthode, les deux médecins s'attachent alors à créer un respirateur à taille humaine.

Comme le prouve l'histoire, l'application de variations de pressions au sein d'un espace clos afin de permettre la respiration n'est pas une idée nouvelle mais DRINKER et SHAW sont les premiers à en réaliser l'application à l'être humain et surtout ils sont les premiers à utiliser l'énergie électrique.

### Le poumon d'acier (1929)

P. DRINKER en fait lui-même la description : "Le poumon d'acier est constitué d'un cylindre de 1,68 m de long, 0,56 cm de diamètre, pouvant ainsi recevoir un individu de 102 kg pour 1,94 m au maximum. Le patient est allongé sur un matelas placé sur des rails permettant la mise en place rapide. La tête et le cou sont en dehors de la machine, le caisson est hermétiquement fermé par un collier en caoutchouc ajusté sur le cou du malade. A l'aide de l'énergie électrique, des pressions positives et négatives sont appliquées alternativement, permettant de reproduire la respiration physiologique.

La valeur des pressions est contrôlée par un système de valves.

Une pression négative de 12 à 30 cm d'eau est appliquée 10 à 40 fois par minute à l'intérieur du cylindre, provoquant ainsi l'inspiration ; quand les pressions reviennent à la normale, l'expiration se fait, aidée en cela par l'élasticité de la cage thoracique." [29]

Le poumon d'acier est utilisé pour la première fois le 12 octobre 1928 à l'hôpital de Boston, sur une enfant de huit ans atteinte d'une forme très invalidante de poliomyélite, avec paralysie complète des intercostaux et des pectoraux.

En quelques minutes, cette enfant en détresse respiratoire retrouve une coloration normale et recommence à parler.

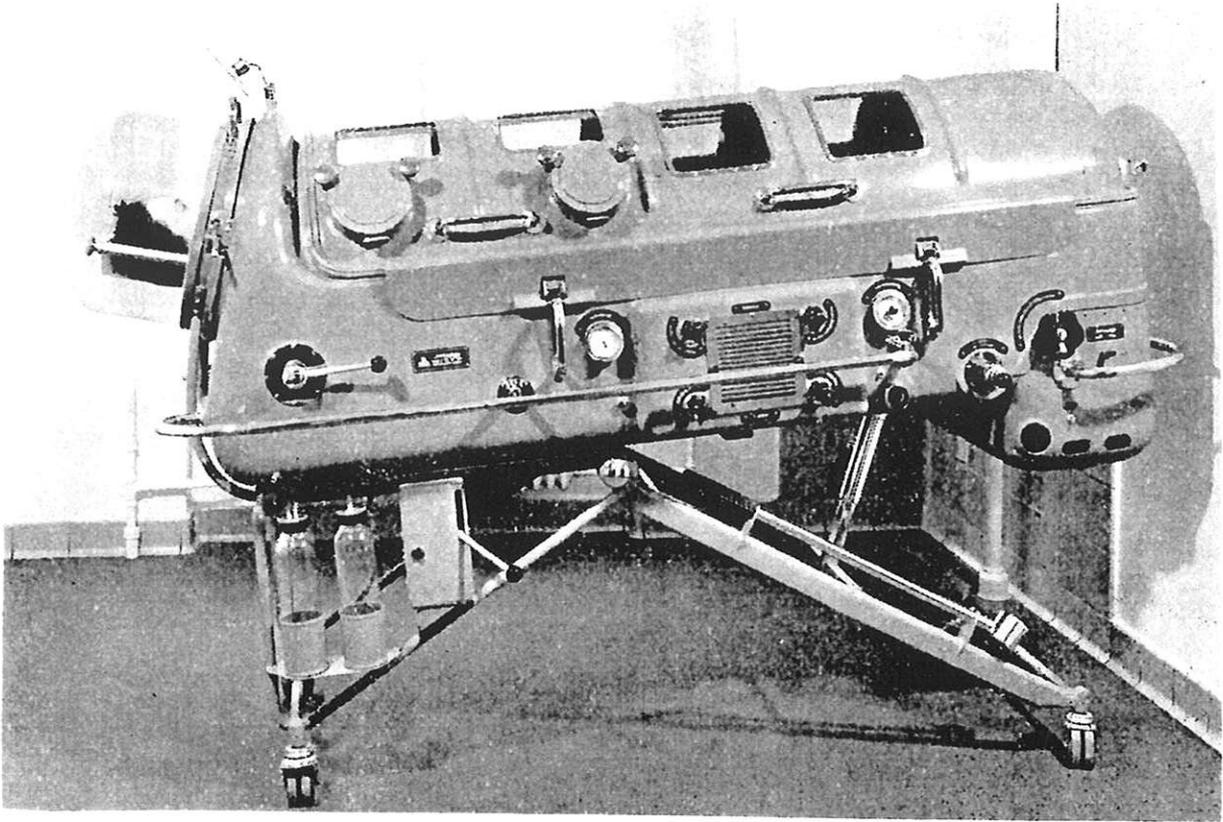
Les pressions négatives appliquées sont de 30 cm d'eau ; il y est adjoit une pression positive de 15 cm d'eau.

Cette jeune fille décédera pourtant quelques jours plus tard de complications infectieuses, prouvant de là même les limites de cet appareil.

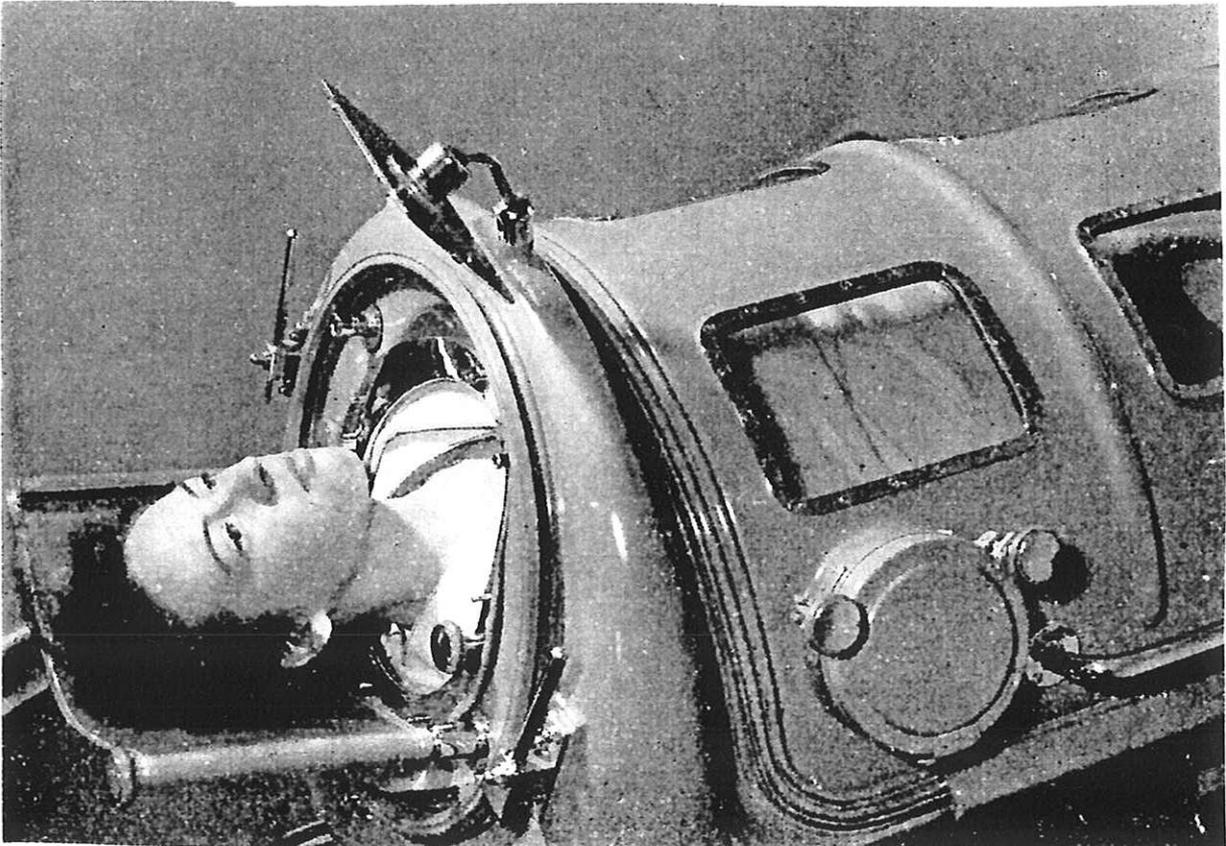
Les inconvénients du poumon d'acier sont en effet nombreux : hormis leur bruit assourdissant donnant une touche futuriste aux salles d'hôpital collectives où sont réunis les appareils, on peut retenir leur inconfort, les difficultés d'accès au patient, les risques infectieux majorés par l'immobilité (risques



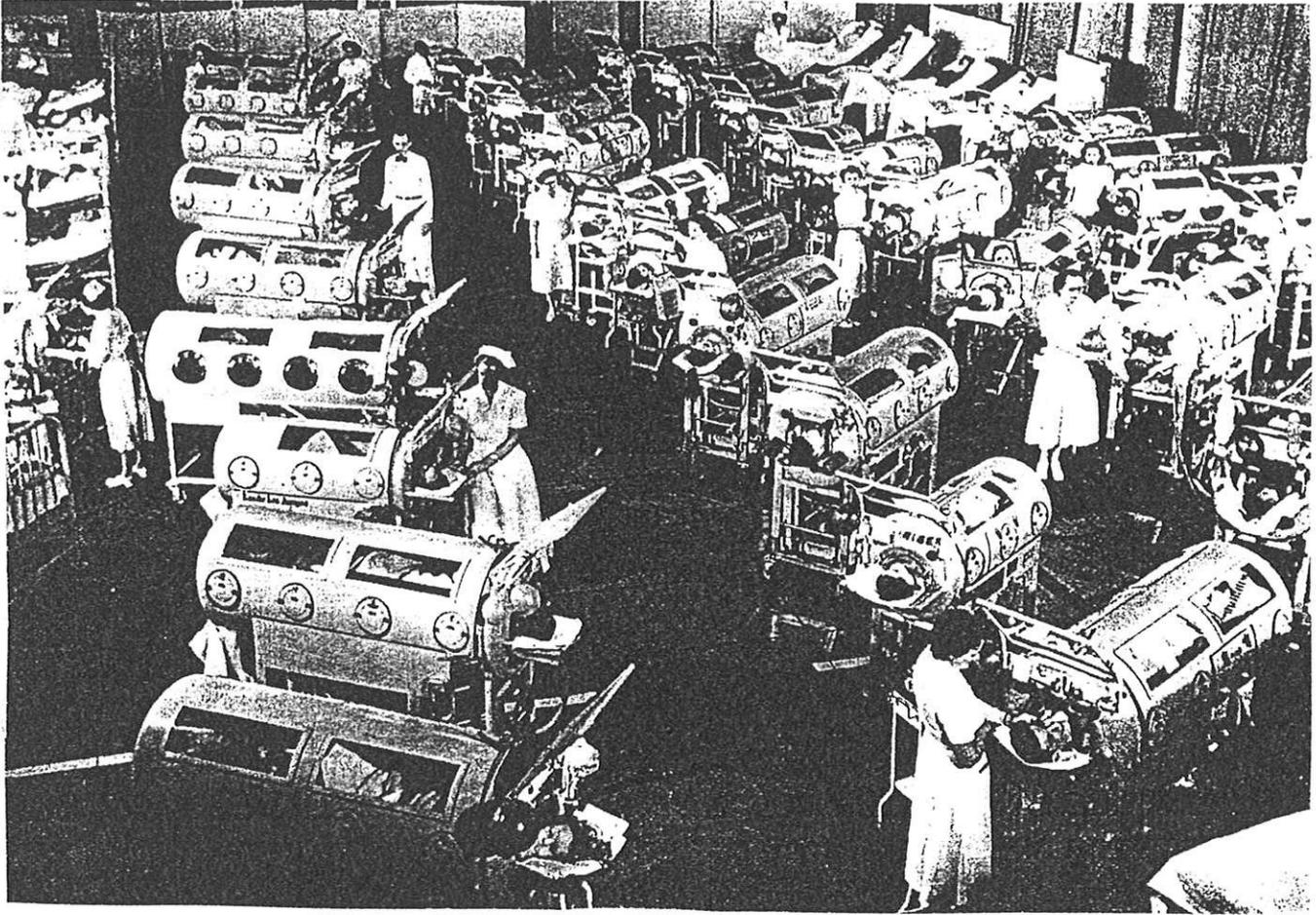
Philip Drinker expérimente sa technique ventilatoire sur les chats.  
*Extrait de : « The iron lung : first... » (29)*



Poumon d'acier Draeger.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)



Poumon d'acier Draeger. Collerette permettant la trachéotomie.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)



La salle des poumons d'acier du « Los Angeles Country Hospital » pendant l'épidémie de 1950.

Extrait de : « *The iron lung : first...* » (29)

d'escarres) et surtout, les effets psychologiques engendrés par l'annonce faite aux malades de la nécessité de recourir à ce type de thérapeutique ; en effet, le patient étant susceptible parfois de rester des années dans la machine, cette dernière était très redoutée.

Malgré les améliorations techniques apportées au fil des ans (adjonction de thermostats, de miroirs permettant au patient d'avoir une vue d'ensemble de la salle de soins), le poumon d'acier reste contesté : d'une part, se pose un problème éthique énoncé par de nombreux médecins qui voient dans le poumon d'acier un obstacle à toute récupération musculaire respiratoire et, de ce fait, une condamnation définitive de leur patient ; d'autre part, des questions sont posées sur l'efficacité clinique : à quel moment de la maladie faut-il l'utiliser, quelles sont les conséquences anatomopathologiques sur les poumons ?

Appliqué aux formes de paralysie spinale avec atteinte respiratoire, le poumon d'acier puis plus tard le respirateur de type cuirasse étaient relativement efficaces ; en revanche, dès que l'atteinte était bulbaire avec hypersecrétion bronchique, la mortalité restait effroyable (85 p.100 de décès environ) ; de plus, en cas de paralysie pharyngolaryngée, il devenait dangereux en exposant les malades à des fausses routes et à l'aggravation de l'encombrement bronchique.

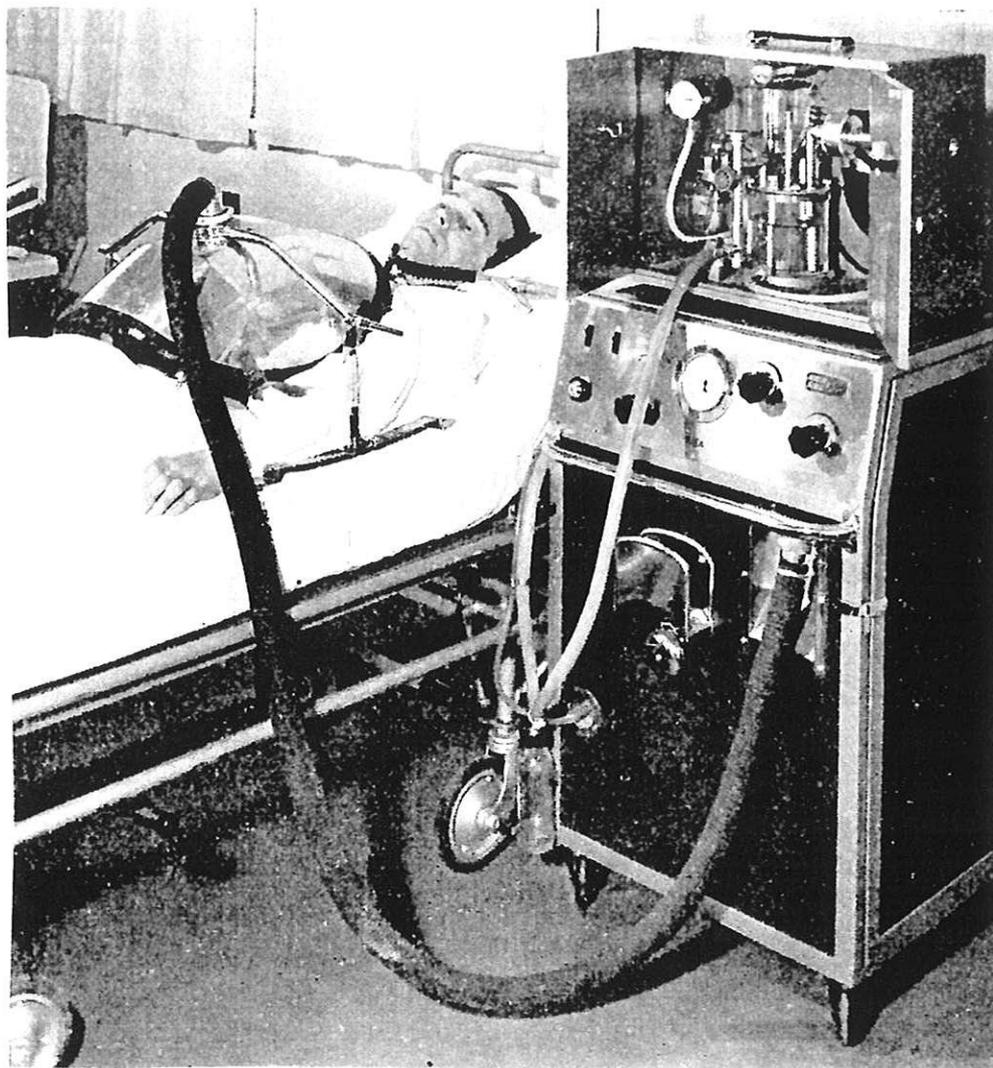
La trachéotomie, méthode développée en parallèle dans les années 30, n'apportait aucune amélioration dans ce type d'atteinte.

### Les respirateurs de type cuirasse

La pression négative est produite d'une façon rythmée à l'intérieur d'une coquille en métal léger ou en matière plastique appliquée sur la face antérieure du corps, du creux sternal à la crête iliaque antérieure.

L'action de ce respirateur s'exerce surtout par aspiration de la paroi abdominale antérieure, ce qui abaisse le diaphragme.

Nés à la même époque que les premiers poumons d'acier, ils présentent les mêmes inconvénients que ces derniers dans les cas d'hypersecrétion. De très nombreux modèles seront construits.



Respirateur cuirasse Kifa.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)

## Le lit basculant [35]

F C EVE décrit en 1932 une méthode de ventilation artificielle par lit basculant (*the rocking bed*).

Le patient est en décubitus ventral sur une table pivotante et subit douze fois par minute des mouvements de bascule de 45 degrés vers l'avant puis vers l'arrière.

Lorsque le malade est "tête en bas", ses viscères repoussent le diaphragme, reproduisant ainsi une phase expiratoire; dans la position opposée se réalise une inspiration passive.

Parfois utilisée à domicile dans les paralysies diaphragmatiques, cette méthode avait l'avantage de ne pas nécessiter de compétences particulières à sa mise en route et permettait des échanges gazeux supérieurs aux autres techniques de ventilation manuelle. Mais il faut imaginer les effets néfastes aussi bien physiques (douleurs, vertiges, vomissements) que psychologiques que pouvait provoquer une telle technique ventilatoire.

## La ventilation à pression positive

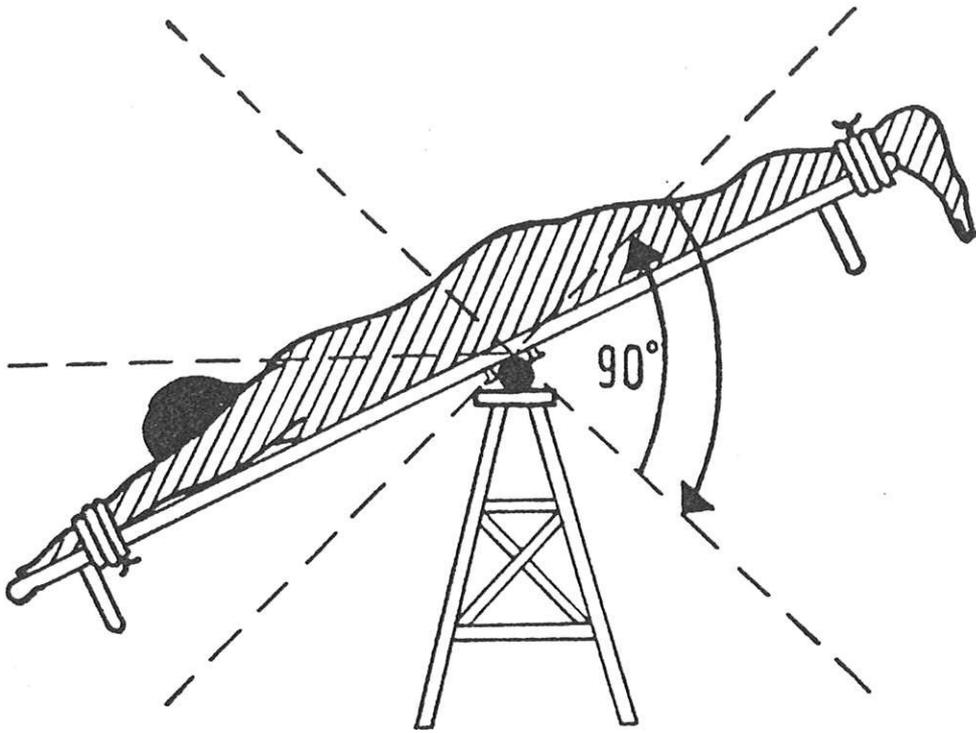
De 1930 à 1950, le poumon d'acier et les cuirasses restent les méthodes thérapeutiques les plus employées, malgré leurs nombreux inconvénients.

La ventilation prolongée intratrachéale à pression positive, pourtant expérimentée dès le début du siècle (par exemple en chirurgie thoracique lors du premier conflit mondial) n'est pas utilisée avant 1952 pour deux raisons : le poumon d'acier est une telle révolution pour le pronostic des poliomyélites spinales que son emploi reste indissociable du traitement ; par ailleurs, la pression positive paraît peu physiologique pour un emploi de longue durée aux yeux des médecins de l'époque.

En 1952 survient une catastrophe dans la ville de Copenhague. Une épidémie de poliomyélite touche près de 3 000 personnes d'août à décembre ; plus de 800 d'entre elles présentent une paralysie, dont 300 avec des atteintes respiratoires et une hypersecrétion bronchique.

Les malades admis durant les trois premières semaines bénéficient d'un traitement classique par respirateurs à pression négative de type poumon d'acier ; 90 p.100 d'entre eux décèdent dans les trois jours suivants.

Devant l'affluence toujours plus importante de nouveaux cas et le peu d'appareils disponibles (7 au total), le docteur H.C.A LASSEN décide de recourir à une collaboration avec les équipes d'anesthésistes dirigées par le docteur IBSEN.



Le « Rocking Bed » de EVE (1932)

Les malades sont trachéotomisés, puis est introduit un tube à manchon gonflable en caoutchouc ; une ventilation à pression positive à l'aide d'un ballon contenant 50 p.100 d'O<sub>2</sub> est appliquée. Étudiants et infirmières se relayent jour et nuit pour effectuer ce travail . La mortalité chute de 90 p.100 en août à 25 p.100 en décembre.

Les constatations cliniques et biologiques d'IBSEN effectuées au cours des années précédentes lui permettaient de penser que les perturbations observées à la phase terminale des poliomyélites bulbaires n'étaient pas seulement en rapport avec le processus infectieux.

IBSEN attribue l'hypertension artérielle et les autres symptômes à une accumulation sanguine de CO<sub>2</sub>. L'hypercapnie est en relation avec une acidose respiratoire.

