même ordre d'idées, on fera la part du rachitisme, qui bien qu'indépendant de la syphilis dans la majorité des cas, peut ne pas lui être complètement étranger, les expériences de Charrin ayant démontré que les infections réalisées chez les générateurs se traduisent parfois dans la descendance sous la forme du rachitisme. Ce dernier sera traité par les moyens habituels, mais, de plus, s'il y a des antécédents spécifiques avérés et que les causes ordinaires du rachitisme, telles que vices de régime, font défaut, on sera autorisé exceptionnellement à compléter la thérapeutique classique par un essai de traitement spécifique. Nous ne pouvons aborder ici le traitement des malformations des hérédo-syphilitiques dystrophiques, il ressortit à la chirurgie infantile.

LIVRE III

MALADIES DYSTROPHIQUES

Sous le nom de maladies dystrophiques, nous comprenons des troubles de la nutrition générale ou des nutritions locales, développées sous l'influence d'un changement dans la composition des humeurs, d'une lésion de certains tissus ou de certains organes, sans qu'il intervienne, en général, de processus infectieux. Les affections dystrophiques ont une évolution lente, chronique. Elles ne se transmettent ni par contagion directe, ni par contagion médiate. Quelques-unes peuvent relever de l'hérédité. Nous les diviserons en trois chapitres : les *dystrophies générales*, les *dystrophies osseuses*, les *dystrophies sanguines et lymphatiques*.

CHAPITRE PREMIER

DYSTROPHIES GÉNÉRALES

Les dystrophies générales comprennent des états morbides dans lesquels on observe des altérations ou des troubles fonctionnels de toute l'économie. Nous décrirons dans ce chapitre la scrofule et le lymphatisme, le diabète sucré.

ARTICLE PREMIER

SCROFULE ET LYMPHATISME

Le scrofule et le lymphatisme ne sont pas à proprement parler des maladies, mais relèvent d'une conformation spéciale

des tissus et des humeurs qui modifient sensiblement la physionomie et l'allure des maladies qui s'y développent accidentellement.

1° Pathogénie et symptômes. — Les lésions attribuées à la scrofule ont été si souvent détachées de son étude pour être reportées à d'autres groupes morbides, qu'il devient presque impossible de donner une description des symptômes de la scrofule. Ce n'est que par une équivoque constante qu'on continue à ranger côte à côte les croûtes de lait, les eczémas de la face, l'impétigo, les conjonctivites phlycténulaires, les adénopathies cervicales, le coryza chronique, les otites suppurées.

On s'est décidé à enlever à la scrofule la propriété des lésions profondes, carie osseuse, tumeurs blanches, adénopathies viscérales, péritonite chronique, qui ont fait retour d'une façon définitive à la tuberculose. De même les ostéopathies syphilitiques, les ulcérations spécifiques de la peau et des muqueuses ont été bannies du cadre de la scrofule. On n'a pas osé pousser à fond cette dislocation de la scrofule, et on garde encore à son actif, les lésions superficielles de la peau et des muqueuses avec leur retentissement habituel sur le système lymphatique. Et cependant, il n'y a aucune raison pour qualifier de scrofuleuses des lésions dues à l'action d'agents comme le staphylocoque ou le streptocoque, pas plus qu'il ne convient d'abandonner à la scrofule des altérations d'origine dyscrasique comme l'eczéma.

Chaque fois qu'on est aux prises avec un agent très spécifique, celui de la tuberculose ou de la syphilis, on s'empresse de lui restituer son dû. Quant, au contraire, il s'agit d'un germe banal de l'inflammation, on le sacrifie à la tradition clinique.

C'est qu'en réalité, toutes les lésions dites scrofuleuses, qu'elles soient de nature syphilitique, tuberculeuse, érysipélateuse, qu'elles procèdent d'une inflammation banale, d'une suppuration vulgaire, ont comme un air de famille qui suppose une paternité commune. Toutes ces lésions ont une tendance manifeste à la chronicité; elles déterminent peu de réaction locale ou générale. La fièvre fait défaut ou est peu marquée; l'inflammation locale est torpide, marquée par un faible degré de rougeur, de chaleur,

de douleur. Elles évoluent sur place, sans tendance à la généralisation.

Et c'est ainsi que ces différentes altérations, d'origine et de nature si opposées, sont reliées par des caractères communs, qui évoquent fatalement l'idée d'une cause commune.

Cette cause commune existe en réalité, c'est le *terrain scrofuleux*. La scrofule n'est pas une maladie, c'est une manière d'être de l'organisme ou des tissus, qui modifie l'évolution des lésions, de quelque nature qu'elles soient, qui se sont établies dans leur substance.

La scrofule doit être conservée dans son acception la plus large, telle que la comprenaient les anciens auteurs. Si on veut réduire son territoire au profit de la tuberculose ou de la syphilis seules, on commet une faute de logique. Il faut faire le partage complet entre les différents agents pathogènes qui créent les lésions scrofuleuses, ou respecter tout le territoire. C'est à cette dernière conclusion que je me rallie.

Dès lors l'intérêt de l'étude de la scrofule est tout entier dans la recherche des causes qui créent le terrain scrofuleux.

On a invoqué successivement, pour expliquer la pathogénie de la scrofule, un vice de la nutrition transmis par hérédité, entretenu par de mauvaises conditions hygiéniques, défaut d'aération, de lumière, encombrement, saleté, misère; des dystrophies acquises par le fait de végétations adénoïdes du pharynx nasal qui créent une suite ininterrompue d'infections retentissant sur les téguments et les muqueuses de la face d'une part, sur le système lymphatique d'autre part.

On a assimilé la scrofule à la tuberculose dont elle ne serait qu'une forme atténuée (Neumann). Arloing a montré en effet que les ganglions cervicaux observés chez les scrofuleux renfermaient des bacilles actifs pour le cobaye, stériles chez le lapin. Les modifications nutritives préparées par cette tuberculose favoriseraient l'apparition des altérations superficielles, non spécifiques.

J'ai proposé dans la première édition de ce