IBSEN conclut que la majorité des patients ne décèdent pas du processus infectieux mais plutôt de l'accumulation de CO<sub>2</sub> dans l'organisme, et de là il propose un nouveau traitement par application d'une pression positive associée aux drainages posturaux et à l'aspiration régulière des sécrétions. [1,40,45,117,118]

La ventilation intratrachéale à pression positive, déjà connue en chirurgie, n'est donc appliquée pour la première fois qu'en 1952 lors de l'épidémie de Copenhague.

Dès 1950, ENGSTRÖM, médecin suédois, mettait au point un respirateur à débit réglable convenant parfaitement aux malades trachéotomisés. ENGSTRÖM soulignait pourtant à l'époque le peu d'intérêt de ce type de respirateurs dans les affections de longue durée, *a fortiori* la poliomyélite.

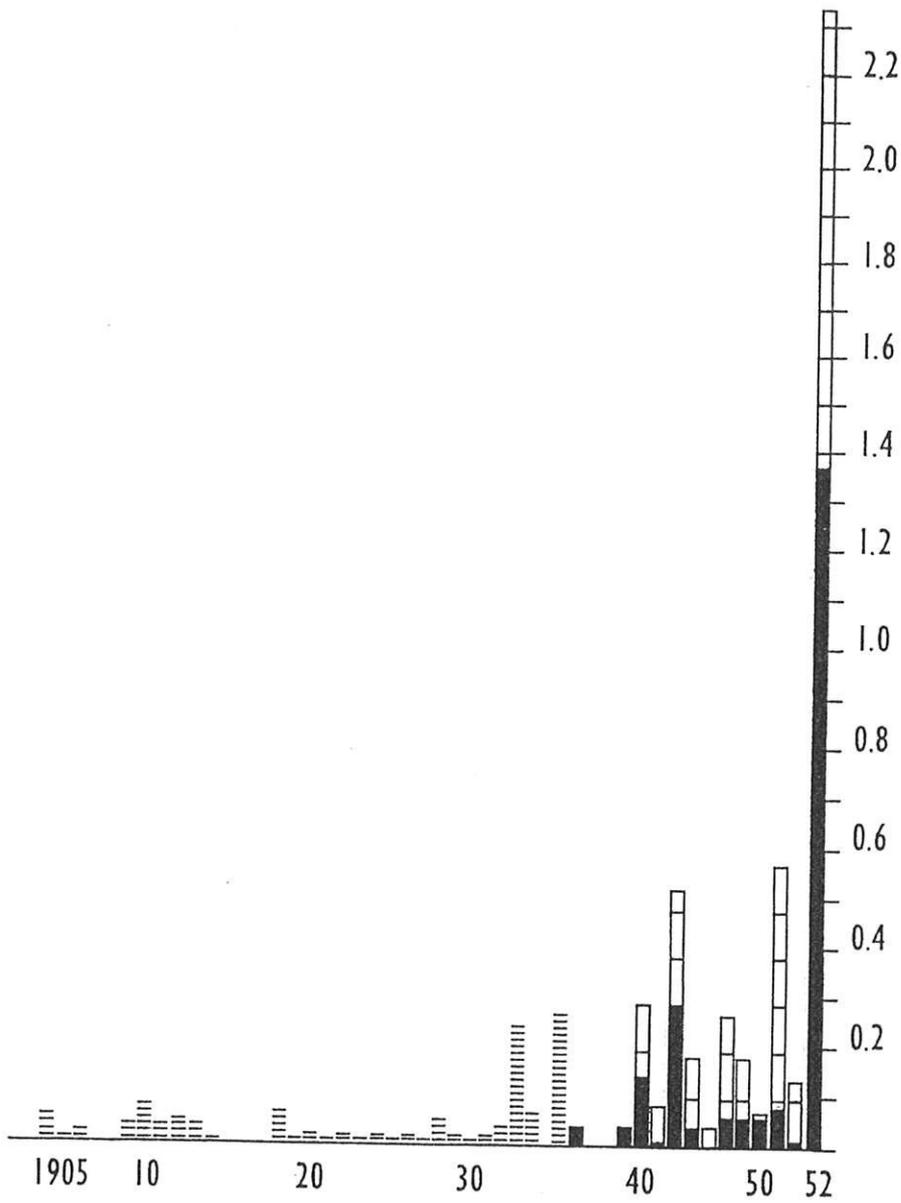
### Le respirateur universel d'ENGSTRÖM

Cet appareil mis au point par le docteur ENGSTRÖM a rapidement conquis l'ensemble des centres de traitement de la poliomyélite.

Il est le premier d'un nouveau type de respirateurs, dits volumétriques.

Le principe repose sur la présence de deux circuits distincts, l'un inspiratoire, l'autre expiratoire, animés chacun respectivement par l'une et l'autre face d'un piston mû par un moteur électrique synchronisé.

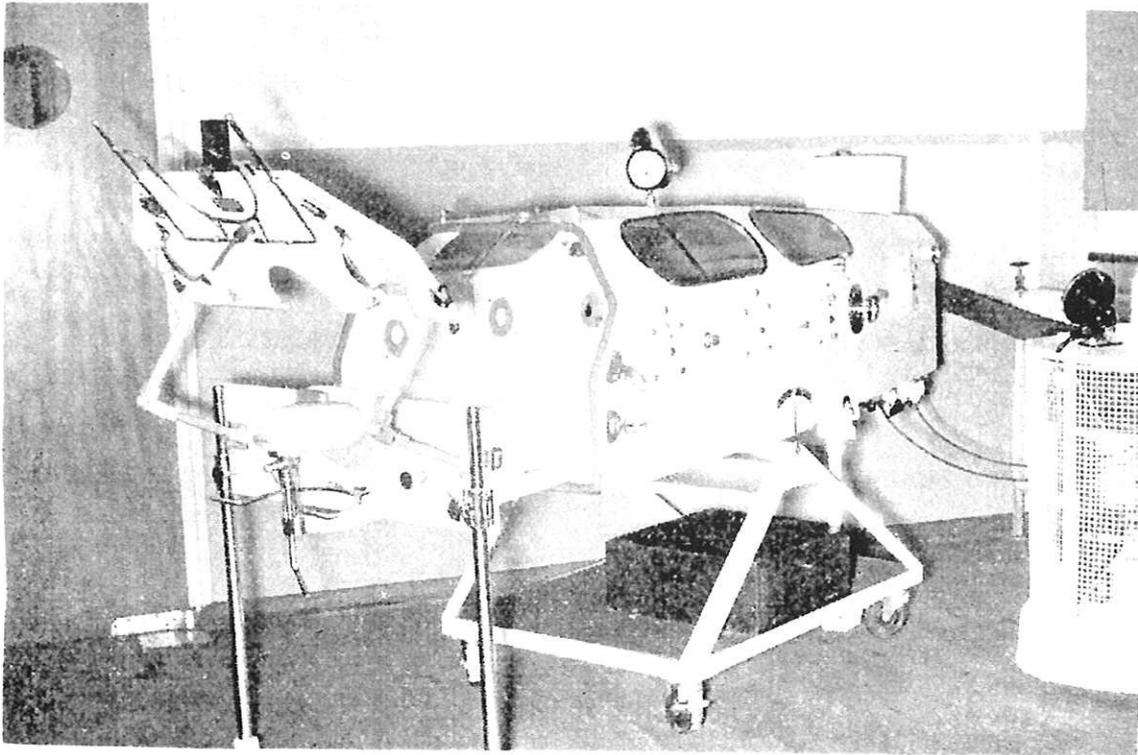
L'air inspiré par le malade est séparé de l'air mobilisé par le piston par une vessie placée dans un cylindre transparent étanche ; cela permet de régler indépendamment la fréquence, l'amplitude et le volume courant.



Cas de poliomyélite pour 1000 habitants à Copenhague de 1905 à 1952.  
 Extrait de : « *Modern anaesthesiological principles...* » (116)



Ventilation par ballon et produit absorbant le CO<sub>2</sub> (chaux sodée).  
*Extrait de : « La poliomyélite » (23)*



Respirateur Siebe-Gorman à demi-ouvert.  
*Extrait de : « La poliomyélite » (23)*

Ce respirateur a longtemps été Le respirateur de référence et a fait autorité pendant une bonne vingtaine d'années. [48]

Le succès rencontré lors de l'épidémie de Copenhague entraînera la sortie sur le marché de quantité de modèles de respirateurs dès 1953 : respirateurs Bang, Aga, respirateurs électrophréniques,... [23]

## II- LES BASES DE LA RÉÉDUCATION [30,51,53]

La chirurgie orthopédique, l'appareillage et l'électrothérapie constituent à l'orée du XXème siècle les seules solutions thérapeutiques "actives" contre la poliomyélite.

Ce n'est qu'en 1904 qu'un chirurgien australien, Colin McKENZIE, déçu par les modestes résultats obtenus, établira les bases de la rééducation active dirigée et dosée, en soulignant l'importance du repos.

Au début du siècle s'opposent en fait deux théories : la première est soutenue par les bactériologistes (dont FLEXNER) qui établissent que la poliomyélite est une maladie infectieuse du système nerveux central transmise par le sang. Leur objectif est donc la découverte d'un sérum permettant de guérir ou, tout du moins, de modifier le cours de la maladie une fois celle-ci déclarée. La théorie est qu'une toxine détruit les cellules nerveuses et qu'une fois le muscle paralysé, aucun espoir de revoir le muscle fonctionner n'est possible.

Leurs propositions thérapeutiques sont alors fondées sur le repos, des massages et les classiques stimulations électriques à visée thérapeutique et pronostique ; si les tests électriques montrent une réaction de dégénérescence musculaire, on conclut à la paralysie définitive du muscle et c'est alors qu'entre en jeu la chirurgie, qui bénéficie à l'époque des progrès de l'antisepsie.

McKENZIE considère comme dangereuses les idées de la première école, et devient un ardent défenseur de la rééducation des fonctions musculaires atteintes.



Sir Colin Mac KENZIE

Il met en exergue que le microbe n'est pas encore découvert et que même si découverte d'un sérum il y avait, celui-ci ne permettrait pas de guérir les paralysies déjà fixées.

La survenue des difformités qui paraissaient inévitables jusqu'alors commencent à disparaître ; une fois ces déformations évitées, on peut, d'après McKENZIE, se consacrer à la restauration des fonctions musculaires totalement négligée dans les traitements habituels.

McKENZIE applique en ce sens les principes de HUNTER qui avait découvert qu'une pression même légère mais continue et concentrée provoque un affaiblissement des contractures les plus fortes.

La déduction est donc que la cellule nerveuse peut être touchée transitoirement mais le muscle ne retrouve sa fonction que s'il n'a pas été trop étiré par son opposant.

Des muscles considérés comme électriquement irrécupérables peuvent être parfois guéris en évitant les contractures et l'étirement trop important.

McKENZIE conseille l'utilisation d'attelles pour éviter ces cas d'étirement ainsi que pour faciliter le lever précoce et la marche.

Dès la fin de la phase aiguë, il préconise des petits mouvements simples et non douloureux afin d'éviter les courbatures entraînées par les lourds appareillages si longtemps utilisés.

Il invente l'attelle "Deltoid" en 1906 ainsi que d'autres modèles d'attelles en plâtre révolutionnaires ; son but est de rendre le patient indépendant et mobile assez rapidement.

En 1909, il décrit dix cas de poliomyélite traités par le repos et la rééducation à l'aide d'une table de rééducation (c'est d'ailleurs la première fois que le terme de rééducation est employé en médecine).

Il souligne l'importance du repos complet en présence d'un muscle paralysé, ceci pour éviter son élongation, sa déformation et la fatigue. Le repos s'obtient en plaçant le membre en position zéro, c'est à dire que toutes les forces appliquées sur le muscle s'annulent (gravité, mouvements des opposants,...).

Malgré cela, il préconise un certain degré d'action volontaire et ceci dès que possible, mais de façon très prudente, très progressive.

McKENZIE déclare qu'"une once de mouvement volontaire due à la science vaut des kilos de mouvements passifs".

Les principes développés par McKENZIE seront peu à peu repris par l'ensemble de la communauté médicale.

A partir de 1910 on ne verra plus que rarement de très importantes déformations.

### III- LES TRAITEMENTS PHYSIOTHERAPIQUES

Toute une série de pratiques physiothérapeutiques tentera d'agir plus directement sur les troubles moteurs et trophiques.

Le massage et l'hydrothérapie, procédés mineurs, ont l'avantage d'être facilement réalisables.

Le massage des masses musculaires est pratiqué tôt mais avec prudence, associé aux frictions cutanées ; LIBOTTE recommande d'y joindre deux fois par jour des frictions du rachis. [75]

Au point de vue hydrothérapique, les bains sont donnés très chauds, en débutant à 38° ( et en élevant progressivement la température jusqu'à 45°) à raison de vingt minutes, quatre à six fois par jour.

La diathermie est un traitement instauré dès le début du siècle. Elle agit essentiellement en produisant une vasodilatation intense d'où résulte un effet de réchauffement des membres et une augmentation du débit circulatoire.

La diathermie est censée prévenir le raccourcissement des membres.

Les rayons infrarouges constituent une méthode seconde de la diathermie ; agissant comme elle par réchauffement et vasodilatation, ils n'exposent pas eux-mêmes aux dangers de brûlures et sont ainsi spécialement indiqués chez l'enfant.

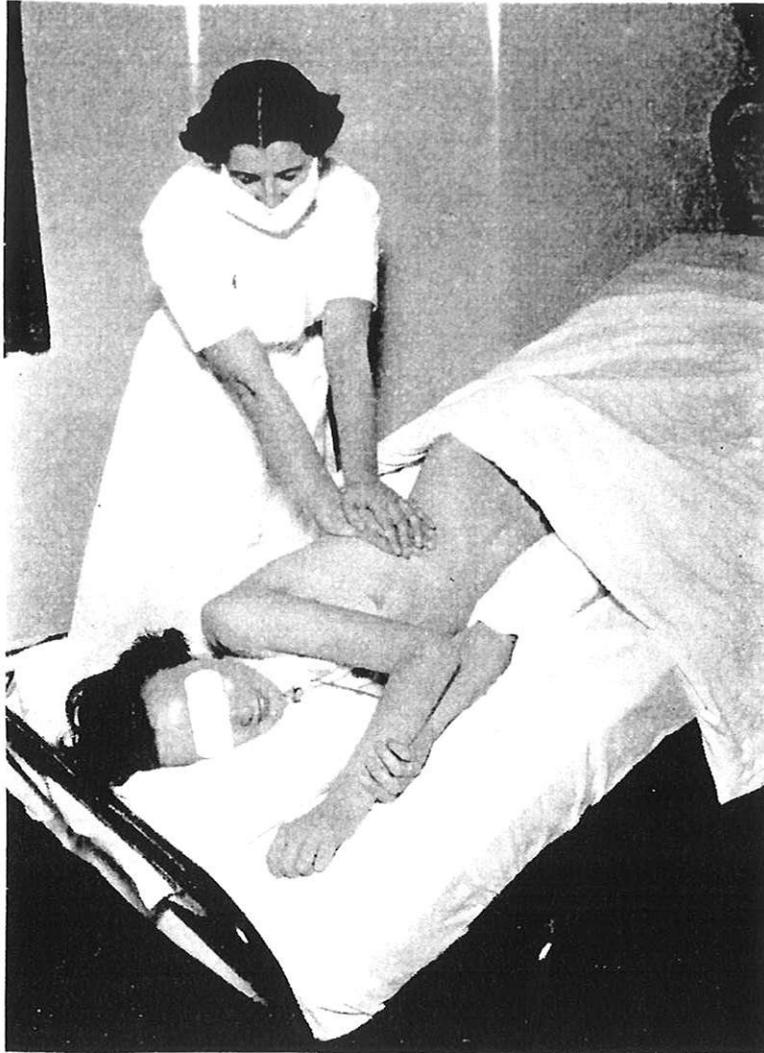
La radiothérapie médullaire est introduite en 1921 par BORDIER (de Lyon) qui poursuit deux buts avec cette méthode : faciliter la résolution des infiltrats et exciter les cellules nerveuses altérées. [75]

Cette radiothérapie est ciblée sur les segments médullaires touchés, le traitement devant débiter rapidement.

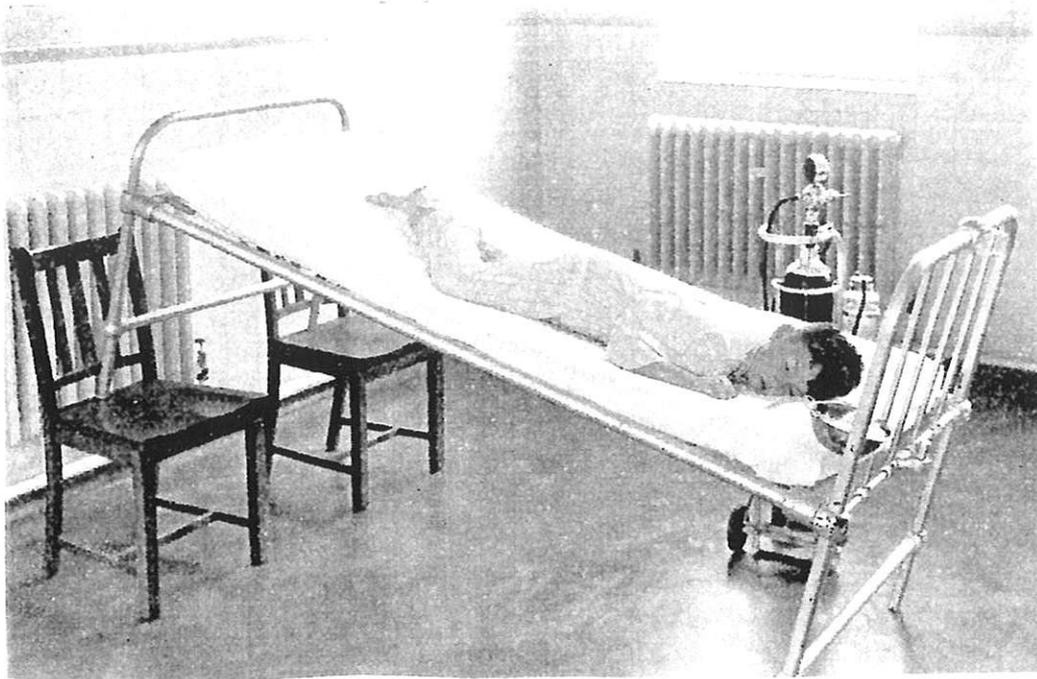
Les détracteurs de cette méthode seront rapidement majoritaires, en raison de séquelles algiques mais aussi de son efficacité incertaine.

La galvanisation et les méthodes dérivées représentent un des modes physiothérapeutiques les plus anciennement mis en oeuvre dans la poliomyélite.

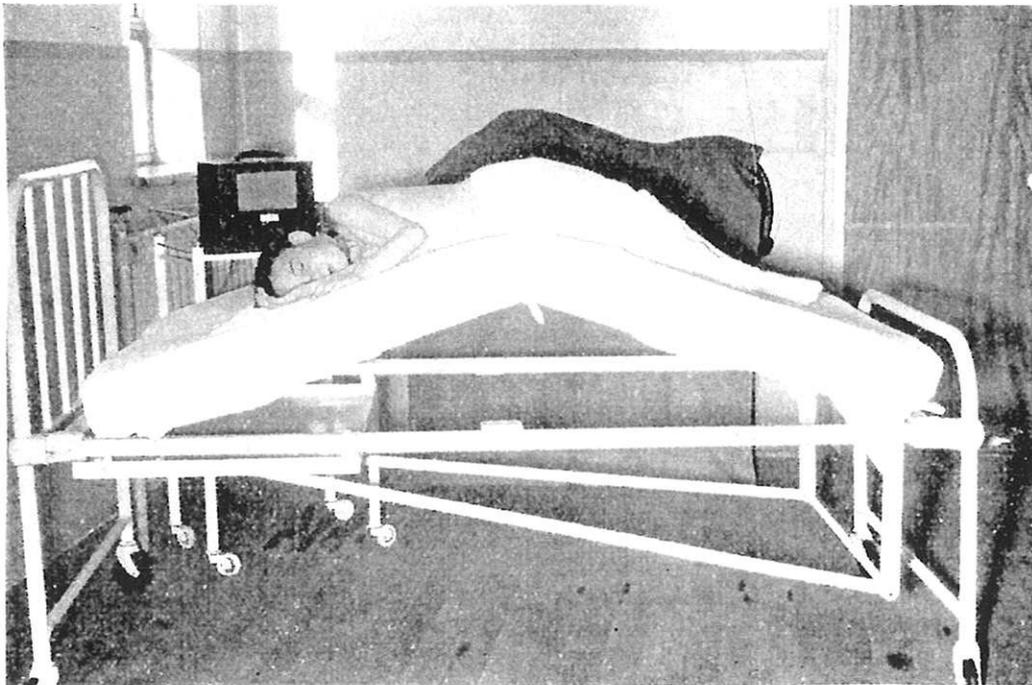
La diélectrolyse iodée connaît également des fortunes diverses, nombreux sont les auteurs qui critiquent son principe et ses résultats.



Physiothérapie appliquée à un convalescent de paralysie respiratoire.  
*Extrait de : « La poliomyélite » (23)*



Position « plat ventre » pour drainage.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)



Lit en forme de V inversé pour drainage postural.  
Extrait de : « La poliomyélite » (23)



Drainage postural improvisé.  
*Extrait de : « La poliomyélite » (23)*

## Le traitement électrique excitomusculaire

Ce traitement constituait à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, avec DUCHENNE de BOULOGNE, le seul traitement réellement bénéfique. A la suite de ces auteurs, on abusera de cette unique méthode et ceci très précocement.

Au XX<sup>ème</sup> siècle ce traitement a toujours sa place mais en respectant une double précaution : une prescription tardive car le danger est grand de faire travailler un muscle encore partiellement malade, et à réserver aux muscles que l'électrodiagnostic affirme comme convalescents. Par ailleurs, cette technique doit être appliquée par des équipes médicales entraînées, pour ne pas provoquer un surmenage musculaire.

## Les cures thermales et héliomarines

Les stations à eaux sulfureuses telles que Barèges, Bourbonne et Bourbon-L'Archambault ainsi que les stations à eaux chlorurées sodiques comme Salins et Salies de Béarn, sont recommandées ainsi que les cures héliomarines, comme celles pratiquées à Berck et à Ostende. [75]

## IV- LES PRINCIPES DES SOINS INFIRMIERS

RUSSEL écrit en 1955 : "Il y a peu de maladies dans lesquelles l'infirmière joue un rôle plus important et empreint de plus de responsabilités que dans le traitement de la poliomyélite aiguë". [23]

L'infirmière joue d'abord un rôle psychologique déterminant dans l'accueil des patients effrayés par leur maladie et les conséquences qu'elle entraîne.

Le repos physique et moral est extrêmement important au cours de la phase préparalytique. L'infirmière doit exercer une surveillance constante de l'état du patient, répondre à ses demandes une fois celui-ci installé dans le poumon d'acier ; elle doit également veiller au bon fonctionnement de la machine, détecter les fuites éventuelles .

C'est également à elle d'aider le malade à être bien installé ; un changement de posture est préconisé toutes les deux à trois heures, en favorisant les positions sur le côté ; la position sur le dos est proscrite en cas de faiblesse des muscles de la déglutition , en raison du danger d'inhalation.

Vers 1940, une infirmière australienne, sister Elizabeth KENNY développe une technique fondée sur des enveloppements chauds pour prévenir les déformations durant la phase aiguë de la maladie ; la chaleur, dit-elle, permet de lutter contre les contractures musculaires.

Bien que maintenus des années dans le traitement de la poliomyélite, ces enveloppements chauds n'ont jamais fait leur preuve au niveau de la fonction respiratoire et sont même à proscrire selon certains auteurs, l'infirmière étant déjà assez occupée à des tâches plus vitales. [112]

#### **Autres traitements de la poliomyélite : [23]**

Le drainage postural présente un intérêt majeur dans les formes "humides". Le malade est donc incliné la tête en bas de 20° environ pour favoriser l'action de la pesanteur (création de lits spécialement pour les poliomyélitiques). L'aspiration des sécrétions est intermittente. La physiothérapie thoracique est également considérée comme très bénéfique.

## **V- LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE**

[75]

La transmission nasopharyngée constitue jusqu'aux découvertes de KLING et PETTERSON la modalité la plus fréquente d'infection citée par les auteurs tels que LANDSTEINER, LEVADITI ou FLEXNER

Devant les carences de l'isolement bactériologique chez les porteurs, les mesures recommandées se résument dans la réduction des contacts (écoles, réunions publiques, foires).

Les autres précautions s'inspirent des données habituelles tirées de la pratique des autres maladies infectieuses :

- Déclaration obligatoire
- Isolement pendant 30 jours (vingt-huit pour les frères et soeurs).
- Antisepsie rhinopharyngée.

- Désinfection des urines et des matières fécales.

La transmission par voie digestive, appuyée par les travaux de KLING, va entraîner une série de précautions concernant les boissons, en particulier l'eau et le lait, ainsi que les dérivés de ce dernier (beurre) et les fruits et légumes. WALGREN propose même de soigner tous les sujets présentant des troubles intestinaux au cours d'une épidémie.

## VI- LE TRAITEMENT CURATIF

### 1- Le traitement anti-infectieux spécifique

Quelques notions étaient logiquement indispensables pour procéder à des essais de sérothérapie contre la maladie de Heine-Médirin : celle de la contagiosité, puis de l'immunité acquise.

La notion de contagion est connue depuis les travaux de Pierre Marie (1885) et de WICKMAN après la constatation de petites épidémies. [17]

Dès 1910, NETTER et LEVADITI démontrent la présence dans le sang des malades ayant eu antérieurement une paralysie infantile, d'anticorps capables de neutraliser le virus de la poliomyélite.

D'ailleurs les cliniciens avaient remarqué que les habitants d'un district atteint restaient indemnes l'année qui suivait. [17]

Pour ce qui concerne l'animal, FLEXNER et LEWIS, LEVADITI et LANDSTEINER démontrent qu'un singe ayant survécu à l'infection expérimentale peut supporter impunément, par la suite, des doses mortelles de virus. Les principes immunisants siègent donc dans le sérum, et c'est ce que prouvent les travaux de ces auteurs, d'après lesquels le virus de la poliomyélite devient inoffensif quand il a subi un contact prolongé, *in vitro*, avec le sérum d'un singe ayant survécu à l'inoculation de poliomyélite expérimentale.

Toujours en 1910, NETTER et LEVADITI montrent que cette même action neutralisante s'observe dans le sérum provenant, non plus de l'animal inoculé expérimentalement, mais des malades guéris de la poliomyélite. [75]

Cette expérience va servir de base aux premiers essais de sérothérapie antipoliomyélique : l'emploi en thérapeutique du sérum des convalescents.

### *a - Le sérum de convalescent*

La technique varie selon les auteurs et les époques.

L'accord n'est pas général sur le moment le plus propice pour recueillir un tel sérum. SALANIER (1917) recommande le troisième ou le quatrième mois, AYCOCK et LUTHER (1929) le moment où les phénomènes aigus viennent de disparaître. Les auteurs conseillent de rechercher l'existence d'autres maladies infectieuses chez le donneur, fait peu réalisé en pratique. [75]

Pour ce qui concerne le mode d'injection, la voie intramusculaire est la moins discutée. La voie intrarachidienne est rapidement abandonnée car elle occasionne des phénomènes oedémateux locaux.

Les doses varient en moyenne de 20 à 80 ml par jour et ceci pendant quatre jours le plus souvent.

Pour être efficaces, les injections doivent être débutées dès que le diagnostic est posé, de préférence avant l'apparition des paralysies.

SCHOTTMULLER propose en 1933 une transfusion massive (500 à 1200 ml), en avançant que le sang total contient des anticorps plus complexes mais plus actifs que ceux du sérum seul; il insiste sur la rapidité d'action d'un tel traitement.

Les défenseurs du sérum y voient la possibilité de conservation à la glacière, sa relative abondance puisqu'il tire son origine de l'homme précédemment infecté.

Mais un nombre important d'auteurs reste hostile à ce sérum : son efficacité est loin de ressortir des statistiques ; nombreuses sont les difficultés de récolte et de stockage en quantité d'un tel sérum en pratique ; d'autre part le risque de transmission d'une infection humaine n'est pas exclu. Une autre critique est la relative fréquence de chocs sériques à l'injection intraveineuse.

Enfin et surtout, l'objection la plus grave réside dans le fait que le pouvoir immunisant d'un tel sérum n'est pas recherché pour chaque donneur. En pratique, le donneur n'est que suspect d'avoir déclenché une poliomyélite cliniquement, cette certitude étant loin d'être toujours absolue.

"En employant le sérum de convalescents, nous usons d'un produit dans lequel la présence des anticorps n'est pas constante et, si des anticorps y sont présents, nous ignorons en quelle quantité. C'est donc là une méthode antiscientifique et qui ne s'applique à aucune autre substance médicamenteuse". (Professeur CASASSA - 1935) [58]

LÖWEMBERG propose de titrer le pouvoir virulicide du sérum de convalescents avant l'emploi, proposition inapplicable à l'époque car nécessitant l'emploi de plus d'un singe par convalescent.

*b - Sérum antipoliomyélitique de A. PETTIT*

C'est pour tenter de répondre aux diverses objections précédentes que dès 1917, le professeur A. PETTIT cherche à préparer un sérum d'origine animale, n'exposant pas à la transmission de maladies interhumaines, susceptible d'être obtenu en grandes quantités et doué d'un pouvoir immunisant systématiquement contrôlé.

Le sérum de mouton fait l'objet des premières recherches mais sera rapidement abandonné en raison de sa franche incompatibilité avec le sang humain, prouvée par l'importance des accidents sériques qu'il entraîne.

C'est le sérum de cheval qui sera couramment employé.

La préparation de ce sérum se fait en vaccinant l'animal par injections intraveineuses hebdomadaires d'émulsion de fragments de moelle conservés dans la glycérine. Après une série de quinze injections, on procède à une première vérification du pouvoir immunisant.

Le procédé consiste à inoculer l'émulsion d'un ml de moelle virulente dans le cerveau de trois singes de l'espèce la plus réceptrice (*Macacus cynomolgus*). Chez deux d'entre eux, l'injection est précédée d'une mise en contact de l'émulsion virulente, pendant 30 minutes, à la température du laboratoire, avec des doses respectives d'un demi et d'un ml du sérum étudié. Dans les cas favorables, les deux derniers animaux ainsi inoculés survivent alors que le témoin meurt de poliomyélite vérifiée histologiquement.

Seuls sont conservés comme donneurs de sérum les chevaux ayant acquis un pouvoir neutralisant suffisant.

Au plan thérapeutique, le sérum est injecté au malade le plus tôt possible en intramusculaire avec des doses moyennes de 20 à 50 ml par jour pendant deux à quatre jours.

Le sérum de singe, apparu plus tard est produit selon la même méthode.  
[75]

Les succès obtenus le sont de manière trop irrégulière si bien que ce sérum est progressivement abandonné car il provoque de graves chocs anaphylactiques .

## 2- Les premières tentatives de développement d'un vaccin antipoliomyélitique

Dans les années 30, le docteur Maurice BRODIE met au point un sérum inactivé par le formol qu'il injecte avec succès à 20 singes ; ce sérum est d'abord testé sur 12 enfants puis quelques mois plus tard, 3 000 enfants sont immunisés. [56]

A peu près à la même époque, à Philadelphie, le docteur John KOLMER tente de mettre au point un vaccin atténué en exposant des suspensions de moelle épinière de singes infectés avec une solution saline qui d'après lui inactivait partiellement le virus. Cette préparation est elle-aussi administrée à des centaines d'enfants. [56]

Le résultat final de ces deux tentatives se révèle catastrophique ; de nombreuses formes paralytiques se déclenchent avec chacun des deux traitements, entraînant à l'époque un "scandale des vaccins poliomyélitiques" et la ruine des deux chercheurs.

L'espoir énoncé par FLEXNER en 1911 : "Avant six mois, un traitement spécifique sera conçu, fondé sur la prévention de la maladie" se révélait difficilement réaliste au fil des ans. L'un des effets malheureux de l'échec de cette vaccination fut que les chercheurs s'assoupirent jusque dans les années 50, de crainte de voir se réveiller de vieux démons.

L'ironie de l'histoire est que BRODIE et KOLMER étaient sur la bonne voie dans la réussite de leurs entreprises, l'un en inactivant le virus par du formol, l'autre par l'idée qu'il fallait atténuer le virus ; ces idées seront d'ailleurs reprises quelques années plus tard lorsque la pathogénie et les mécanismes immunitaires seront mieux appréhendés.

## 3 - Le traitement anti-infectieux non spécifique

A côté de ce traitement spécifique existe un groupe de médications prescrites habituellement dans les autres affections à virus neurotropes.

C'est ainsi qu'est utilisé le salicylate de soude *per os* ou intraveineux, ainsi que l'urotropine associée à l'adrénaline.

On pratique également des injections d'argent colloïdal.

Une autre thérapeutique est représentée par l'abcès de fixation en injectant en intramusculaire une à deux gouttes d'essence de térébenthine pure.

La nécessité d'un repos au lit est déjà mise en valeur au début du siècle.

Les pratiques hydrothérapiques se limitent à des bains tièdes en cas d'hyperthermie.

La strychnine est aussi un médicament souvent employé, censé donner un "coup de fouet" à la nutrition générale par l'intermédiaire du système nerveux.

Les injections d'huile soufrée (pyrétothérapie) sont rapidement abandonnés.

Le glycocole, médicament proposé dans les années 30 pour le traitement des atrophies musculaires myopathiques est essayé sans succès. [75]

**LES DECOUVERTES DANS LE  
DOMAINE DE LA VIROLOGIE DE  
1930 A NOS JOURS**

## I- LES TYPES ANTIGENIQUES

Entre 1930 et 1940, d'importantes recherches furent menées sur les réponses immunologiques à l'infection. La difficulté principale résidait dans le fait que lors des premiers travaux, les chercheurs considéraient qu'il n'existait qu'une seule lignée de poliovirus.

Mais à l'époque, l'essentiel des techniques virologiques applicables à cette maladie se résume à l'inoculation au singe, lorsqu'on peut en obtenir et à l'étude anatomopathologique de la moelle épinière chez l'homme et le singe, d'où des progrès lents quoique remarquables.

C'est ainsi qu'avec le singe pour seul animal d'expérience, F. M. BURNET et J. MAC-NAMARA en 1931 distinguent au moins deux types antigéniques différents du poliovirus. [17]

En effet, l'inoculation aux singes d'une souche locale isolée à Melbourne en 1928 à partir d'un enfant décédé de la poliomyélite, ne protégeait pas les singes qui avaient guéri de leur infection expérimentale, d'une deuxième inoculation par la très virulente souche M de la fondation Rockefeller, obtenue par S. FLEXNER.

La réciproque était également vraie.

Pour ces auteurs, il s'agit donc de deux types différents au plan immunologique.

Le même type de constatations est fait par J. R. PAUL et J. D. TRASK en 1933 bien que les hypothèses de travail dont ils partent soient très différentes de celles de BURNET et MAC-NAMARA, puisqu'ils pensent que c'est le nombre de passages réalisés chez le singe qui entraîne une modification antigénique des souches.

En 1937, TRASK et ses collaborateurs étendent encore ce travail de comparaison, à d'autres souches de poliovirus, parmi lesquelles existent à l'évidence des différences immunologiques. [17]

Sven GARD fait à ce sujet la synthèse en 1950 : "A l'heure actuelle, on connaît trois agents capables de produire une poliomyélite typique chez l'homme, agents suffisamment similaires du point de vue microbiologique pour être considérés comme des types d'un seul virus". [23]

Il est possible de définir provisoirement ainsi le virus de la poliomyélite : agent infectieux présentant certaines caractéristiques physiques et chimiques et

se rapportant du point de vue immunologique à l'une des trois souches types, "Brunhilde" (type 1), "Lansing" (type 2), "Leon" (type 3)".

Lors du sixième congrès international de microbiologie en 1953, le sous-comité des virus recommande comme nom provisoire pour ce groupe le nom générique de *Poliovirus*, suivi des noms d'espèce *hominis* pour le virus poliomyélitique et *muris* pour le virus de Theiler.

Parmi les autres virus ayant une relation étroite avec ce groupe sont également cités le virus de l'encéphalomyélite porcine, type Teschen, le groupe Cocksackie et le groupe des virus de l'encéphalomyocardite puis plus tard les virus Echo. Malgré les ressemblances cliniques et épidémiologiques, l'inclusion des virus Cocksackie paraît alors fallacieuse en raison du peu d'homogénéité dans ce groupe. Ces virus constituent la famille des *Picornaviridae*. [72]

Une découverte capitale est faite en 1939 par Charles ARMSTRONG, qui adapte la souche Lansing (type 2) d'abord au rat du coton oriental (*Sigmodon hispidus hispidus*) puis à la souris de laboratoire, animal bien plus maniable que le singe et infiniment moins coûteux.

Ce progrès permet dès lors de retracer l'histoire sérologique de la maladie, apport majeur en épidémiologie. [56,72]

Toutes ces observations et découvertes conduisent à la création en 1949 d'un comité américain pour le typage des différentes souches de poliovirus.

Ce travail gigantesque, soutenu par la "National Foundation of Infantile Paralysis" aboutit en 1951 à la publication des 100 premières souches classées, parmi lesquelles on trouve 85 souches de type I (dont les souches *Mahoney* et *1342*), 12 de type II (dont *MEF1* et *1523*), et trois de type III (dont *Sankett* et *1226*).

Le comité International de Nomenclature désigne alors les poliovirus comme une nouvelle classe au même titre que les poxvirus, herpesvirus et myxovirus.

Paul décrit la situation comme étant la suivante : "Tous les virus ayant des similitudes physiques et chimiques, de petite taille, résistants à l'éther et ayant pour point d'ancrage le tractus digestif sont placés dans une nouvelle catégorie, que ces virus touchent ou non le SNC."

C'est ainsi qu'est créé le groupe des entérovirus, sous-classe de la famille des picornavirus. Par la suite seront intégrés à ce groupe les coxsackievirus et les échovirus. [56,72]

## II- LES CULTURES CELLULAIRES

Pourquoi les cultures n'ont-elles pas été utilisées plus tôt pour cultiver les poliovirus ?

A cela, deux raisons majeures :

- la culture des cellules vivantes est certes pratiquée depuis le début du siècle mais dans des conditions complexes et difficilement reproductibles, et avec un faible rendement,
- autre obstacle, les chercheurs n'imaginaient pas qu'un virus à l'évidence neurotrope puisse être cultivé dans des cellules autres que celles qui les hébergeaient habituellement.

L'aventure des cultures cellulaires débute dès 1903 où JOLLY, professeur au Collège de France, obtient la survie et la multiplication de cellules animales vivantes, soulignant déjà à l'époque l'importance de travailler dans de bonnes conditions d'asepsie. [18]

En 1926, HARRISSON puis Alexis CARREL cultivent pour la première fois *in vitro* un virus, celui du sarcome de ROUS, sur des fibroblastes d'embryon de poulet, et obtiennent ainsi des cultures continues. [18]

Ces procédés restent extrêmement lourds, hasardeux et aléatoires et d'un rendement dérisoire. De plus, pour prouver que le virus inoculé dans des cellules cultivées s'est bien multiplié, il faut avoir de nouveau recours à l'animal.

En 1936, SABIN et OLITSKY réussissent à cultiver le poliovirus *in vitro* ; néanmoins, leurs études sont réalisées avec la souche MV, souche mutante ayant été transmise par injections intracérébrales de singe en singe à l'Institut Rockefeller, et ceci pendant près de 20 ans.

Les tentatives de culture de cette souche hautement neurotrope ne se révèlent positives que sur les tissus d'origine nerveuse, contribuant malheureusement à entretenir un doute sur la physiopathologie du poliovirus.

## 1 - Les découvertes d'ENDERS, WELLER et ROBBINS

En 1949, ENDERS, WELLER et ROBBINS parviennent d'abord à cultiver le virus sur des tissus embryonnaires humains, notamment sur des fragments de peau et de muscle, puis les difficultés d'approvisionnement en tissus embryonnaires les amènent à cultiver le virus sur des tissus adultes : utérus, testicules, reins. [98]

Les trois souches supportent de nombreux passages sur tissus non nerveux, la souche Léon étant de culture plus difficile.

Les mêmes auteurs démontrent l'effet cytopathogène du virus sur les cellules atteintes. [32,120]

Ces découvertes sont communiquées au 2ème congrès international de Copenhague en 1951 - communication jugée comme la plus importante du congrès.

On saisit toute l'importance de la mise au point de cultures sur tissus non nerveux *in vitro*, non seulement pour la poliomyélite mais pour toute la recherche virologique, génétique et immunologique.

Cette technique permet en effet l'isolement du virus à partir de produits infectés, sa pérennité en dehors de l'organisme animal, le titrage de son pouvoir infectant, la classification du type de virus et l'essai de nouvelles thérapeutiques.

Elle a permis à des laboratoires au personnel qualifié de se livrer à des recherches plus étendues sur le virus.

Six cents singes, de l'avis de ENDERS, auraient été nécessaires pour obtenir, au moyen des méthodes habituelles, les résultats auxquels il a abouti par culture sur tissus.

D'autre part et surtout, il a été possible d'obtenir de grandes quantités de virus et de réaliser de meilleures conditions pour mener les expériences sur l'immunité.

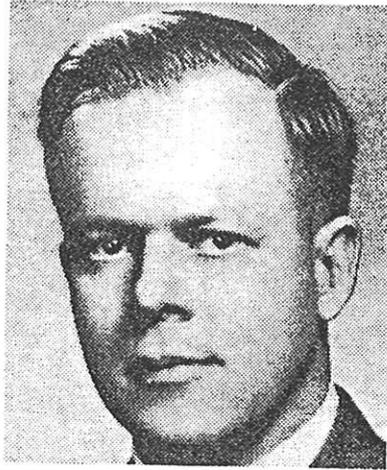
Cette méthode constitue aussi un moyen rapide et aisé de titrer les anticorps et ainsi de réaliser une prophylaxie des sujets justiciables de cette dernière.

ENDERS, WELLER et ROBBINS se voient décerner le prix Nobel de médecine en 1954. [18,72]

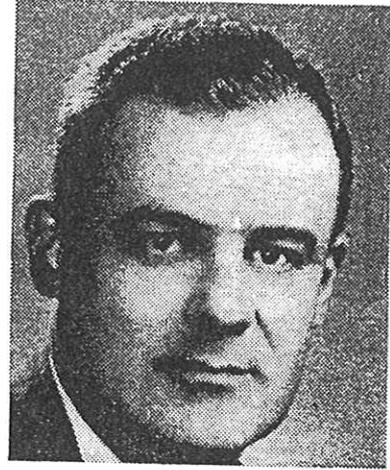
Les cultures se développent par la suite sur les cellules HELA et d'autres cellules d'origine cancéreuse grâce aux travaux de SCHERER en 1953. [17]



**J. F. Enders**



**T. K. Weller**



**F. C. Robbins**

## 2- Les applications des cultures de tissus à l'étude des virus poliomyélitiques [23]

### *Titration du pouvoir infectant*

Celui-ci diffère selon le type de cellules employées. Ainsi les altérations cytopathologiques apparaissent plus tôt dans les cellules épithéliales du rein humain que dans celles de l'utérus.

Toutefois, la plupart des chercheurs retiennent pour le titrage du pouvoir infectant les chiffres obtenus du 5<sup>ème</sup> au 7<sup>ème</sup> jour.

### *Isolement de virus à partir de l'homme ou des animaux de laboratoire*

Auparavant l'unique procédé d'élimination des bactéries contenues dans les excréments ou les sécrétions de malades était la filtration.

L'avènement des antibiotiques rend possible l'application de cette technique à l'isolement des virus.

### *Titration des anticorps neutralisants*

Le pouvoir neutralisant ou titre du sérum correspond à la plus haute dilution du sérum qui empêche le développement d'altérations cellulaires pathologiques dans la moitié des cultures auxquelles il a été exposé.

### *Cultures de tissus pour l'obtention d'antigènes en vue des réactions de déviation du complément*

CASALS et OLITSKY sont les premiers à obtenir un antigène utilisable en pratique pour des réactions de déviation du complément en vue de la recherche des anticorps dans la poliomyélite.

### *Cultures des tissus pour l'étude de la multiplication des virus*

Elles permettent l'étude des facteurs biochimiques intervenant dans cette multiplication.

### *Rôle des cultures de tissus pour la purification des virus poliomyélitiques*

Elles permettent la production de grandes quantités de virus où les seuls éléments présents de composition chimique non définie sont les virus eux-mêmes.

### *Cultures de tissus pour l'obtention d'antigènes en vue de la préparation de vaccins (voir la vaccination)*

### *Cultures de tissus comme moyen d'étude des mutations virales*

La possibilité d'effectuer des passages répétés sur cultures cellulaires permet d'étudier le pouvoir pathogène du virus

## III- LES POLIOVIRUS EN 1997 [22]

### 1 - Classification et structure antigénique

Les poliovirus appartiennent à la famille des *Picornaviridae*, genre entérovirus.

Ce genre regroupe également :

- les *coxsackievirus A* (23 sérotypes)
- les *coxsackievirus B* (6 sérotypes)
- les *échovirus* (30 sérotypes)
- les *entérovirus 68-71* (4 sérotypes)

La classification s'est fondée initialement sur le pouvoir pathogène chez l'animal : les *poliovirus* infectent seulement le singe, les *coxsackievirus* le souriceau nouveau-né tandis qu'aucun animal n'est sensible aux *échovirus*.

Rapidement, des ambiguïtés sont apparues et on donne alors aux Entérovirus nouvellement isolés un numéro correspondant à l'ordre chronologique de leur découverte.

Ces virus ont les caractéristiques communes suivantes : ils sont tous isolables du tube digestif, leur pouvoir pathogène est remarquable par la très large prédominance des infections inapparentes et la diversité clinique des infections apparentes, leur épidémiologie se caractérise par une transmission par les fèces qui concerne surtout les collectivités à bas niveau d'hygiène.

Par ailleurs, ils possèdent des caractéristiques physicochimiques comparables : résistance au froid, à l'éther, à la glycérine, à l'alcool, aux détergents et aux pH acides ; destruction par une température supérieure à 56°C et inactivation par certains antiseptiques (iode, chlore, formol, eau de Javel,  $\beta$ -propiolactone) et les rayons ultraviolets.

## 2 - Structure des poliovirus

La structure est celle des *picornavirus* : petits virus de 27 nm sans enveloppe comportant :

- un nucléotide central fait d'ARN monocaténaire de polarité positive (c'est à dire servant de messenger et gardant son pouvoir infectieux même purifié) et formant à lui seul 25 à 30 p.100 du virion.
- une capsidie formée par 32 capsomères assemblés en isocaèdre, de symétrie cubique portant les antigènes VP<sub>1,2,3,4</sub>.  
Ces antigènes de capsidie permettent de définir les trois types de *poliovirus*.

Il n'existe pas d'antigène de groupe commun à ces trois types.

Les antigènes existent sous deux formes, la forme D qui correspond aux virus infectieux, la forme C qui correspond aux capsides vides et aux virus inactivés par le chauffage. Cette pluralité des virus poliomyélitiques est démontrée en 1948 par Miss MORGAN. [19]

Au sein d'un même type, certaines souches virales se distinguent par des variations antigéniques mineures, décelées grâce aux anticorps monoclonaux ou par des modifications génomiques mises en évidence par cartographie oligonucléotidique.

Les séquences génomiques de chaque *poliovirus* sont désormais élucidées, ce qui fait des *poliovirus* les virus parmi les mieux caractérisés.

Le type I était le plus souvent en cause en France durant l'ère épidémique (86 à 90 p.100 des cas) (souches Brunhilde, Mahoney, 1342) ; le type III n'était que rarement en cause (souche Léon). [19,21,69]

### 3 - Le cycle du virus

Les évènements moléculaires et protéiniques se déroulant lors du cycle du virus poliomyélitique ont été particulièrement étudiés après 1960 par BALTIMORE puis LEVINTOW.

L'infection débute par la fixation du virus à la surface cellulaire au moyen de récepteurs spécifiques. Les trois types de *poliovirus* utilisent les mêmes récepteurs, différents des autres entérovirus. Ces récepteurs sont des complexes lipoprotéiniques de la superfamille des immunoglobulines et ne se trouvent que dans l'espèce humaine et chez certains primates.

De la même manière, la sélectivité de l'infection pour certains organes est en relation avec la présence des récepteurs sur ces organes (HOLLAND 1964).

Le chromosome 19 porte le gène structural codant pour ce récepteur viral à la surface des cellules.

La pénétration dans la cellule se fait par endocytose des particules virales puis accumulation dans des vacuoles cytoplasmiques.

Le virus libère alors son ARN, la réplication peut débuter. Cette dernière se déroule entièrement dans le cytoplasme. [22,78,114]

## IV- LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA POLIOMYELITE

On peut distinguer trois phases d'évolution dans le diagnostic biologique de la poliomyélite.

- avant 1949 où le seul moyen utilisable pour isoler le virus était l'inoculation au singe.
- de 1949 à 1970 avec le développement des cultures cellulaires et le sérodiagnostic.
- les nouvelles techniques développées à partir de 1970

### 1 - Les cultures cellulaires et le sérodiagnostic

#### *a - Recherche directe*

##### Prélèvements

Les selles où le virus est présent dès le début de la maladie et où il est éliminé pendant plusieurs semaines constituent la principale source de virus pour le diagnostic.

Les sécrétions rhinopharyngées, le sang et exceptionnellement le LCR peuvent être également prélevés.

En cas de décès, le virus peut être recherché dans les amygdales, les ganglions mésentériques et surtout le SNC.

Les prélèvements sont adressés rapidement sans précautions particulières au laboratoire. Les chances d'isolement diminuent au fur et à mesure que la maladie évolue : isolement positif dans 80 p.100 des cas dans les deux premières semaines de la maladie, puis dans 25 p.100 des cas seulement, au cours des troisième et quatrième semaines.

##### Isolement du virus

Les selles sont traitées pour éliminer les germes intestinaux, en ajoutant au surnageant 5000 U.I. de pénicilline, 500 µg de streptomycine et 50 U de pycostatine par ml.

L'extrait obtenu doit être immédiatement inoculé aux cellules en culture (cellules rénales de singe adulte ou souches cellulaires de lignée continue comme les lignées Hela, KB).

En cas de culture positive, on observe au faible grossissement au microscope, sans coloration, l'effet cytopathogène caractéristique qui indique qu'on a affaire à un entérovirus.

### Identification du virus isolé

La preuve formelle de l'existence du poliovirus est apportée par la neutralisation de la souche isolée par un sérum spécifique (trois sérums spécifiques de type correspondant à chacun des trois types antigéniques sont utilisés pour cette neutralisation).

Si la destruction cellulaire s'observe sur tous les tubes, il ne s'agit pas d'un virus poliomyélitique.

SALK met au point une réaction colorimétrique pour l'identification et le typage du virus, nécessitant cinq à huit jours. [78]

### Inoculation à l'animal

Elle se réalise alors dans les cas douteux par inoculation intracérébrale et examen histologique du névraxe.

#### *b - Recherche indirecte*

La recherche des anticorps spécifiques peut se faire par deux méthodes sérologiques : la réaction de fixation du complément et la séroneutralisation.

### Réaction de fixation du complément

Les anticorps fixant le complément apparaissent précocement et on peut les déceler dès la manifestation des paralysies. Leur persistance est généralement brève (30 p.100 après un mois).

La spécificité d'espèce de la réaction est bonne : une réaction de fixation du complément positive est un fort argument en faveur d'une infection poliomyélitique récente.

En revanche, l'existence de fréquentes réactions croisées gêne le typage sérologique.

## Réaction de séroneutralisation

Ces anticorps apparaissent précocement dès les premiers signes cliniques et persistent plusieurs années, d'où leur intérêt pour l'histoire épidémiologique d'une population. Cette technique souvent utilisée est plus fiable et plus pratique que la précédente.

## Interprétation

Elle se fait après un prélèvement précoce aux premiers signes cliniques et un second 15 jours plus tard.

-l'absence d'anticorps permet d'écartier le diagnostic, sauf cas exceptionnel d'un patient agammaglobulinémique.

- si les deux prélèvements sont positifs à un titre inférieur à 64 :  
immunité ancienne.

- si les deux prélèvements sont positifs à un titre élevé, c'est la recherche d'IgM qui tranchera en faveur d'une infection récente.

## 2 - Les nouvelles techniques

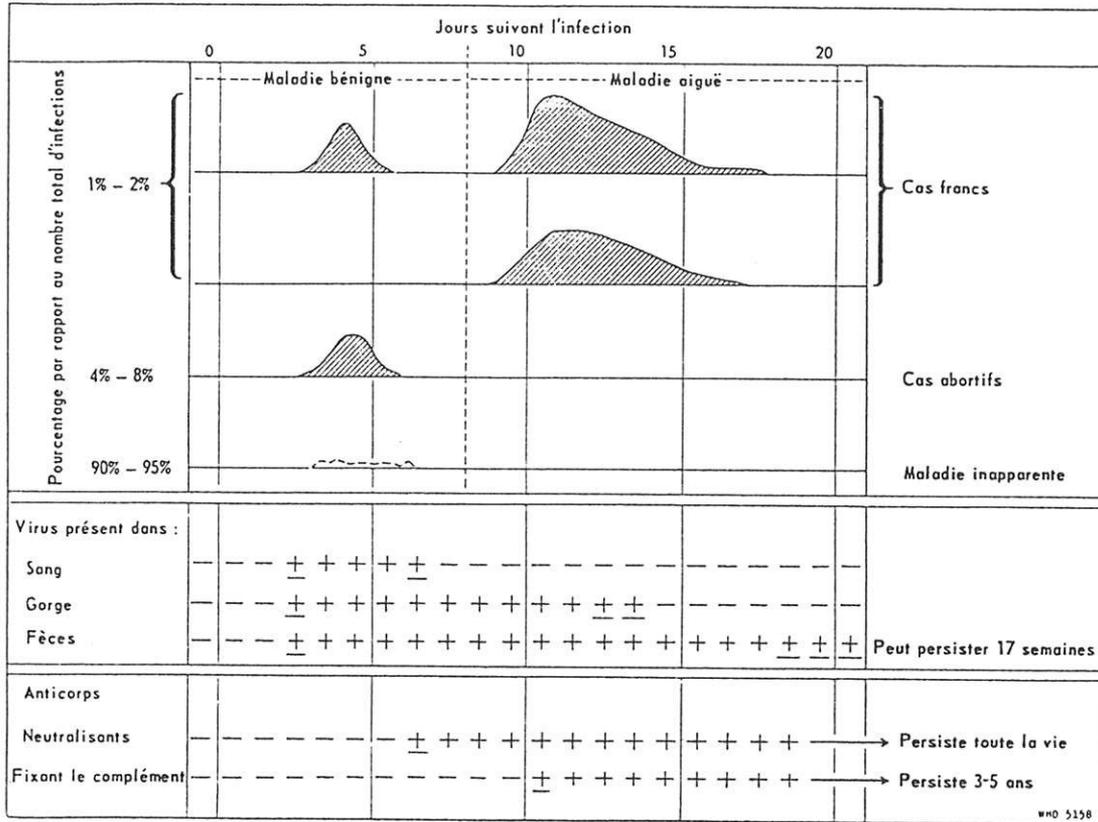
Du fait de leur faible excretion dans les prélèvements et de la multiplicité de leurs sérotypes, les techniques d'immunofluorescence, d'immunoenzymologie et la microscopie électronique ne sont pas utilisées pour le diagnostic biologique.

L'analyse de l'ARN par la ribonucléase T1 permet de différencier souches sauvages et vaccinales.

Des techniques de biologie moléculaire pourraient se substituer directement à l'isolement, y compris dans les pays du Tiers-Monde (comme la cartographie des oligonucléotides).

La PCR permet de détecter directement le génome viral à partir d'un prélèvement.

Le séquençage partiel apporte une description plus fine de la diversité des souches, incitant à évaluer l'importance de la variabilité virale dans la transmission des virus et la genèse des épidémies. [22]



Les parties ombrées indiquent les périodes de fièvre

WHO 5158

Formes cliniques de la poliomyélite montrant la présence du virus et des anticorps en relation avec l'évolution de la maladie.  
 Extrait de : « La poliomyélite » (23)

# **HISTOIRE DE LA VACCINATION**

## I- LES VACCINS INACTIVES

Dès 1948, Isabel MORGAN propose un vaccin divalent (types I et II) inactivé par le formol. [17] Les résultats sont prometteurs chez le singe rhésus. En fait, c'est le Docteur Jonas SALK, qui en bénéficiant des techniques de mise en culture d'ENDERS, ROBBINS et WELLER, sera le premier à mettre au point un vaccin inactivé par la formoline.

Jonas SALK, déjà impliqué dans le succès de la vaccination antigrippale au cours de la seconde guerre mondiale, est ainsi contacté par la *March of Dimes Foundation* pour découvrir un type de vaccin similaire contre la poliomyélite. [31]

Au symposium sur la poliomyélite en 1954, SALK déclare : "Aussi longtemps que le système nerveux de certains animaux vivants était le seul moyen de cultiver les virus poliomyélitiques, les quantités de virus obtenues étaient trop faibles pour permettre d'obtenir de grandes quantités d'antigènes pour stimuler les réponses d'immunisation et le danger de provoquer des encéphalomyélites était bien trop grand. Un autre obstacle était aussi que nous ignorions le nombre de types immunologiques distincts du virus. Les découvertes de ces quatre dernières années ont rendu possible une nouvelle approche vers la vaccination." [107]

Ces découvertes fondamentales sont :

- la démonstration qu'il y a seulement trois types immunologiques principaux de virus qui provoquent la maladie humaine et que le type I du virus est responsable de la plupart des épidémies,
- la démonstration que les virus poliomyélitiques peuvent être cultivés *in vitro*,
- l'identification des virus poliomyélitiques par une épreuve cytopathogénique *in vitro*,
- la transformation des souches hautement virulentes des trois types immunologiques en des variants moins virulents par des méthodes spéciales de cultures sur des tissus non nerveux.

SALK déconseille par ailleurs l'emploi de tissus normaux humains en raison du danger possible d'une contamination par des germes de l'hépatite pour lesquelles aucune épreuve pratique de détection n'était valable à l'époque.



Jonas SALK (1914-1995)

De même les cultures sur cellules malignes humaines ne sont pas considérées comme souhaitables en raison des risques potentiels chez le receveur.

SALK préconise l'utilisation de reins de singe en raison du taux élevé de multiplication du virus dans ce tissu.

Les facteurs intervenant dans la destruction du pouvoir pathogène sont la température, le pH et la concentration en formol.

L'antigénicité du poliovirus est également affectée par ces facteurs mais dans une moindre mesure si bien que le but des chercheurs est d'obtenir une préparation où persiste une forte antigénicité sans pathogénicité.

A titre d'exemple, le taux de destruction du pouvoir pathogène du virus poliomyélique à des conditions de pH neutre, température 37°C et en présence d'une solution de formol diluée à 1/4000 est de 90 p.100 après 12 heures et de 99 p.100 après 24 heures. [107]

L'année 1955 est malheureusement marquée par deux incidents majeurs qui auraient pu remettre en cause toute la campagne de vaccination débutée aux Etats-Unis en 1954 et concernant déjà quatre millions d'enfants. [17]

Le 25 avril 1955 un enfant vacciné neuf jours plus tôt avec le vaccin trivalent inactivé au formol des "Cutter Laboratories" de Californie est admis à l'hôpital de Chicago pour poliomyélite paralytique. Dans les deux mois qui suivent on constate 94 cas de paralysie chez les vaccinés, 126 cas dans les familles des vaccinés et 40 cas dans le reste de la communauté en contact avec les vaccinés. L'enquête épidémiologique fait ressortir que deux lots de vaccin avaient été insuffisamment inactivés par le formol et qu'un poliovirus vivant, très virulent, la souche Mahoney avait été injecté pratiquement sans inactivation. Dix pour cent des vaccinés et sept pour cent des contacts familiaux décèdent.

SALK prête alors plus d'attention au détail de la filtration avant l'addition de formoline et introduit une filtration supplémentaire à mi-parcours pendant l'inactivation, de façon à éliminer tous les agrégats qui peuvent se former pendant l'opération.

Ce terrible avertissement est entendu notamment en France où le vaccin P. Lépine trivalent est alors soumis à une double inactivation par le formol et la  $\beta$ -propiolactone et dans lequel la souche Mahoney est remplacée par une autre souche de type I, la souche 1342 ; le type II est représenté par la souche MEF 1 et le type III par la souche Saukett.

Un an après, la confiance est rétablie et en novembre 1956, l'OMS déclare le vaccin Salk d'utilisation mondiale.

Une autre contamination de lots de vaccins antipoliomyélitiques aussi bien inactivés que vivants fut provoquée par un virus du singe, le SV40 (pour Simian Virus 40) infectant les cultures de rein de singe servant à la préparation de ces vaccins.

On s'aperçut alors que ce virus provoquait des tumeurs malignes chez les animaux de laboratoire. Or 60 millions d'individus âgés de moins de 50 ans avaient déjà été vaccinés par des préparations contaminées par le SV40 . Les résultats des enquêtes ne montrèrent heureusement aucune augmentation significative des néoplasies chez ces sujets.

Les travaux menés par SALK montrent que ce vaccin ne produit qu'une immunité humorale et s'oppose donc à la diffusion virale au niveau du système nerveux sans empêcher aucunement l'implantation de souches sauvages dans le tube digestif et donc la dissémination à l'extérieur. [16]

De plus, l'immunité est lente à apparaître, nécessitant plusieurs injections (trois dans la pratique française à un mois d'intervalle, un rappel à un an puis tous les cinq ans).

### Les perfectionnements du vaccin SALK

Van WEZEL utilise des cellules trypsinisées de singes élevés strictement en animalerie, pour se débarrasser des virus simiens.

Plus tard, MONTAGNON dans les laboratoires Mérieux utilise comme milieu de culture la lignée cellulaire de singe Véro, déposée dans une banque de lignée cellulaires, résolvant ainsi le problème des contaminants viraux.

Cinq sur six des producteurs autorisés du vaccin ont conservé les couches virales initialement choisies par SALK.

Le vaccin Salk-Lépine a ensuite été amélioré au début des années 80 grâce aux nouvelles techniques de culture cellulaire sur microporteurs : le résultat est une amélioration de la qualité du vaccin par amélioration de sa concentration et de sa purification.

Son coût a sensiblement diminué, sa fabrication est désormais facile. Ses perspectives d'amélioration se font en relation avec les progrès du génie génétique et de la biologie moléculaire. [110]

Toutes les préparations françaises actuelles sont des vaccins adsorbés sur phosphate de calcium (Institut Pasteur) ou chlorure de benzethonium (Institut Mérieux).

Ces vaccins présentent une innocuité totale, ne présentent aucune contre-indication ni aucun risque pour les immunodéprimés; le taux de protection avoisine les 100 p.100.

Les recherches actuelles s'orientent vers un renforcement du pouvoir antigénique des vaccins inactivés :

- par la sélection de souches ou de fractions antigéniques (Ag D)
- par la concentration du vaccin
- par des adjuvants.

Ces vaccins devraient être efficaces dès l'âge de trois mois et s'appliquer selon un programme spécifique. [109,110]

## II- LES VACCINS ATTENUÉS

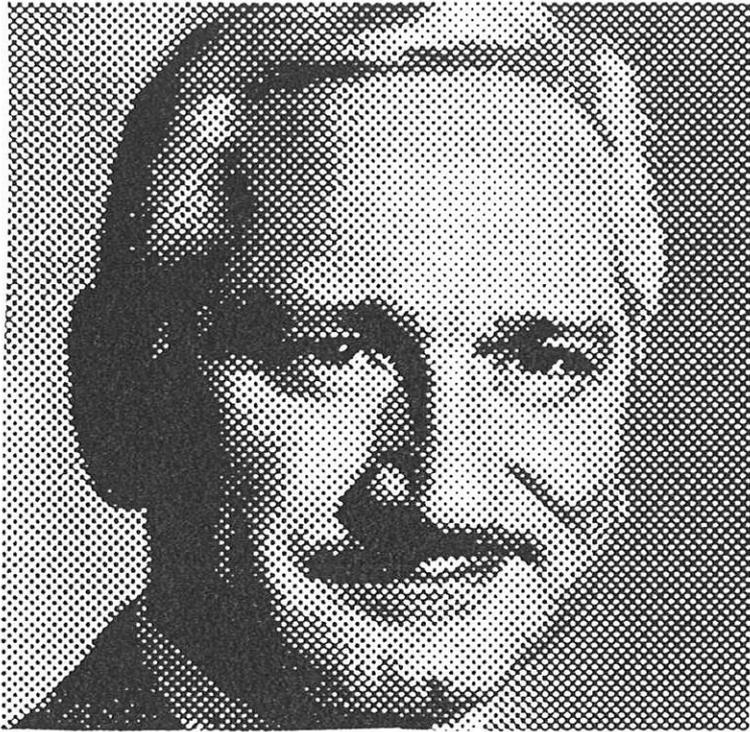
Le développement des vaccins vivants prit son plein essor dès la fin du XVIIIème siècle avec JENNER qui démontre qu'une souche avirulente peut être utilisée à titre de vaccination. [17]

Cette théorie est reprise par Albert SABIN au début des années 1950 dans le cadre du développement d'un vaccin antipoliomyélitique.

SABIN s'appuie également sur les découvertes de MELNICK qui, en 1917, montre l'existence d'une résistance intestinale à la réinfection chez le chimpanzé, et de PAUL qui, en 1951, démontre que l'immunité poliomyélitique persiste 40 ans après une infestation naturelle. [23]

Le but du vaccin vivant administré par voie buccale est de reproduire la maladie *a minima* par multiplication du virus vaccin dans le tube digestif. L'apparition initiale d'anticorps locaux (Ig As) protège le tractus digestif de la colonisation par des souches sauvages mais cette infection entraîne aussi l'apparition d'anticorps neutralisants sanguins : il existe ainsi une immunité humorale et tissulaire.

L'objectif initial de SABIN est naturellement de choisir les souches virales les moins neurovirulentes mais néanmoins susceptibles de développer une infection locale.



A.B. SABIN

LWOFF, chercheur de l'Institut Pasteur, établit en 1961 une relation directe entre la température maximale de développement du Poliovirus et sa neurovirulence.

Plus la souche se multiplie à une température élevée, plus elle a de chances d'être neurovirulente. Les souches sélectionnées par SABIN sont donc des "souches froides" ; SABIN crée ainsi un test, le "RCT marker" (*reproductive capacity at a given temperature*). [104,106,108]

Toutes ces expériences demandent deux ans et demi avant qu'en 1956 des volontaires d'un pénitencier américain reçoivent les doses de vaccin oral et développent rapidement une immunité contre la poliomyélite.

A la même époque, KOPROWSKI et COX mettent au point un vaccin oral mais ce sont les souches de SABIN qui seront retenues pour la vaccination de masse lancée par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Certaines craintes persistent pourtant quant à l'utilisation de ce vaccin : ainsi on découvre que le virus excrété dans les selles des vaccinés est plus neurovirulent que celui ingéré au départ, ce qui va considérablement retarder l'utilisation de cette vaccination aux USA.

SABIN va alors collaborer étroitement avec CHUMAKOV, chercheur soviétique, dont le pays est particulièrement touché par la poliomyélite.

En 1959, 15 millions d'enfants ont déjà reçu le vaccin vivant oral, 100 millions dans toute l'Europe de l'Est en 1960. La chute massive des cas paralytiques dans ces pays va provoquer l'enthousiasme du reste de la communauté internationale et a pour conséquence le vrai lancement des campagnes de vaccination. [54,101,105,106]

### La technique de vaccination

L'administration se fait *per os* dans du sirop ou sur un sucre. Au début, la vaccination ne comportait qu'une seule prise mais la constatation de taux de séroconversion assez bas et très différents pour les trois types de virus amène à proposer trois ingestions de vaccin à trois mois d'intervalle, rappel à un an puis tous les cinq ans. [89]

En France, la séroconversion est obtenue dans 90 p.100 des cas pour ce qui concerne le poliovirus type I et dans 97 p.100 pour les types II et III dès la troisième prise.

La durée de l'immunité est mal établie.

Il est à noter que le vaccin oral mis au point par SABIN n'a pas été modifié dans sa composition depuis les années 60, les souches utilisées semblant être les mieux adaptées.

### Les avantages

Hormis son coût plus faible, on note la facilité d'administration surtout dans les pays en voie de développement car il ne nécessite pas de personnel qualifié.

De plus, et surtout, il assure une dissémination par les selles des virus vaccinaux et par là une possibilité d'immunisation des sujets contacts.

Il permet d'établir une barrière immunologique s'opposant efficacement à l'infestation par les poliovirus sauvages et à leur dissémination par les selles.

Enfin, on constate une apparition plus rapide des anticorps circulants, avantage important en cas d'épidémie.

### Les inconvénients et contre-indications [115]

Ce sont d'abord celles de tout vaccin vivant :

- l'immunodépression sous toutes ses formes : déficits congénitaux, chimiothérapies, leucémies, lymphomes, cancers, SIDA et traitements immunosuppresseurs,
- la grossesse en raison des risques potentiels de tératogénicité,
- les maladies infectieuses aiguës,
- la présence dans l'entourage du vacciné d'une femme enceinte ou d'un sujet immunodéprimé. [10,20]

Sur des terrains immunologiques normaux, le principal risque constaté dès les débuts est celui de la survenue de **poliomyélite vaccinale** par *mutation reverse*. Cette mutation est favorisée par la multiplication du virus et son passage d'un individu à l'autre.

Ces accidents neurologiques ont pu être estimés par une large enquête menée par l'OMS de 1970 à 1979 sur 13 pays : un cas pour 6,7 millions de doses chez un vacciné, un cas chez un sujet contact pour 5 millions de doses. [9]

Ils se traduisent par des poliomyélites paralytiques, parfois des encéphalopathies ou des polyradiculonévrites.

En France, sur 56 cas de poliomyélitiques observés de 1973 à 1975, un seul a été associé à la vaccination.

Le risque concerne les vaccinés et surtout leur entourage. Ce risque dépend du vaccin employé (il existe de grandes variations d'un pays à l'autre), du sérotype (le type 3 est le plus souvent retrouvé), de l'âge (adultes touchés en priorité), de l'état immunologique des sujets et des modalités de la vaccination (les accidents sont plus nombreux dans les pays où se pratiquent des vaccinations de masse). [27]

Le second problème rencontré avec le vaccin vivant est le faible taux de séroconversion (30 p.100 environ) constaté dans les pays tropicaux et intertropicaux. Les causes en sont multiples : [6,16,91]

- les interférences entre le virus vaccin et d'autres entérovirus présents dans l'intestin.

Ainsi MELNICK en 1978 rapporte qu'environ 80 p.100 des enfants de moins de deux ans de Karachi (Pakistan) hébergent un entérovirus dans leur tube digestif,

- l'allaitement maternel, en apportant un lait chargé d'anticorps peut s'opposer à la fixation du virus vaccin.

De plus l'existence d'un inhibiteur de nature globulinique dans le tractus digestif du nourrisson contrecarre l'implantation et la multiplication du virus vaccinal,

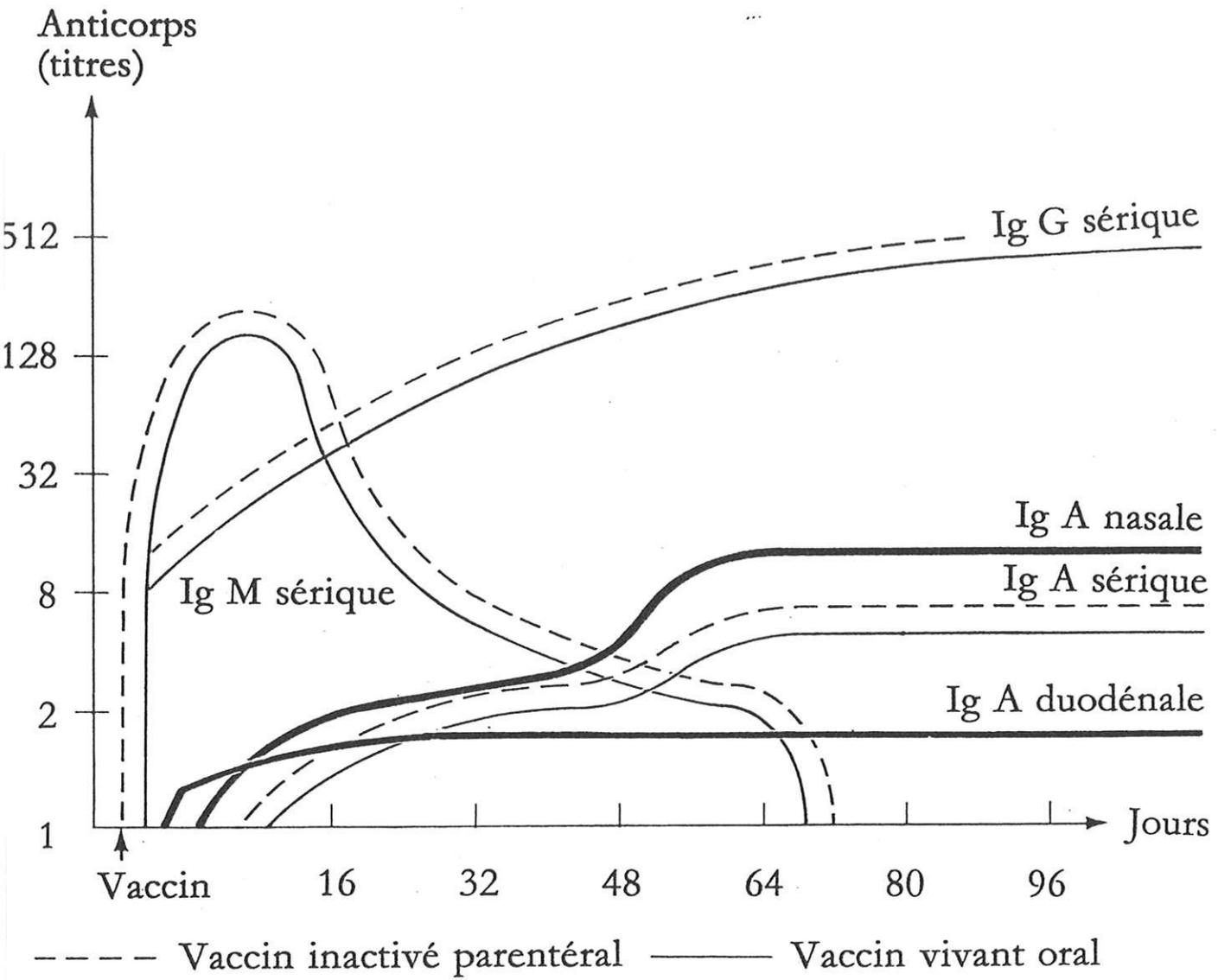
- le rôle d'une alimentation hypoprotéinique a aussi été avancé,

- les conditions de conservation du vaccin sont parfois insuffisantes dans certains pays.

Toutes ces raisons font qu'il faut parfois administrer 20 doses vaccinales pour obtenir une immunité acceptable dans certains pays africains.

CARACTERISTIQUES	NATURE DU VACCIN	
NOMS	<u>Vaccin tué par :</u> Formol = Salk   Formol + propriolactone = LEPINE	<u>Vaccin vivant :</u> = SABIN
SOUCHES	Sélectionnées pour leur antigénicité	Sélectionnées pour leur non neurovirulence
VOIE INOCULATION	Sous-cutanée	Buccale
CALENDRIER	3 injections à 1 mois d'intervalle + rappel l'année suivante. Rappels ultérieurs tous les 5 ans	3 prises à 6 semaines d'intervalle + rappel l'année suivante. Rappels ultérieurs tous les 5 ans
INOCUITE	Totale	1 accident sur 2 500 000 vaccinations
IMMUNITE HUMORALE	Elevée	Moins élevée
TAUX DE PROTECTION	Excellent = 100% Très rares échecs	75 à 80%
PROTECTION INTESTINALE	Pas de protection	Protection
RAPIDITE D'IMMUNISATION	Nécessité des 3 injections	En cas d'urgence : 2 prises à 20 jours d'intervalle confèrent une protection
INDICATIONS	Protection individuelle	Protection collective, surtout en cas d'épidémie

### Les deux vaccins



Comparaison des réponses anticorps aux vaccins antipoliomyélitiques.  
 Extrait de : « Vaccinology of poliomyelitis » (108)

### III - INCIDENCE DE LA POLIOMYELITE DANS LES PAYS INDUSTRIALISES DEPUIS LA VACCINATION

Les pays industrialisés connaissaient avant la vaccination une incidence de base de trois pour 100 000 avec des flambées épidémiques tous les trois à sept ans, lors desquelles la morbidité pouvait être multipliée par six.

Entre 1945 et 1955, on assiste dans ces pays, à une recrudescence de la poliomyélite : 38 000 cas sont déclarés annuellement aux USA. En Suède, l'incidence est encore plus élevée à la même période, pour atteindre 40 pour 100 000 habitants en 1953.

Après la mise en route de la vaccination systématique (1955 - 1960), on assiste à un effondrement progressif de l'incidence .

En France, le vaccin Lepine injectable est utilisé à partir de 1956. Sont dénombrés 4109 cas en 1957, 1647 en 1958, 1664 en 1960.

En 1961, 15 p.100 de la population totale est vaccinée, dont 50 p.100 des moins de 20 ans.

L'obligation vaccinale est ordonnée en juillet 1964. [97]

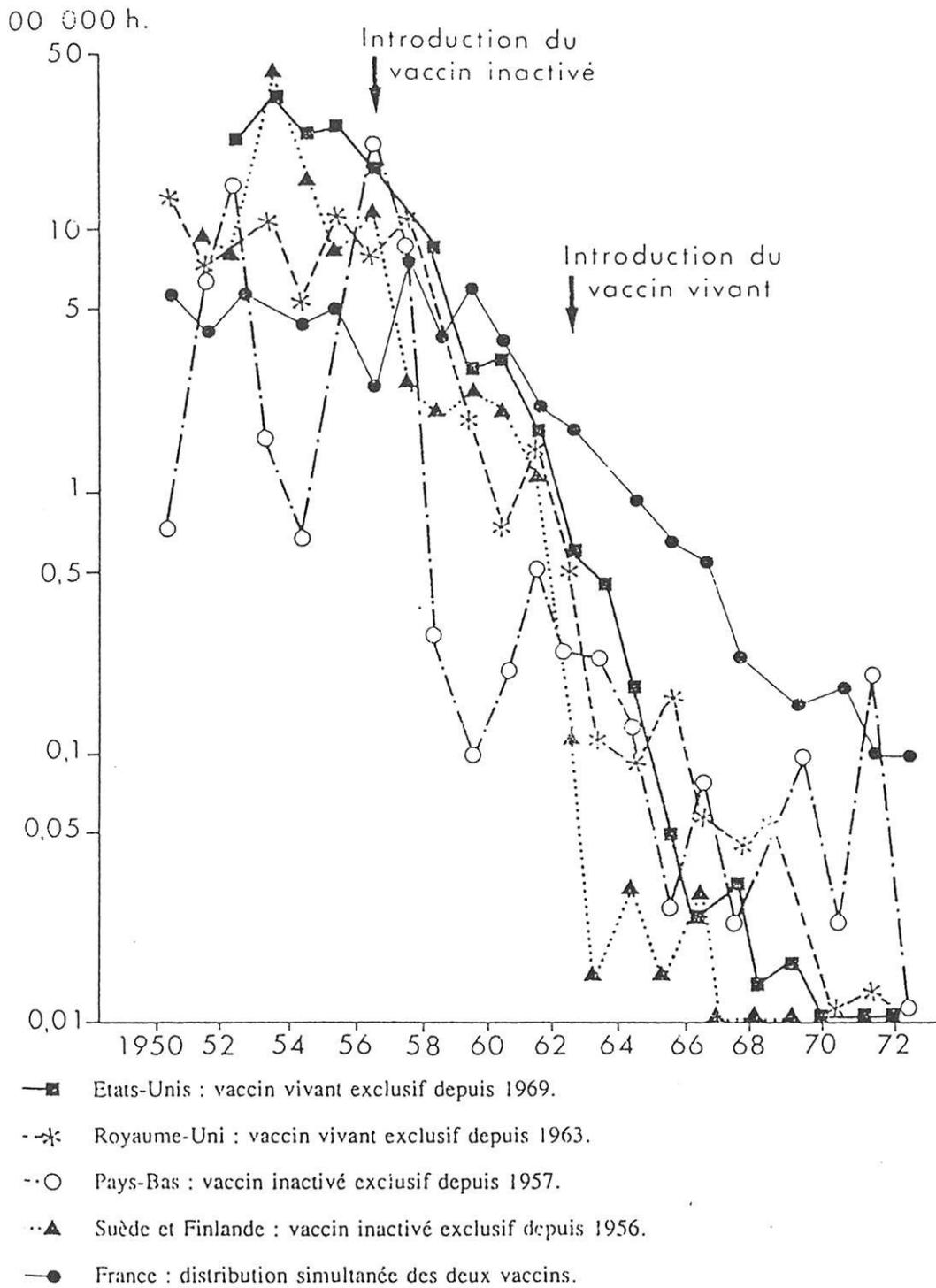
De 1973 à 1984 sont recensés 138 cas dont 75 p.100 sont non ou mal vaccinés, 19 p.100 en cours de vaccination et 7 p.100 correctement vaccinés ; le risque résiduel se porte alors sur les immigrants (deux tiers des cas en 1973-1974) et les voyageurs (11 cas sur 20 adultes hospitalisés à Paris de 1965 à 1974), témoignant de l'importance du réservoir exotique. [15,76]

Le vaccin injectable est préconisé en France depuis 1984, 12 cas de poliomyélite paralytique postvaccinale liés au vaccin oral ayant été observés de 1980 à 1983.

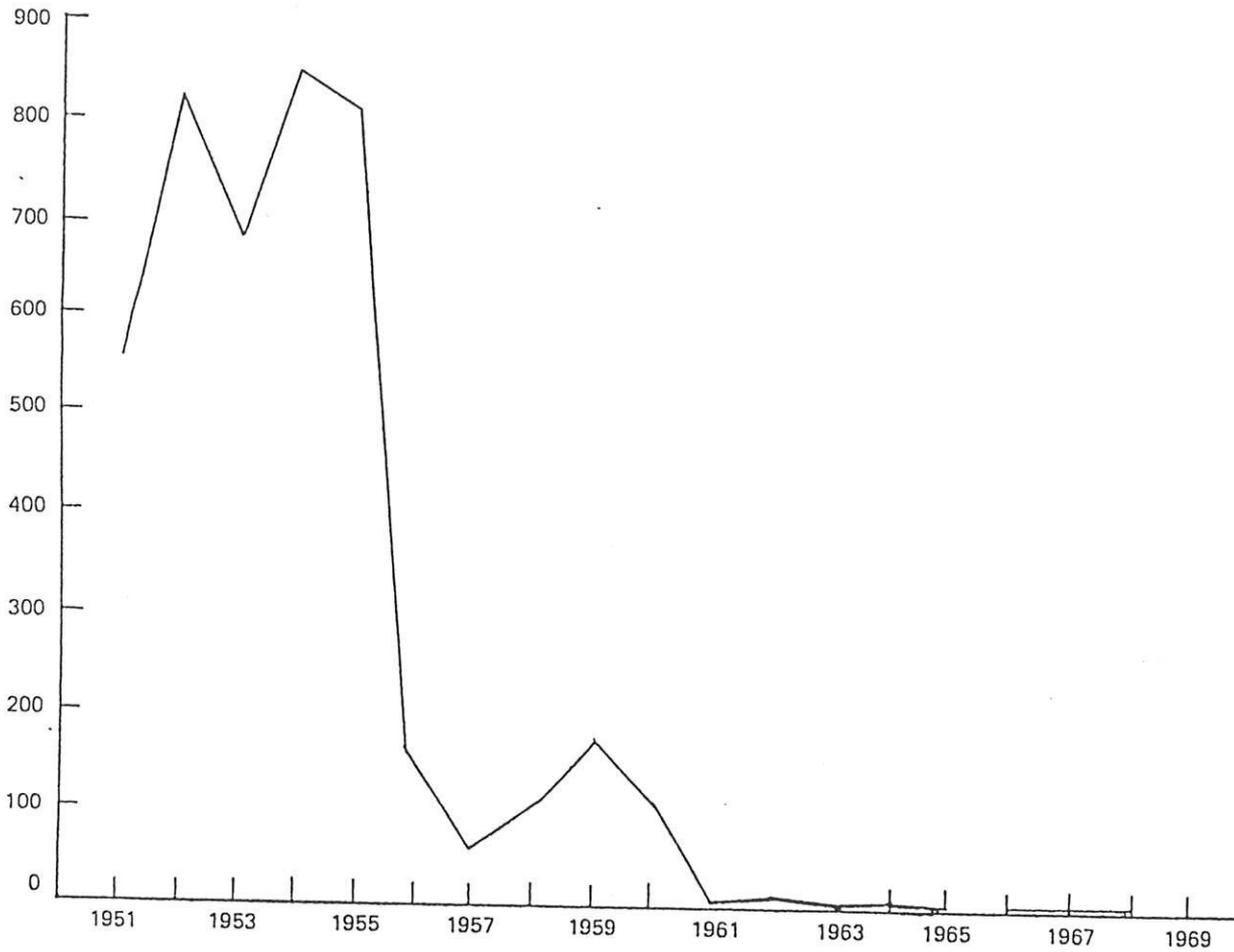
Les derniers cas de poliomyélite autochtone datent de 1989, un cas de poliomyélite importée a été observé en 1995.

La recherche du poliovirus dans les crèches françaises a été négative de 1990 à 1993 et supprimée en 1994 en raison de sa faible efficacité et du non financement. La recherche du poliovirus dans les eaux d'égouts est négative depuis 1990. En revanche, sont retrouvés de manière sporadique des poliovirus sauvages importés, dans les selles d'enfants hospitalisés pour suspicion d'entérovirose . [5]

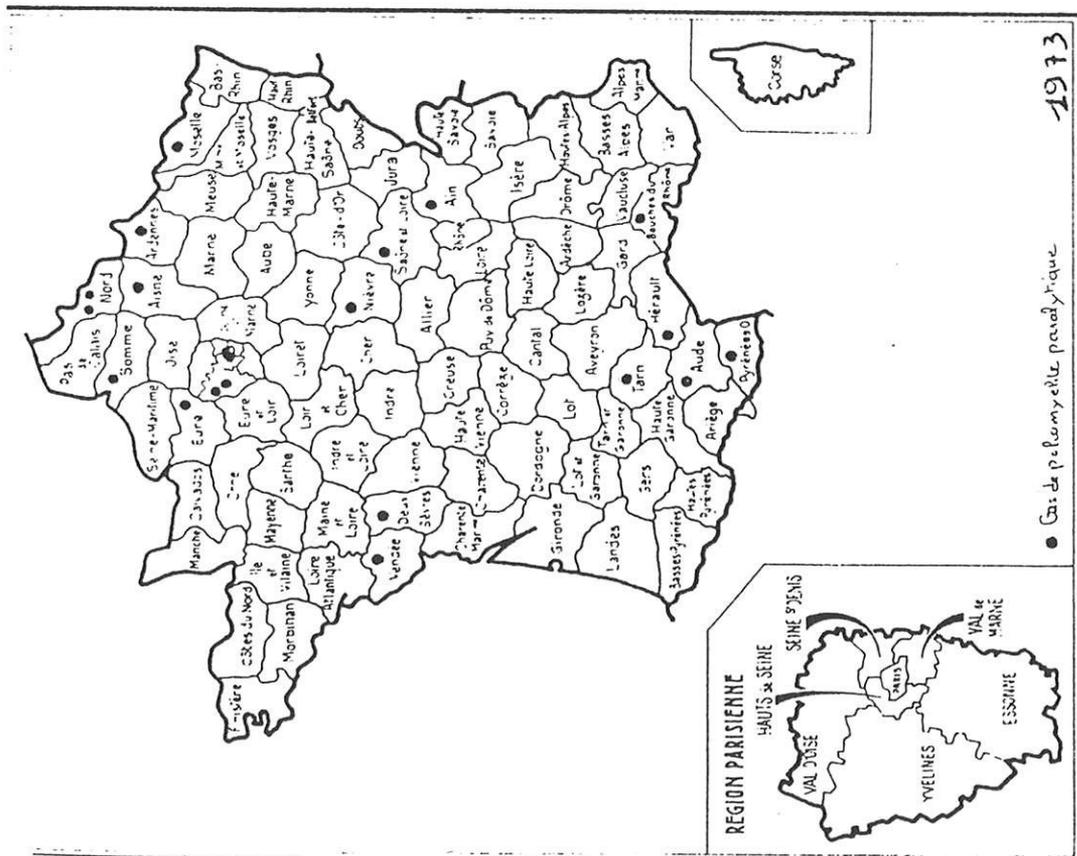
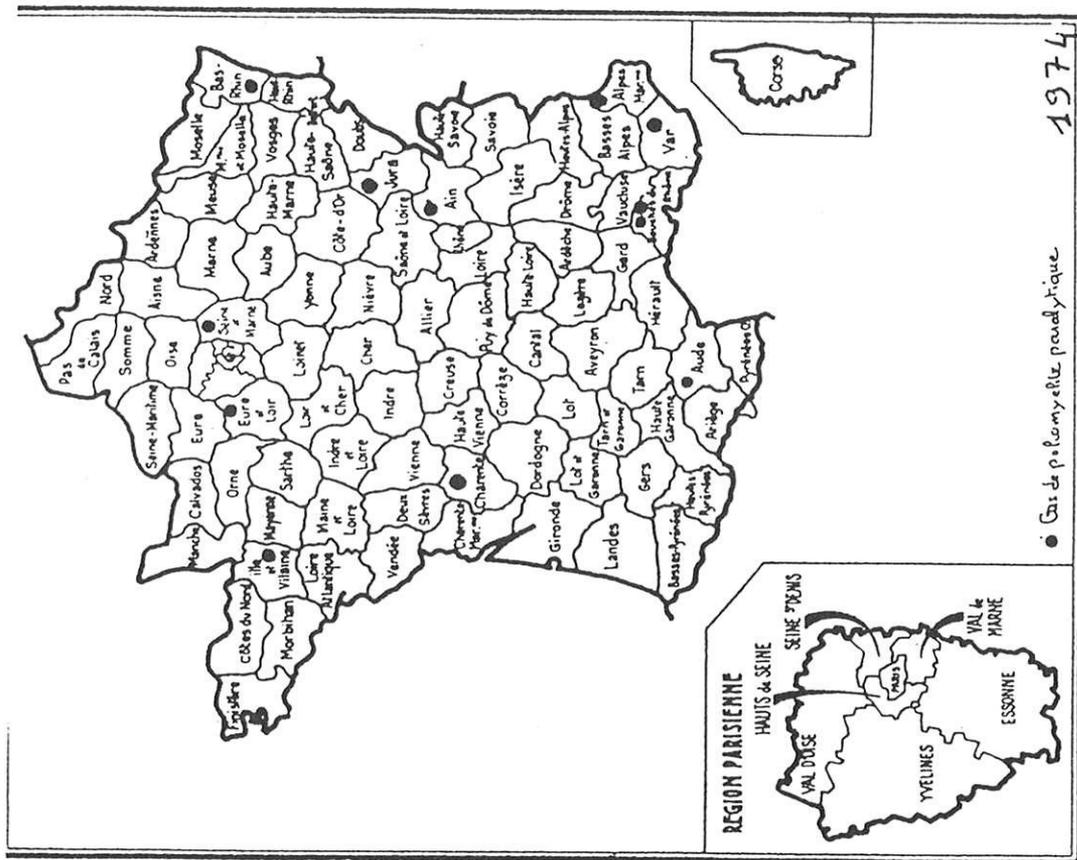
Dans les pays développés, le contrôle de la maladie est désormais une chose acquise. La vaccination y est appliquée dans la première enfance, puis entretenue par des rappels tout au long de la vie.



Evolution de l'incidence de la poliomyélite depuis l'introduction de la vaccination.  
D'après J. et D. Salk, *New Trends and Developments in Vaccines*, MTP, 1978



Cas de poliomyélite à New-York entre 1951 et 1970.  
Extrait de : « *The status of poliomyélitis in New-York city* » (56)



Répartition géographique des formes paralytiques ayant fait l'objet d'une enquête épidémiologique en 1973 et 1974.

Extrait de : « La poliomyélite en France en 1973-1974 » (15)

Nombre de cas	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
6	X X X											
6						X X X X X X						
5						X X X X X X						
5						X X X X X X						
4						X X X X X X						
4						X X X X X X						
3						X X X X X X						
3						X X X X X X						
2						X X X X X X						
2						X X X X X X						
1						X X X X X X						
1						X X X X X X						
Totaux	2	1	2	3	0	8	3	4	4	4	4	2

Année 1973 X X

Année 1974 : :

Répartition mensuelle des formes paralytiques ayant fait l'objet d'une enquête épidémiologique en 1973 et 1974.

Extrait de : « La poliomyélite en France en 1973-1974 » (15)

Années	Autochtone	Importé	Vaccinal	Inconnu
1977	7			
1978	26			
1979	8	6	1	1
1980	4	1	3	
1981	10		1	
1982	10	1	4	2
1983	1		1	1
1984	3	4		
1985	1	1		
1986	2	2	1	
1987	2	1		
1988	1			
1989	1	1		
1990				
1991				
1992				
1993				
1994				
1995		1		
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>4</b>

Répartition des cas de poliomyélite déclarés en fonction de leur origine en France, 1977-1995.

Source : déclaration obligatoire

Cependant l'OMS met en garde contre un relâchement de la couverture vaccinale. Trois exemples viennent entretenir cette idée en faveur du maintien d'un grande vigilance :

- une épidémie de type I touche en avril 1978 une secte Amish des Pays-Bas, provoquant 80 cas de poliomyélite chez des sujets non vaccinés. Ce même virus entraîne, peu de temps après une dizaine de cas chez des condisciples américains et canadiens.; 68 cas sont déclarés en 1993 dans une autre secte hollandaise (poliovirus type III) L'âge moyen est de 18 ans (contre un à quatre ans en 1978 ) .Au cours de cette épidémie, la diffusion du poliovirus dans les écoles est de 33 p.100 pour les enfants de l'église réformée contre cinq pour cent pour la population vaccinée. Dans les eaux d'égouts des municipalités à risque, le poliovirus type III sauvage reste présent quatre semaines après le début de l'épidémie. [5,60,81]

- En Angleterre et au Pays de Galles, 70 cas sont rapportés entre 1970 et 1984. Les malades ou leur entourage, mal ou non vaccinés, avaient fait des voyages dans les régions méditerranéennes et /ou tropicales. [8]

- Fait plus grave, dix cas de poliomyélite paralytique apparaissent en Finlande entre 1984 et 1985 chez des sujets correctement vaccinés. La crainte initiale est l'apparition d'un virus mutant résistant au vaccin mais la campagne de vaccination qui suit dément cette idée. Cette courte épidémie a pu être mise sur le compte d'une souche atypique de poliovirus type III. [63]

La vitesse d'éradication de la maladie dans les pays industrialisés a été différente selon la politique de vaccination employée.

Les pays scandinaves ont utilisé le vaccin SALK dès son apparition en 1954 à l'aide de trois injections dans la première année de vie, suivies d'un rappel l'année suivante puis tous les cinq ans.

L'éradication totale a été obtenue 12 ans après, si l'on excepte l'"accident" finlandais de 1984.

Les autres nations européennes et d'Amérique du Nord ont utilisé indifféremment vaccin oral et injectable pour aboutir à une éradication définitive au début des années 90. [37]

La circulation du virus sauvage reste effective dans certains de ces pays, ce qui fait dire que cette éradication tient moins à l'élimination du virus qu'à la bonne protection vaccinale des sujets exposés.

## IV - LA POLIOMYELITIS DANS LE MONDE : 1974 - 1997

### 1 - Les stratégies

La poliomyélite fait partie avec la rougeole, le tétanos, la diphtérie, la coqueluche et la tuberculose des six maladies évitables par la vaccination et contre lesquelles le programme élargi de vaccination (PEV) mis en place en 1974 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) vise à immuniser tous les enfants du monde (hépatite B et fièvre jaune ont été rajoutées récemment).

En 1988, l'Assemblée Mondiale de la Santé fixe pour objectif l'éradication mondiale de la poliomyélite d'ici à l'an 2000. Depuis, l'initiative pour cette éradication a reçu une impulsion nouvelle dans toutes les régions de l'OMS.

Les pays engagés dans ce sens reçoivent l'appui d'une coalition de partenaires comprenant le Rotary International, le *Center for Disease Control and Prevention d'Atlanta*, l'UNICEF et l'OMS.

L'OMS assure l'encadrement technique, le Rotary International mène des activités de sensibilisation pour susciter des engagements politiques et financiers et organise des journées nationales de vaccination en fournissant du personnel et des moyens de transport.

L'UNICEF met en place et développe les infrastructures nécessaires à la vaccination (chaîne du froid, équipements de stérilisation et d'injection), s'occupe de l'approvisionnement en vaccins et fournit du personnel. Le *Center for Disease Control* apporte surtout un appui technique. [3,41,42,46,81,82]

Les autorités de nombreux pays exempts de poliomyélite appuient l'action des pays d'endémicité.

Ces efforts conjugués ont abouti à une réduction de 80 p.100 du nombre de cas de poliomyélite notifiés à l'échelle mondiale depuis 1988.

Les stratégies d'éradication de la poliomyélite mises en place depuis 1988 et ayant prouvé leur efficacité sont :

- le maintien du taux de couverture vaccinale le plus élevé possible,
- l'organisation de Journées Nationales de Vaccination (JNV) pour administrer le vaccin antipoliomyélitique oral (VPO) à tous les enfants de moins de cinq ans,
- la surveillance des cas de paralysie flasque aiguë afin de dépister et d'examiner tous les cas présumés de poliomyélite,
- la vaccination de "ratissage" destinée à administrer le VPO aux enfants dans les zones géographiques ou les groupes de population où la transmission du poliovirus persiste.

## 2 - Les résultats

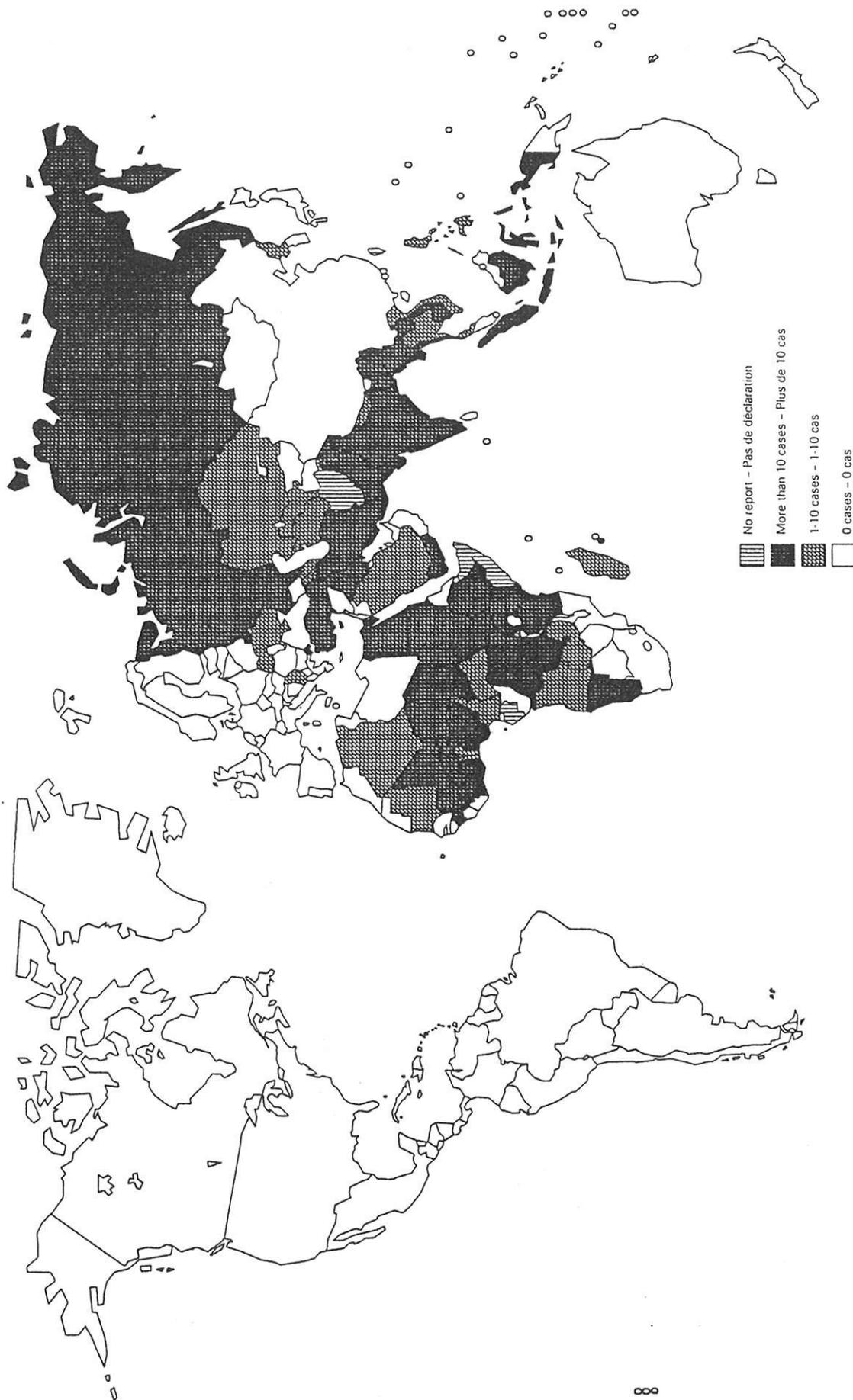
La couverture mondiale par trois doses de VPO administrées dans le cadre de la vaccination systématique a atteint un sommet en 1990 avec un taux de 84 p.100. Depuis elle reste inchangée.

Environ 300 millions d'enfants, soit la moitié des enfants de moins de cinq ans dans le monde, ont reçu le VPO à l'occasion de JNV organisées en 1995.

L'incidence mondiale signalée de la poliomyélite est tombée à 6197 cas en 1995, soit une baisse de 82 p.100 par rapport aux 35 251 cas signalés en 1988.

Malgré tout, l'insuffisance de la surveillance dans de nombreux pays contraint l'OMS à estimer à 100 000 environ le nombre de cas de poliomyélite se produisant encore chaque année, principalement en Asie et en Afrique.

L'OMS estime à plus de deux millions le nombre de doses annuelles nécessaires à l'éradication mondiale de la poliomyélite. [55,77,119,123]



Incidence de la poliomyélite dans le monde, 1995.  
Extrait du Relevé Epidémique Hebdomadaire, juin 1996

Country/Area — Pays/Territoire	Confirmed poliomyelitis cases Cas de poliomyélite confirmés		Cas de PFA (poliomyélite suspecte)		
	1996 <sup>a</sup>	1997 <sup>a</sup>	Cumulative number reported in 1997 <sup>a</sup> (*) Nombre cumulé de cas signalés en 1997 <sup>a</sup> (**)	Non-poliomyelitis rate <sup>b</sup> Taux des cas non poliomyéliniques <sup>b</sup>	Number of monthly reports received out of 3 expected Nombre de rapports mensuels reçus sur 3 attendus
<b>Africa — Afrique</b>					
Algeria — Algérie	7	NR	NR		0
Angola	0	NR	NR		0
Benin — Bénin	6	NR	NR		0
Botswana	0	NR	NR		0
Burkina Faso	3	NR	NR		0
Burundi	27	NR	NR		0
Cameroon — Cameroun	51	NR	NR		0
Cape Verde — Cap-Vert	0	NR	NR		0
Central African Republic — République centrafricaine	0	NR	NR		0
Chad — Tchad	80	NR	NR		0
Comoros — Comores	0	NR	NR		0
Congo	0	NR	NR		0
Côte d'Ivoire	NR	NR	NR		0
Equatorial Guinea — Guinée équatoriale	NR	NR	NR		0
Eritrea — Érythrée	0	NR	NR		0
Ethiopia — Éthiopie	NR	NR	NR		0
Gabon	90	NR	NR		0
Gambia — Gambie	0	NR	NR		0
Ghana	24	NR	NR		0
Guinea — Guinée	10	NR	NR		0
Guinea-Bissau — Guinée-Bissau	0	NR	NR		0
Kenya	1	NR	NR		0
Lesotho	0	NR	NR		0
Liberia — Libéria	2	NR	NR		0
Madagascar	7	NR	NR		0
Malawi	0	NR	NR		0
Mali	15	NR	NR		0
Mauritania — Mauritanie	0	NR	NR		0
Mauritius — Maurice	0	NR	NR		0
Mozambique	0	NR	NR		0
Namibia — Namibie	8	NR	NR		0
Niger	23	NR	NR		0
Nigeria — Nigéria	942	NR	NR		0
Réunion	0	NR	NR		0
Rwanda	0	NR	NR		0
Saint Helena — Sainte-Hélène	0	NR	NR		0
Sao Tome and Principe — Sao Tomé-et-Principe	0	NR	NR		0
Senegal — Sénégal	1	NR	NR		0
Seychelles	0	NR	NR		0
Sierra Leone	0	NR	NR		0
South Africa — Afrique du Sud	0	NR	NR		0
Swaziland	0	NR	NR		0
Togo	0	NR	NR		0
Uganda — Ouganda	121	NR	NR		0
United Republic of Tanzania — République-Unie de Tanzanie	10	NR	NR		0
Zaire — Zaïre	219	NR	NR		0
Zambia — Zambie	22	NR	NR		0
Zimbabwe	1	NR	NR		0
<b>Total</b>	<b>1 670</b>	<b>NR</b>	<b>NR</b>	<b>0.00</b>	<b>0 (144 E)</b>
<b>Americas (**)</b> — <b>Amériques (**)</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>315</b>	<b>0.72</b>	<b>60 (69 E)</b>
<b>Eastern Mediterranean — Méditerranée orientale</b>					
Afghanistan	NR	NR	NR		0
Bahrain — Bahrein	0	0	1	3.40	1
Cyprus — Chypre	0	0	1	3.19	2
Djibouti	0	0	0	0.00	2
Egypt — Égypte	99	NR	25	0.00	2
Iran (Islamic Republic of) — Iran (République islamique d')	7	NR	NR		0
Iraq	20	0	30	2.08	2
Jordan — Jordanie	0	0	5	1.31	2
Kuwait — Koweït	0	NR	0		1
Lebanon — Liban	0	NR	0		0
Libyan Arab Jamahiriya — Jamahiriya arabe libyenne	0	NR	NR		0
Morocco — Maroc	0	NR	NR		0
Oman	0	0	4	2.41	3
Pakistan	223	NR	NR		0
Qatar	0	NR	NR		0
Saudi Arabia — Arabie saoudite	0	0	15	1.24	2
Somalia — Somalie	NR	NR	NR		0
Sudan — Soudan	17	NR	NR		0
Syrian Arab Republic — République arabe syrienne	0	0	8	0.71	2
Tunisia — Tunisie	0	0	7	1.39	2
United Arab Emirates — Emirats arabes unis	0	NR	NR		0
UNRWA <sup>c</sup>	0	0	2	0.00	2
Yemen — Yémen	7	NR	NR		0
<b>Total</b>	<b>373</b>	<b>0</b>	<b>98</b>	<b>0.32</b>	<b>23 (69 E)</b>

Incidence annuelle déclarée de la poliomyélite et des paralysies flasques aiguës (PFA) par région OMS.

Extrait du Relevé Epidémique Hebdomadaire, avril 1997

Albania — Albanie	138	NR	0	0
Armenia — Arménie	0	0	0	0.00
Austria — Autriche	0	0	NR	1
Azerbaijan — Azerbaïdjan	0	0	1	0.01
Belarus — Biélorus	0	0	5	0.04
Belgium — Belgique	0	0	NR	1
Bosnia and Herzegovina — Bosnie-Herzégovine	0	0	NR	0
Bulgaria — Bulgarie	0	0	0	0.00
Croatia — Croatie	0	0	0	0.00
Czech Republic — République tchèque	0	0	0	0
Denmark — Danemark	0	0	0	0
Estonia — Estonie	0	0	0	0
Finland — Finlande	0	0	0	0
France	0	0	0	0
Georgia — Géorgie	0	0	0	0
Germany — Allemagne	0	0	0	0
Greece — Grèce	5	0	0	0
Hungary — Hongrie	0	0	0	0
Iceland — Islande	0	0	NR	0
Ireland — Irlande	0	0	NR	0
Israel — Israël	0	0	5	0.05
Italy — Italie	0	0	8	0.02
Kazakhstan — Kirghizistan	0	0	0	0
Kyrgyzstan — Kirghizistan	0	0	0	0
Latvia — Lettonie	0	0	0	0
Lithuania — Lituanie	0	0	0	0
Luxembourg	0	0	NR	0
Malta — Malte	0	0	NR	0
Monaco	NR	0	NR	0
Netherlands — Pays-Bas	0	0	0	0
Norway — Norvège	0	0	NR	0
Poland — Pologne	0	0	0	0
Portugal	0	0	0	0
Republic of Moldova — République de Moldova	1	0	1	0.01
Romania — Roumanie	0	0	9	0.03
Russian Federation — Fédération de Russie	3	0	37	1.02
San Marino — Saint-Marin	0	0	NR	0
Slovakia — Slovaquie	0	0	0	0.00
Slovenia — Slovénie	0	0	0	0.00
Spain — Espagne	0	0	NR	0
Sweden — Suède	0	0	NR	0
Switzerland — Suisse	0	0	0	0
Tajikistan — Tadjikistan	0	0	0	0
The Former Yugoslav Republic of Macedonia Ex-République yougoslave de Macédoine	0	0	0	0
Turkey — Turquie	17	0	0	0
Turkmenistan — Turkménistan	0	0	0	0.00
Ukraine	1	0	0	0
United Kingdom — Royaume-Uni	0	0	NR	0
Uzbekistan — Ouzbékistan	0	0	0	0
Yugoslavia* — Yougoslavie*	24	0	0	0
<b>Total</b>	<b>189</b>	<b>0</b>	<b>66</b>	<b>0.01</b>
<b>South-East Asia — Asie du Sud-Est</b>				
Bangladesh	31	NR	NR	0
Bhutan — Bhoutan	0	NR	NR	0
Democratic People's Republic of Korea République populaire démocratique de Corée	6	NR	NR	0
India — Inde	886	NR	NR	0
Indonesia — Indonésie	8	1	13	0.22
Maldives	0	NR	NR	0
Myanmar	5	NR	NR	0
Nepal — Népal	1	NR	NR	0
Sri Lanka	0	0	10	2.09
Thailand — Thaïlande	1	NR	NR	0
<b>Total</b>	<b>938</b>	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>0.05</b>
<b>Western Pacific — Pacifique occidental</b>				
Cambodia — Cambodge	62	2	27	1.18
China — Chine	69	0	0	0.00
Lao People's Democratic Republic — République démocratique populaire lao	20	0	11	2.05
Malaysia — Malaisie	0	0	1	0.05
Mongolia — Mongolie	0	0	4	1.58
Pacific islands (**) — Iles du Pacifique (**)	0	0	0	0.00
Papua New Guinea — Papouasie-Nouvelle-Guinée	0	0	2	0.40
Philippines	45	0	62	0.88
Viet Nam	65	1	36	0.49
Others (**) — Autres (**)	0	0	0	0.00
<b>Total</b>	<b>261</b>	<b>3</b>	<b>143</b>	<b>0.14</b>
<b>Global total — Total mondial</b>	<b>3 431</b>	<b>4</b>	<b>645</b>	<b>—</b>
				<b>127 (492 E)</b>

NR = No report. — Pas de rapport.

E = Expected. — Attendus.

(\*) Exception: for the Eastern Mediterranean and the Western Pacific, this column indicates all cases with onset in 1997. — Exception: pour la Méditerranée orientale et le Pacifique occidental, cette colonne indique tous les cas ayant débuté en 1997.

(\*\*) These countries/areas have been grouped together and are counted as one. Note that in the Americas the Caribbean countries/areas count as one, bringing the total of countries/areas in the Region to 23. — Ces pays/territoires ont été groupés et comptent pour un. Il est à noter que dans les Amériques, les pays/territoires des Caraïbes comptent pour un, le total pour la Région étant de 23 pays/territoires.

• As of 11.04.1997. — Au 11.04.1997.

• Annualized rate per 100 000 children under 15 years of age (may be overestimated). — Taux annualisé pour 100 000 enfants de moins de 15 ans (peut être une surestimation).

• Reporting period is from 01.01.1997 to 31.03.1997. — La période du rapport va du 01.01.1997 au 31.03.1997.

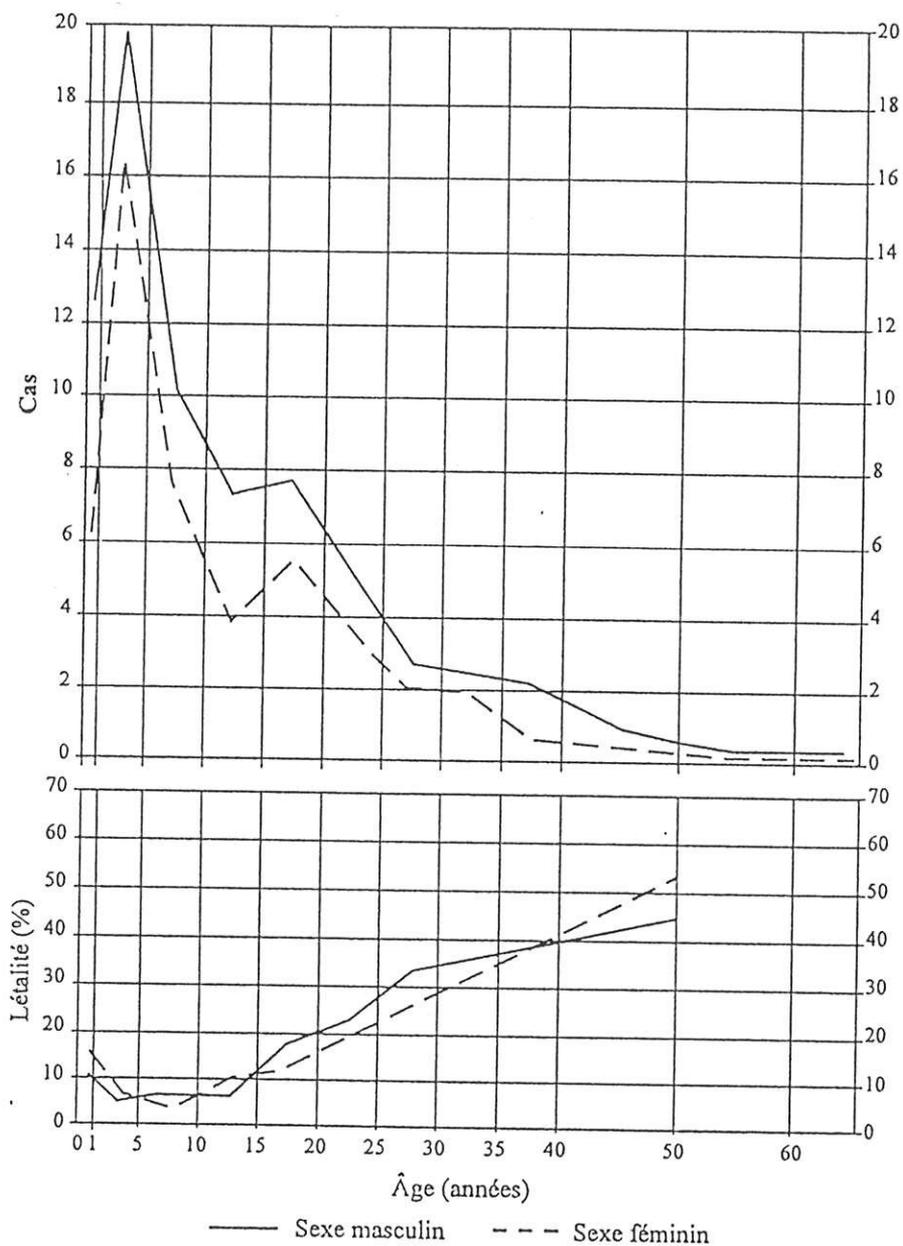
• United Nations Relief and Works Agency for Palestine Refugees in the Near East. — Office de Secours et de Travaux des Nations Unies pour les Réfugiés de Palestine dans le Proche-Orient.

• Refers to states/areas of the former Socialist Federal Republic of Yugoslavia not otherwise listed separately. — Concerne les Etats/territoires de l'ancienne République fédérale socialiste de Yougoslavie qui ne sont pas cités séparément.

Note: Poliomyelitis totals exclude vaccine-associated and imported cases. — Les totaux pour la poliomyélite ne comprennent pas les cas associés à la vaccination et les cas importés.

Incidence annuelle déclarée de la poliomyélite et des paralysies flasques aiguës (PFA) par région OMS.

Extrait du Relevé Epidémiologique Hebdomadaire, avril 1997



Cas de poliomyélite déclarés pour 100 000 habitants et létalité par âge et sexe, en France, en 1992.

Extrait de : « Ces virus qui détruisent les hommes » (18)

## L'Afrique

Eradiquer la poliomyélite du continent africain demeure l'une des principales difficultés à surmonter pour parvenir à l'objectif fixé par l'OMS.

En 1995, 46 pays ont signalé 2192 cas de poliomyélite. La même année, 16 pays dont l'Angola, l'Éthiopie, le Nigéria et le Zaïre ont indiqué que la proportion d'enfants qui recevaient trois doses de VPO était inférieure à 50 p.100.

Des JNV se sont déroulées de janvier 96 à mars 97 et 74 millions d'enfants ont été vaccinés durant cette même année, soit la moitié des africains de moins de cinq ans. En 1996, la surveillance épidémiologique a commencé dans environ 50 p.100 des pays.

Ces JNV organisées en commun par les autorités locales et nationales et leurs partenaires internationaux sont organisées pour un prix de revient relativement modeste.

L'organisation de ces JNV est rendue difficile en raison de l'existence de plus en plus fréquente de troubles et de guerres civiles.

L'OMS estime cependant que l'objectif d'éradication de la poliomyélite en l'an 2000 reste envisageable en Afrique. [82]

## Les Amériques

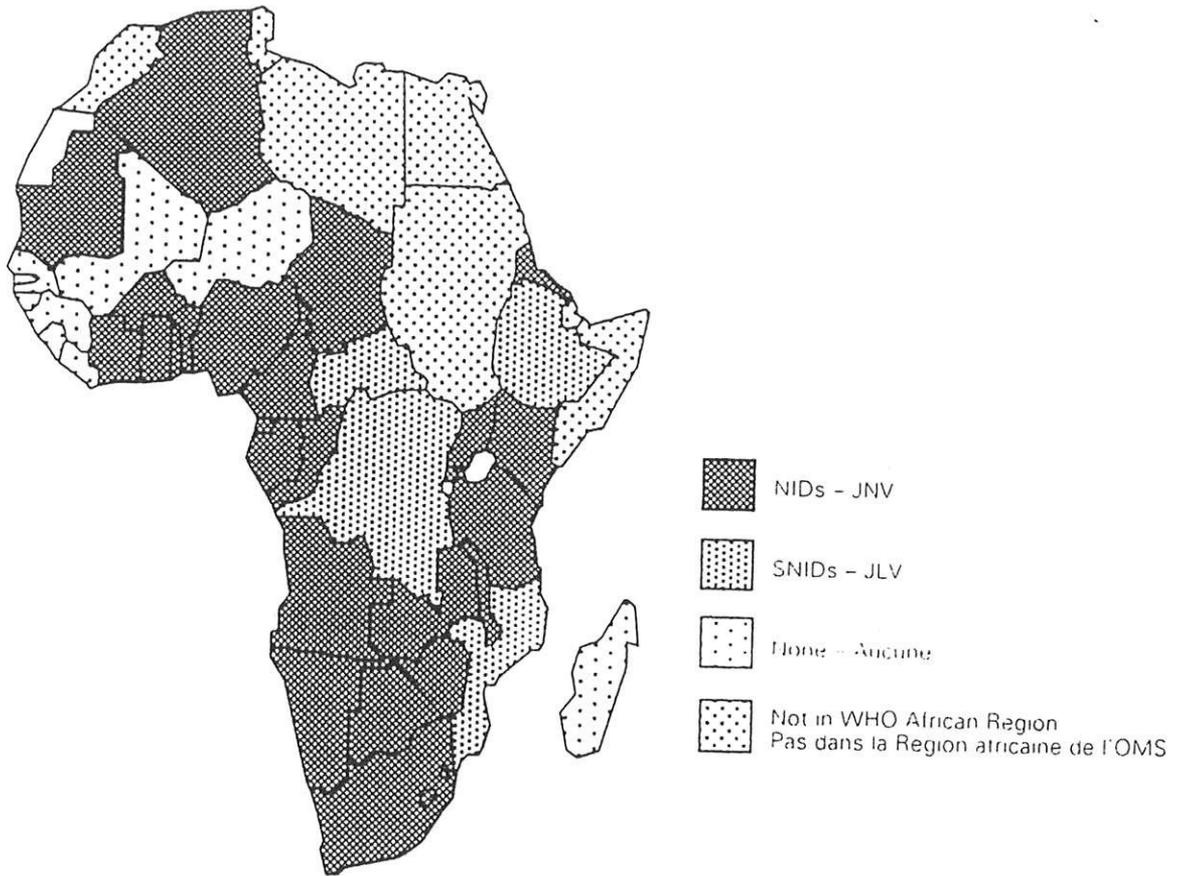
L'éradication y est totale depuis août 1991 et ceci grâce à une campagne de vaccination de masse ciblée sur les enfants de moins de cinq ans durant la saison de faible transmission.

La présence du poliovirus sauvage n'a été détectée dans aucun échantillon de selles depuis cette date. [57,99]

## L'Europe

En dépit du niveau élevé de couverture vaccinale et d'une faible incidence globale de la maladie, des flambées de poliomyélite apparaissent régulièrement.

Les causes peuvent être des changements politiques ou économiques ou des conflits armés (Tadjikistan 1991, Azerbaïdjan 1993, Ouzbékistan 1994, Albanie 1996 avec 66 cas) mais la faible couverture dans les minorités



Pays africains ayant organisé des journées nationales (JNV) ou locales de vaccination (JLV) par le vaccin antipoliomyélitique oral de janvier 1996 à mars 1997.  
*Extrait du Relevé Epidémique Hebdomadaire, juin 1997*

ethniques (Bulgarie 1991) ou dans des groupes refusant le vaccin pour des raisons religieuses (Pays-Bas 1992) peuvent aussi être notées. [83]

### L'Asie du Sud-Est

De 1988 à la fin 1996, le nombre des cas de poliomyélite paralytique est passé de 25 711 cas à 1 116 cas, soit une diminution de 96 p.100.

La couverture vaccinale est passée en six ans de 42 p.100 à 91 p.100.

Dans cette région, cinq pays (Bangladesh, Inde, Indonésie, Myanmar, Népal) représentaient 99,4 p.100 des cas déclarés en 1996.

Tous les pays se sont engagés à organiser des JNV en 1997-1998. [85,86]

### La région de l'Asie Orientale

Les données de 1992 relevaient une persistance de l'endémie dans cinq pays (dont 84 p.100 en Chine et au Viet Nam). Des plans d'éradication sont également menés dans ces pays.

L'incidence dans cette région a diminué de 84 p.100 de 1988 à 1996. [86]

## 3 - La surveillance épidémiologique

Elle est fondamentale et mise en place dans la majeure partie des pays de l'OMS où tous les cas de PFA (Paralysies Flasques Aiguës), qu'elles soient ou non de nature poliomyélitique, sont comptabilisées.

Parallèlement à cette surveillance clinique, le diagnostic et l'identification de l'agent causal se font au sein de laboratoires. L'analyse génomique du sérotype permet actuellement d'en connaître l'origine, vaccinale ou sauvage, mais parfois aussi l'origine géographique.. [79,84]

## 4 - L'évolution du virus

Le type I n'est prédominant dans sa forme sauvage que dans les pays où la maladie reste endémique.

Dans les pays industrialisés, les virus les plus fréquemment rencontrés sont ceux d'origine vaccinale ; le type III puis le type I sont le plus souvent incriminés dans les cas de poliomyélite vaccinale. Le virus sauvage ne circule plus sauf par le biais de voyageurs contaminés (voir les exemples hollandais).

Dans le cadre de l'épidémie finlandaise de 1984, c'est le caractère antigénique atypique du virus qui a provoqué la maladie.

Ce phénomène avait déjà été démontré dès les années 30 par le passage en série de singe en singe du virus, provoquant de fréquentes mutations et recombinaisons génétiques, avec tous les risques que cela implique notamment dans un retour à la neurovirulence d'un virus vaccinal.

C'est pourquoi l'OMS reste prudent et montre l'intérêt d'un suivi épidémiologique et biologique constant. [119]

## 5 - L'association des deux vaccins : vers l'éradication

L'éradication au plan épidémiologique repose sur :

- le contrôle de la poliomyélite paralytique,
- le contrôle de l'infection humaine "silencieuse",
- le contrôle de l'agent dans l'environnement.

Les difficultés sont :

- l'existence de trois souches bien distinctes
- l'existence justement de ces "formes abortives"
- la possibilité d'une excrétion prolongée dans les selles
- les problèmes engendrés par la vaccination.

[102,103,120,123]

La stratégie d'association des deux types de vaccins a été mise en oeuvre dans des régions à haut risque du Moyen Orient où les nourrissons sont très tôt et de façon répétée exposés à des virus virulents importés.

Ainsi, l'épidémie survenue en 1988 chez de jeunes adultes israéliens enseigne que le vaccin injectable n'interrompt pas à lui seul la circulation du virus sauvage et que le vaccin oral administré tôt aux nourrissons, n'est pas efficace pour toute la durée de la vie. [113]

La combinaison des deux vaccins a donc des avantages, comme le prouve l'exemple de la Cisjordanie et de Gaza où ce schéma est adopté depuis 1978 ; cette combinaison fournit une protection immédiate, de longue durée, aussi bien humorale qu'intestinale. Ce schéma est compatible avec les recommandations de l'OMS : dans leur première année, les nourrissons reçoivent les deux vaccins, les rappels ne se faisant qu'avec le vaccin injectable.

De plus, de nouveaux vaccins inactivés, plus purifiés et plus immunogènes ainsi que des vaccins vivants de poliovirus recombiné sont à l'essai dans différents pays, ce qui peut relancer l'intérêt de ce type de vaccins dans les pays en voie de développement. [80]

## 6 - Les vaccins du futur [95]

Deux procédés récents permettront peut-être de préparer des vaccins protéiques synthétiques :

- par synthèse chimique, on peut fabriquer un polypeptide correspondant à un site ou à un déterminant antigénique. Le problème consiste à identifier de tels sites, à en reproduire la structure et à en vérifier le pouvoir immunoprotecteur chez l'homme.

- le second procédé consiste à clôner un gène viral dans un plasmide et à l'exprimer dans des cellules en culture. C'est la vaccination par l'ADN. Une fois injecté, le plasmide atteint le noyau des cellules où le gène viral code un antigène viral, permettant ainsi d'activer le système immunitaire.

Les vaccins vivants sont eux aussi améliorables par les techniques de génie génétique. On peut envisager d'obtenir l'atténuation par des délétions contrôlées du génome viral qui mettraient à l'abri des risques de réversion ou bien par la création de recombinants issus d'un échange de gènes entre souches atténuées et souches sauvages.

## **LES ANCIENS POLIOMYELITIQUES**

## I- LES PROBLEMES [12]

Les problèmes liés au vieillissement des poliomyélitiques sont multiples et ont fait l'objet de travaux récents.

Hormis le syndrome postpoliomyélitique, on observe :

- une **diminution des performances motrices**, peu spécifique aux poliomyélitiques.
- une **dégénérescence arthrosique** fréquente des articulations des membres affectés par la maladie.
- des **atteintes de l'épaule** (subluxation de la tête humérale, amyotrophie des muscles de la coiffe, tendinites)
- des **atteintes du genou** (recurvatum assez fréquemment), des **déformations du pied** (équin, griffe des orteils).
- des **fractures** de membres plus fréquentes dans cette population, surtout au niveau des membres touchés, et notamment l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure de l'humérus.
- des **discopathies** entraînant des douleurs rachidiennes.
- les **syndromes canaux** sont très fréquents (compression du médian dans le canal carpien ou du cubital dans la loge de Guyon).
- une étude récente estime à 42 p.100 le nombre d'anciens poliomyélitiques souffrant de **troubles respiratoires** allant de simples troubles du sommeil à l'hypoventilation nocturne.
- les **troubles vasomoteurs** avec cyanose et hypersensibilité au froid touchent également les membres atteints.
- Onze à 22 p.100 se plaignent de **troubles de la déglutition**, même si aucune atteinte des paires crâniennes n'avait été notée.
- un autre problème chez ces personnes est la hantise de la récurrence, source d'**angoisse** majeure et de problèmes psychologiques graves.

## II- LES TRAITEMENTS [12]

### - La rééducation

Elle s'appuie actuellement sur :

- le **renforcement musculaire** qui apporte un bénéfice sur la force, l'endurance et la fatigabilité des groupes musculaires touchés. Le piège reste le "surentraînement", dangereux pour la fonction musculaire.
- la **lutte contre les complications orthopédiques** à l'aide de contentions externes (plâtres, attelles, résines) mais aussi par des séances d'étirement et de postures.
- la **physiothérapie**, tant recommandée tout au long du siècle, n'est plus considérée que comme un traitement d'appoint pour les phénomènes douloureux.
- le **réentraînement à l'effort**.
- la **balnéothérapie** est en revanche particulièrement recommandée chez ces poliomyélitiques anciens car elle permet un travail en décharge qui diminue les contraintes mécaniques sur des articulations souvent arthrosiques.

### - Les appareillages et les aides techniques

Ils intéressent essentiellement les membres inférieurs, afin d'améliorer et/ou de préserver une déambulation en sécurité ; les anciens poliomyélitiques vivent d'ailleurs cette étape comme un retour en arrière.

#### - *au niveau du rachis :*

Tous les appareillages sont envisageables, des simples gaines de contention aux corsets rigides.

#### - *au niveau de la hanche :*

L'adjonction de faux fessiers permet une stabilisation en cas de déficit des extenseurs.

#### - *au niveau du genou :*

Un déficit du quadriceps peut être corrigé par une orthèse cruropédieuse avec butée antirecurvatum.

- *au niveau du pied :*

Sont souvent prescrites des orthèses releveuses dans l'équin du pied ou des semelles orthopédiques.

### - La chirurgie

Les indications sont fonctionnelles, visant à améliorer la marche, les possibilités d'appareillage, à supprimer les douleurs ou éviter l'aggravation d'une scoliose.

Les arthrodèses et les ostéotomies, longtemps utilisées, ne sont plus pratiquées qu'exceptionnellement.

Les interventions les plus courantes sont :

- les ténotomies (allongement du tendon d'Achille surtout).
- la chirurgie du recurvatum du genou,
- la chirurgie de la scoliose,
- la cure chirurgicale d'un syndrome canalaire,
- la transposition de tendons. (12)

## **CONCLUSIONS**

La poliomyélite, supposée endémique dans l'Égypte ancienne, n'a pourtant été décrite pour la première fois qu'en 1789 dans le traité de pédiatrie de Micaël UNTERWOOD.

Un siècle plus tard, Jacob von HEINE (1840) puis Oskar MEDIN (1890) réalisent des études épidémiologiques de la maladie alors en nette recrudescence puisque les épidémies s'étendent à toute l'Europe et à l'Amérique du Nord.

Dès lors, les connaissances sur la poliomyélite et son virus vont progresser par étapes continues.

K. LANDSTEINER et E. POPPER découvrent l'agent étiologique de la maladie en 1909 et le transmettent à deux singes.

A la même époque, A. NETTER et C. LEVADITI font la preuve de l'existence de formes frustes ou abortives, qui expliquent l'aspect anarchique des épidémies.

C. KLING, J. D. TRASQ et J. R. PAUL démontrent dans les années 1930 la transmission du poliovirus par voie digestive et son élimination dans les selles des contaminés.

Parallèlement à ces découvertes, d'immenses progrès sont réalisés dans les domaines de la physiologie neuromusculaire et de la kinésithérapie, ainsi que dans le traitement des formes respiratoires de la poliomyélite avec les poumons d'acier et les cuirasses.

Les années 1940 sont marquées par la mise au point des cultures cellulaires par J. F. ENDERS, T. K. WELLER et F. C. ROBBINS, étape inestimable vers la maîtrise vaccinale de la maladie.

Quelques années plus tard sont élaborés un vaccin inactivé injectable (Jonas SALK 1953) puis un vaccin atténué oral (Albert SABIN 1961).

Dès lors, l'incidence de la poliomyélite ne va cesser de décroître et n'est plus actuellement un problème de santé publique dans les pays développés.

Il faut particulièrement souligner que le combat contre cette maladie s'est déroulé sans que trop de rivalités de personnes ne soient étalées au grand jour sûrement du fait des caractéristiques particulières de la poliomyélite: atteinte préférentielle de la population enfantine ou adolescente, séquelles redoutables, thérapeutiques redoutées.

On peut cependant se demander pourquoi cette maladie, pour laquelle on dispose actuellement d'excellents vaccins n'a pas encore été, à l'instar de la variole, éradiquée de la surface de la planète.

Malheureusement les obstacles tant épidémiologiques, techniques, budgétaires que sociaux (guerres civiles, famines) continuent à entraver les campagnes massives de vaccination.

L'Organisation Mondiale de la Santé reste malgré tout optimiste pour son plan d'éradication mondiale de la poliomyélite d'ici à l'an 2000: les remarquables résultats obtenus dans la Région des Amériques associés aux progrès du génie génétique suscitent en effet de grands espoirs pour l'élimination prochaine de ce fléau.

**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **ALCOCK AJW, BICKFORD J, HILDES JA, KAUFERT JM, KAUFERT PA.**  
Respiratory poliomyelitis : a follow-up study  
*Can Med Assoc J* 1984; **130**: 1305-1310.
  
2. **ARONSON SM**  
A century of poliomyelitis  
*Rhode Island Med* 1994 ; **77**: 35-36.
  
3. **ASSAAD F, LJUNGARS-ESTEVEES K**  
World overview of poliomyelitis : regional patterns and trends  
*Rev Infect Dis* 1984 ; **6**: 302-307.
  
4. **AYCOCK WL**  
Tonsillectomy and poliomyelitis  
*Classics in Medicine* 1942; **21**: 65-94.
  
5. **AYMARD M**  
Les risques d'importation à potentiel épidémique: l'exemple de la poliomyélite  
*Lettre Infect* 1997; **7**:
  
6. **BART KJ, HINMAN AR, KEW OM, NKOWANE BM, ORENSTEIN W, SCHONBERGER LB, WASSILAK SG**  
Vaccine associated paralytic poliomyelitis USA 1973 through 1984  
*JAMA* 1987 ; **257**: 1335-1340.
  
7. **BASTIN R, LIOT F, MOLLARET P**  
Les formes cervicobulbaires de la poliomyélite  
*Rev Prat* 1957; **7**: 1069-1080.
  
8. **BEGG NT, CHAMBERLAIN R, ROEBUCK M**  
Paralytic poliomyelitis in England and Wales, 1970-1984  
*Epidem Inf* 1987 ; **99** : 97-106.
  
9. **BERGOUIGNAN F, SAINTARAILLES J, ROUX D, GUILON J, BONNICI JF, FLEURY H et al.**  
Prévention de la poliomyélite : vaccin vivant ou tué ?  
*Presse Méd* 1984 ; **13** : 2241-2243.

10. **BODIAN D, BUTLER IJ, DAVIS LE, PRICE D, VICKERS JH**  
Chronic progressive poliomyelitis secondary to vaccination of an immunodeficient child  
*N Engl J Med* 1977 ; 297 : 241-245.
11. **BOUVRAIN Y**  
Eloge de Stéphane Thieffry (1910-1990)  
*Bull Acad Natl Med* 1991 ; 175: 725-733.
12. **BUSQUET C.**  
Histoire de la poliomyélite  
Thèse de médecine de Bordeaux 1984.
13. **CANTALLOUBE S, DIZIEN O, LAFFONT Y, YELNICK A**  
Rééducation dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. In:  
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Kinesithérapie - Rééducation  
fonctionnelle, Paris: Elsevier, 1996:6 p.
14. **CARLANDER C**  
Extrait d'une lettre au Pr. AFZELIUS  
*J Hist Med* 1965; 20: 33.
15. **CELERS J, CASSAIGNE R, BRIGAUD M, NETTER R**  
La poliomyélite en France en 1973-1974  
*Ann Pédiat* 1976 ; 23: 537-540.
16. **CELERS J, THIEFFRY S**  
Problèmes de la vaccination antipoliomyélitique  
*Rev Prat* 1957; 7: 1081-1090.
17. **CHASTEL C**  
La poliomyélite combattue efficacement mais non éradiquée. In:  
Histoire des virus, Paris:Ed. Boubée, 1992:157-172.
18. **CHASTEL C**  
La poliomyélite. In: Ces virus qui détruisent les hommes ,Paris Ed.  
Boubée, 1992:148-172.

19. **CHRISTOL D**  
Virus poliomyélitiques  
*Rev Prat* 1957; 7: 1029-1037.
  
20. **CHURCH JA, CLAY S**  
Agammaglobulinemia and poliomyelitis like illness  
*Ann Allergy* 1979 ; 42: 86-87.
  
21. **CORDELIER IG**  
Immunologie , Tome I, Editions C et R Bayeux, 1982,350 p.
  
22. **CRAINIC R, NICOLAS**  
Virologie Médicale , Editions Médicales Internationales, 1993, 530 p.
  
23. **DEBRE R, DUNCAN D, ENDERS JF, FREYCHE MJ, GARD S, GEAR J et al.**  
La poliomyélite, Paris: Ed. Masson, 1955, 429 p.
  
24. **DEBRE R, LESNE E, ROHMER P**  
Pathologie infantile, 2ème édition, tome II, Paris: Ed. Masson ,1954, 1160 p.
  
25. **DEMARS P**  
La poliomyélite en Haute-Vienne de 1945 à 1960  
Thèse de médecine de Bordeaux 1961.
  
26. **DEPARIS M**  
Remarques sur l'épidémiologie de la poliomyélite en France  
*Rev Prat* 1957; 7: 1039-1041.
  
27. **DERENNE F , BAIN H, VANDERHEYDEN JE, JOCQUET P, YANE F, LAMY ME et al.**  
Poliomyélite antérieure aiguë chez la mère d'un enfant vacciné  
*Presse Méd* 1989 ; 18 : 129-130.
  
28. **DRINKER P.**  
The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration  
*JAMA* 1929; 92: 1658-1660.

29. **DRINKER P, McKHANN CF**  
The iron lung : first practical means of respiratory support  
*JAMA* 1986; **255**: 1476-1480.
30. **DUBOST C, D'ALLAINES F, LANCE P, MONSAINGEON A**  
Pathologie chirurgicale, Paris: Ed. médicales Flammarion, 1956, 1283p.
31. **DULBECCO R**  
Jonas Salk (1914-95)  
*Nature* 1995 ; **376** :216.
32. **ENDERS JF**  
Some recent advances in the study of poliomyelitis  
*Classics in Medicine* 1954; **33**: 87-95.
33. **ERB WH**  
Ueber Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen  
und über verwandte spinale Erkrankungen  
*Arch Psychiat Nuvenkr* 1875; **5**:758-795.
34. **ESPINEL CH**  
Masaccio's cripple : a neurological syndrome  
*Lancet* 1995 ; **346** : 1684-1686.
35. **EVE FC, KILLICK EM**  
Physiological investigation of the rocking method of artificial  
respiration  
*Lancet* 1933; **2**: 740-742.
36. **FASQUELLE R**  
Histoire de la microbiologie. In: Histoire de la médecine, de la  
pharmacie de l'art dentaire et de l'art vétérinaire, Paris:Ed Albin  
Michel/Laffont/Tchou ,1993; **7**:67-107.
37. **FILLASTRE C, GUERIN N**  
Nouvelle politique de vaccination antipoliomyélitique  
*Ann Immunol Hung* 1986; **26** : 73-88.

38. **FISHBEIN MD**  
A bibliography of infantile paralysis 1789-1944, Philadelphia:  
Lippincott Company ,1946.
39. **FISHER HE**  
Resuscitation . In: Glasser O ed. *Medical physics* ,1 vol.,3 tomes Tome1,  
Chicago, The year book publishers inc.,1961: 1241-1255.
40. **FLAGG PJ**  
Asphyxia in poliomyelitis. In: The art of resuscitation , Los Angeles:  
Reinhold publ.Co, 1944, 453p.
41. **FOEGE WH**  
A world without polio  
*JAMA* 1993 ; 270 : 1859-1860.
42. **FROM THE CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION**  
Progress toward global eradication of poliomyelitis 1988-1993  
*JAMA* 1994 ; 272: 345-346.
43. **GAY R**  
Histoire de la ventilation artificielle  
*Rev Prat* 1991 ; 41:2085-2087.
44. **GEAR JHS**  
Nonpolio causes of polio-like paralytic syndromes  
*Rev infect dis* 1984; 6: 378-384.
45. **GILBERTSON AA**  
Before intensive therapy  
*Roy Soc Med* 1995; 88 : 459-463.
46. **GLÜCK R, WEGMANN A**  
Winning the war against paralytic poliomyelitis  
*Eur J. Pediat* 1995 ; 154 : 691-693.

47. **GONZALES-SCARANO F, TYLER KL**  
Molecular pathogenesis of neurotropic viral infections  
*Ann. Neurol* 1987 ; 22 : 565-574.
48. **GOULON M**  
Les débuts de la réanimation en France  
*Rev Prat* 1993 ; 43 : 215-218 .
49. **GOULON M**  
La réanimation : naissance et développement d'un concept  
*Presse Méd* 1993; 22: 1523-1529.
50. **GRIST NR, BELL EJ**  
Paralytic poliomyelitis and nonpolio enteroviruses : studies in Scotland  
*Rev Infect Dis* 1984 ; 6 : 385-386.
51. **GROSSIORD A**  
Le début de la rééducation motrice dans la poliomyélite - Importance des soins des premières semaines  
*Rev Prat* 1957; 10: 1091-1097.
52. **HARTEMANN P, KISSEL P**  
Les formes communes médullaires de la poliomyélite  
*Rev Prat* 1957; 7: 1059-1068.
53. **HEMBROW CH**  
Sir Colin McKenzie and his contribution to the treatment of poliomyelitis  
*Med J Aust* 1973; 1: 194-198.
54. **HORAUD F**  
Albert B. Sabin and the development of oral poliovaccine  
*Biologicals* 1993; 21: 311-316.
55. **HORAUD F**  
La poliomyélite n'est pas encore vaincue  
*JAMA* 1986 ; 11: 725-727.

56. **HORSTMANN MD**  
The poliomyelitis story : A scientific hegira  
*Yale J Biol Med* 1985; 58: 79 - 90.
57. **IMPERATO PJ**  
The status of poliomyelitis in New-York City  
*Bull NY Acad Med* 1976 ; 52: 814-829.
58. **JACQUEMIN H**  
La poliomyélite antérieure aiguë: considérations cliniques et thérapeutiques  
Thèse de médecine de Montpellier 1944.
59. **JOURNAL DE 40 ANS DE PROGRES MEDICAUX**  
*Médecine et Hygiène* 1983;1518: 160 p.
60. **KIM-FARLEY RJ**  
Poliomyelitis in the USA : virtual elimination of disease caused by wild virus  
*Lancet* 1984 ; 2: 1315-1317.
61. **KLING C, LEVADITI C**  
Etudes sur la poliomyélite aiguë  
*Ann Institut Pasteur Paris* 1913; 27: 83-108.
62. **LANDSTEINER K, LEVADITI C**  
La paralysie infantile expérimentale  
*CR Soc Biol* 1909; 67: 787-789.
63. **LAPINLEIMU K**  
Outbreak of paralytic poliomyelitis in Finland : widespread circulation of antigenically altered poliovirus type 3 in a vaccinated population  
*Lancet* 1986; 1: 1427-1432.
64. **LAPLANE D**  
Les formes de début de la poliomyélite antérieure aiguë  
*Rev Prat* 1957; 7: 1051-1057.

65. **LARSEN L**  
Polio - then and now - the sequelae  
*Nurse Pract* 1994 ; 19: 22-27.
66. **LAURENT O**  
Paralysie spinale aiguë infantile et de l'adulte  
Thèse de médecine de Paris 1887, 80p.
67. **LEVADITI C**  
Ultravirus  
*Bull Acad Méd Inst Pasteur* 1933; 111: 7p.
68. **MAGNE-ROUCHAUD P**  
Contribution à l'étude clinique et expérimentale du poumon d'acier  
Thèse de médecine de Paris 1939.
69. **MAMMETTE A.**  
Virologie médicale , Editions C et R Bayeux 1989: 170p
70. **MARKEL H**  
The genesis of the iron lung  
*Arch Pediat Adol Med* 1994; 148: 1174-1180.
71. **MARTYN CN, BARKER DJP, OSMOND C**  
Motoneuron disease and post poliomyelitis in England and Wales  
*Lancet* 1988 ; 1:1319-1321.
72. **MELNICK JL**  
The discovery of the enteroviruses and the classification of poliovirus among them  
*Biologicals* 1993 ; 21 : 305-309.
73. **MEYER JA**  
A practical mechanical respirator, 1929 : The "Iron Lung"  
*Ann Thoracic Surg* 1990; 50: 490-493.

74. **MICOUD M**  
Histoire des maladies infectieuses. In: Histoire de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire, Paris : Ed Albin Michel/Laffont/Tchou , 1993; 6: 251-303.
75. **MOLLARET P**  
Le traitement de la poliomyélite aiguë épidémique, Paris : Ed. JP. Baillière, 1935, 59p.
76. **MONNET P**  
Etat actuel et tendances en matière de vaccination antipoliomyélitique  
*Lyon Med* 1977 ; 237: 571-573.
77. **MORRISON EG**  
Poliomyelitis in North America : the disease is not dead yet  
*CMAJ* 1987 ; 137: 1085-1087.
78. **MOUSTARDIER G**  
Virologie médicale, Chapitre VIII, Librairie Maloine Paris, 1966, 148-176.
79. **NIGHTINGALE EO**  
Recommendations for a national policy on poliomyelitis vaccination  
*N Engl J Med* 1977 ; 297 : 249-253.
80. **NOMOTO A**  
Recombinant polioviruses as candidates for oral live poliovaccines  
*Microbiol Immunol* 1993 ; 37: 169-174.
81. **OMS**  
PEV - Déclaration sur l'éradication de la poliomyélite  
*Rel Epidemiol Hebd* 1995; 70: 345-352.
82. **OMS**  
PEV - Progrès réalisés vers l'éradication de la poliomyélite, 1995  
*Rel Epidemiol Hebd* 1996; 71: 189-196.

- 83. OMS**  
Flambée de poliomyélite en Albanie 1996  
*Rel Epidemiol Hebd* 1996; 71: 293-295.
- 84. OMS**  
PEV - Progrès réalisés vers l'éradication de la poliomyélite, 1990-1996  
*Rel Epidemiol Hebd* 1996; 71: 377-379.
- 85. OMS**  
PEV- Mise à jour: progrès réalisés vers l'éradication de la poliomyélite  
Région OMS de l'Asie du Sud-Est, 1995-1997  
*Rel Epidemiol Hebd* 1997; 72: 157-164.
- 86. OMS**  
PEV - Mise à jour : vaccination de masse avec le vaccin anti-  
poliomyélitique oral, Asie et Europe, 1996  
*Rel Epidemiol Hebd* 1996; 71: 329-336.
- 87. PAUL J.R**  
The clinical epidemiology of poliomyelitis  
*Classic in Medicine* 1941; 20: 495-520.
- 88. PECHERE JC, ACAR J, ARMENGAUD M, GRENIER B,  
MOELLERING JR, SANDE M et al.**  
Distinguer une poliomyélite antérieure aiguë d'une polyradiculonévrite.  
In :Les infections , 3è éd Paris : Ed. Maloine, 1992, 583-586.
- 89. PECHERE JC**  
Planifier les mesures collectives et individuelles de prévention de la  
poliomyélite antérieure aiguë. In :  
Les infections , 3è éd Paris :Ed. Maloine, 1992, 586-587.
- 90. PERELMAN R**  
Infections à poliovirus  
Pédiatrie pratique I, Pathologie du système nerveux et des muscles ,  
Paris : Ed.Maloine ,1992.

- 91. PICHON S**  
Les problèmes posés par l'emploi du vaccin anti-poliomyélique vivant oral type Sabin  
Thèse de pharmacie d'Angers 1985.
- 92. PLUM F, PRICE RW**  
Poliomyelitis ,Handbook of clinical Neurology, 1978, n°34, part II, 93-132.
- 93. PLUM F, WHEDON G.D**  
The rapid rocking bed : its effects on the ventilation of poliomyelitis patients with respiratory paralysis  
*N Engl Med* 1951; 245: 235-241.
- 94. POURSINES Y**  
Données anatomopathologiques de la poliomyélite  
*Rev Prat* 1957; 7: 1051-1057.
- 95. RAPPUOLI R, ABRIGNANI S, GRANDI G**  
Les vaccins  
*Pour la Science* 1997; 241: 90-96.
- 96. REINCKE H, NELSON KR**  
Duchenne de Boulogne ; electrodiagnosis of poliomyelitis  
*Muscle Nerve* 1990 ; 13 : 56-62.
- 97. REY M**  
Vaccinations, Paris :Ed. Masson , 1980 :186p.
- 98. ROBBINS FC**  
Poliomyelitis : a historical note  
*J Lab Clin Med* 1990 ; 115 : 769-773.
- 99. ROBBINS FC**  
Eradication of polio in the Americas  
*JAMA* 1993 ; 270 : 1859-1860.

- 100. ROGERS N**  
Dirt, flies and immigrants : Explaining the epidemiology of Poliomyelitis, 1900-1916  
*J Hist Med Allied Sci* 1989 ; 44: 486-50.
- 101. SABIN AB, BOULGER LR**  
History of Sabin attenuated poliovirus oral live vaccine strains  
*J Biol Stand* 1973; 1: 115-118.
- 102. SABIN AB**  
Perpectives on rapid elimination and ultimate global eradication of paralytic poliomyelitis caused by polioviruses  
*Eur J Epidemiol* 1991 ; 7 : 95-120.
- 103. SABIN AB**  
Etat actuel des recherches sur le vaccin contre la poliomyélite  
*Bruxelles Méd* 1954; 34: 1413-1426.
- 104. SABIN AB**  
Oral poliovirus vaccine : history of its development and use and current challenge to eliminate poliomyelitis from the world  
*J Infect Dis* 1985 ; 151: 420-436.
- 105. SABIN AB, WARD R**  
The natural history of poliomyelitis  
*Exp. Med.* 1941; 74: 519-529.
- 106. SAFAR P**  
On the history of modern resuscitation  
*Crit Care Med* 1996; 24: S3-S11.
- 107. SALK J**  
Considerations in the preparation and use of poliomyelitis virus vaccine  
*JAMA* 1955; 158: 1239-1248.

- 108. SALK J**  
Theoretical and practical considerations in the application of killed poliovirus vaccine for the control of paralytic poliomyelitis  
International symposium on reassessment of inactivated poliomyelitis vaccine, Bilthoven 1980  
*Develop Biol Stand* 1981; 181-198.
- 109. SALK D, SALK J**  
Vaccinology of poliomyelitis  
*Vaccine* 1984 ; 2 : 59-74.
- 110. SALK D, SALK J, VAN WEZEL AL**  
Induction of long term immunity to paralytic poliomyelitis by use of non infectious vaccine  
*Lancet* 1984 ; 2 :1317-1321.
- 111. SCHREIBER G**  
La poliomyélite épidémique, Paris :Ed. Steinheil ,1914.
- 112. SEPPLES SB**  
Polio nursing : the fight against paralysis  
*Nurs Connect* 1992 ; 5: 31-38.
- 113. SLATER PE et al.**  
Poliomyelitis outbreak in Israel in 1988  
*Lancet* 1990 ; 335 : 1192-1198.
- 114. STEIGMAN AJ**  
Poliomyelitis  
Nelson text book of pediatrics, Ed. Saunders NY, Chapter 10, 924-931.
- 115. SWARTZ TA**  
Preventive strategies against poliomyelitis  
*Vaccine* 1992 ; 10 : 904-908.
- 116. VAN DER ELST E**  
Histoire de l'orthopédie et de la traumatologie. In : Histoire de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire, Paris:Ed Albin Michel/Laffont/Tchou ,1993; 5: 51-119.

**117. WACKERS GL**

Modern anaesthesiological principles for bulbar polio : manual IPPR in the 1952 polio-epidemic in Copenhagen  
*Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 420-431.

**118. WALTON JN**

Poliomyelitis

Brain's disease of the nervous system, 1977, 8e édition, Editions Oxford NY, 498-508.

**119. WEISS H**

Vers l'éradication de la poliomyélite en l'an 2000  
Thèse de médecine de Strasbourg 1993 .

**120. WELLER TH, ENDERS JF, ROBBINS FC**

Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues  
*Science* 1949; 109: 85.

**121. WICKMAN I**

On the epidemiology of Heine-Medin's disease  
*Rev Infect Dis* 1980; 2: 319-327.

**122. WOOLAM CHM**

The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration  
*Anaesthesia* 1976; 31: 537-547; 666-685.

**123. YARNELL SK**

Poliomyélite : la bataille continue  
*JAMA* 1989 ; 1 : 259-260.

# **TABLE DES MATIERES**

	Pages
<b>INTRODUCTION</b>	13
<b>LA DECOUVERTE DE LA MALADIE</b>	15
I - DE L'EGYPTE ANCIENNE AUX TRAVAUX DE HEINE	16
II - LES PREMIERES DECOUVERTES ANATOMOPATHOLOGIQUES	20
III - LES PREMIERS TRAVAUX EPIDEMIOLOGIQUES	21
IV - LES THERAPEUTIQUES A LA FIN DU XIX SIECLE	23
<b>LA DECOUVERTE DU VIRUS</b>	32
I - 1909 : LANDSTEINER ET POPPER	33
II - LES PROPRIETES DU VIRUS	34
1. Ultrafiltration	34
2. Conservation	34
3. Résistance	34
4. Visibilité	35
<b>CLINIQUE</b>	38
I - LES FORMES COMMUNES MEDULLAIRES DE LA POLIOMYELITE	39
1. Incubation et invasion	39
2. Les paralysies	44
3. La phase chronique	46
4. Pronostic des formes médullaires	46
5. Le diagnostic biologique positif	48
II - LES FORMES CLINIQUES DE LA POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUË	49
III - LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE LA POLIOMYELITE	53
<b>ANATOMOPATHOLOGIE</b>	55

<b>HISTOIRE DE L'EPIDEMIOLOGIE</b>	59
I - PORTES D'ENTREE DU VIRUS	63
II - PATHOGENIE - PORTES DE SORTIE DU VIRUS	66
III - ALLURE EPIDEMIQUE - ROLE DU MILIEU DANS LA DISSEMINATION	70
IV - LES FACTEURS FAVORISANT L'INFECTION	71
V - CONTAGIOSITE DES SUJETS - PREMIERES NOTIONS D'IMMUNITE	72
VI - PROPHYLAXIE	74
VII - EPIDEMICITE	79
VIII - LA POLIOMYELITE EN HAUTE-VIENNE DE 1945 à 1960	84
1. Epidémiologie	84
2. Prévention	85
3. Organisation de la lutte contre la poliomyélite et ses séquelles	85
 <b>LES EVOLUTIONS THERAPEUTIQUES DE LA DECOUVERTE DU VIRUS AUX DEBUTS DE LA VACCINATION</b>	 90
I - LES DEBUTS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE	91
• Le poumon d'acier (1929)	93
• Les respirateurs de type cuirasse	97
• Le lit basculant	99
• La ventilation à pression positive	99
• Le respirateur universel d'ENGSTRÖM	101
II - LES BASES DE LA REEDUCATION	106
III - LES TRAITEMENTS PHYSIOTHERAPIQUES	109
• Le traitement électrique excitomusculaire	113
• Les cures thermales et héliomarines	113
IV - LES PRINCIPES DES SOINS INFIRMIERS	113
• Autres traitements de la poliomyélite	114
V - LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE	114

<b>VI - LE TRAITEMENT CURATIF</b>	115
1. Le traitement anti-infectieux spécifique	115
a) Le sérum de convalescent	116
b) Sérum antipoliomyélitique de A. PETIT	117
2. Les premières tentatives de développement d'un vaccin antipoliomyélitique	118
3. Le traitement anti-infectieux non spécifique	118
 <b>LES DECOUVERTES DANS LE DOMAINE DE LA VIROLOGIE DEPUIS 1930</b>	 120
<b>I - LES TYPES ANTIGENIQUES</b>	121
<b>II - LES CULTURES CELLULAIRES</b>	123
1. Les découvertes d'ENDERS, WELLER et ROBBINS	124
2. Les applications des cultures de tissus à l'étude des virus poliomyélitiques	126
<b>III - LES POLIOVIRUS EN 1997</b>	127
1. Classification et structure antigénique	127
2. Structure des poliovirus	128
3. Le cycle du virus	129
<b>IV - LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA POLIOMYELITE</b>	130
1. Les cultures cellulaires et le sérodiagnostic	130
2. Les nouvelles techniques	132
 <b>HISTOIRE DE LA VACCINATION</b>	 134
<b>I - LES VACCINS INACTIVES</b>	135
<b>II - LES VACCINS ATTENUES</b>	139
<b>III - INCIDENCES DE LA POLIOMYELITE DANS LES PAYS INDUSTRIALISES DEPUIS LA VACCINATION</b>	146
<b>IV - LA POLIOMYELITE DANS LE MONDE : 1974 - 1997</b>	153
1. Les stratégies	153
2. Les résultats	154
3. La surveillance épidémiologique	161
4. L'évolution du virus	161
5. L'association des deux vaccins : vers l'éradication	162

6. Les vaccins du futur	163
<b>LES ANCIENS POLIOMYELITIQUES</b>	164
I - LES PROBLEMES	165
II - LES TRAITEMENTS	166
<b>CONCLUSIONS</b>	168
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	171
<b>TABLE DES MATIERES</b>	186
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b>	190
• Stèle funéraire du portier RUMA	17
• Charles WEST	19
• Appareil pour les pieds bots	25
• DUCHENNE de BOULOGNE provoque une contraction des muscles faciaux	27
• Application de deux électrodes sur un muscle interosseux	28
• La valise électrique portable de DUCHENNE	29
• Matériel pour biopsies de DUCHENNE	30
• Prothèse pour les poliomyélitiques	31
• Poliovirus observés en microscopie électronique	36
• Souche de <i>poliovirus muris</i> observée au microscope électronique	37
• La paralysie spinale aiguë	42
• Stéphane THIEFFRY	43
• Coupe de moelle épinière lors d'une poliomyélite aiguë	58
• Epidémie dans une école suédoise en 1905	61
• Propagation de l'épidémie de Suède de 1905	62
• Résultats lors de l'épidémie de Stockholm de 1911	64
• Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique	65
• Schéma de la pathogénèse de la poliomyélite	68
• Evolution des phénomènes au cours d'une infection	69
• Modes de dissémination supposés en 1940	75
• Feuillet de déclaration de la poliomyélite	78
• Nombre de cas signalés de 1933 à 1952 en divers pays	81
• Taux annuels des cas de décès en Belgique, France, Pays-Bas, de 1932 à 1953	82
• Taux annuels des cas et des décès en Grande-Bretagne de 1921 à 1953	83

• Nombre de cas et décès par années en Haute-Vienne	87
• Nombre de cas dans les communes de Haute-Vienne	88
• Morbidité par canton en Haute-Vienne	89
• La méthode ventilatoire de SCHAEFER	92
• Philip DRINKER expérimente sa technique sur les chats	94
• Poumon d'acier DRAEGER	95
• La salle des poumons d'acier de Los Angeles	96
• Respirateur cuirasse KIFA	98
• Le « Rocking Bed » de EVE	100
• Cas de poliomyélite à Copenhague de 1905 à 1952	102
• Admissions hebdomadaires au Blegdamshospital en 1952	103
• Ventilation par ballon	104
• Respirateur SIEBE-GORMAN à demi-ouvert	105
• Sir Colin Mac KENZIE	107
• Physiothérapie appliquée à un convalescent de paralysie respiratoire	110
• Techniques de drainage postural	111
• Drainage postural improvisé	112
• ENDERS, WELLER et ROBBINS	125
• Formes cliniques montrant la présence du virus et des anticorps	133
• Jonas SALK	136
• Albert SABIN	140
• Caractéristiques et nature des deux vaccins	144
• Comparaison des réponses anticorps aux vaccins antipoliomyélitiques	145
• Evolution de l'incidence depuis l'introduction de la vaccination	147
• Cas de poliomyélite à New-York entre 1951 et 1970	148
• Répartition géographique des formes paralytiques en France (1973-74)	149
• Répartition mensuelle des formes paralytiques en France (1973-74)	150
• Répartition des cas en fonction de leur origine en France (1977-95)	151
• Incidence de la poliomyélite dans le monde, (1995)	155
• Incidence annuelle par région OMS	156-157
• Cas de poliomyélite et létalité en France en 1992	158
• Pays africains ayant organisé des journées de vaccination (1996-97)	160

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

192

## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 24

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER  
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

---

MOURET (Vincent). Histoire de la poliomyélite 192 p, ill.  
(Thèse : méd, Limoges, 1998).

---

### **RESUME :**

La poliomyélite, présente dès l'Egypte Ancienne, n'apparaît pourtant sous sa forme épidémique qu'au milieu du XIXème siècle. Cette maladie aux conséquences désastreuses sur le plan moteur est d'autant plus redoutée que son apparition est imprévisible et ses modes de transmission inconnus jusqu'au début des années 1940.

La lutte contre la poliomyélite sera aidée par le développement de l'orthopédie, de la rééducation, de la ventilation artificielle ainsi que par les progrès de l'immunologie et de la virologie.

Son éradication dans les pays développés sera permise grâce à la découverte de deux vaccinations, l'une orale, l'autre injectable, dans les années 1950.

La poliomyélite reste malheureusement toujours présente dans les pays du Tiers Monde, en dépit des efforts des organisations humanitaires.

---

### **MOTS CLES :**

- POLIOMYELITE
  - HISTOIRE
  - EPIDEMIES
  - VENTILATION
  - VACCINATION
- 

### **JURY :**

PRESIDENT : Monsieur le Professeur GAY  
JUGES : Monsieur le Professeur DENIS  
: Monsieur le Professeur LABROUSSE  
: Monsieur le Professeur MELLONI  
MEMBRE INVITE : Monsieur le Docteur MERY

---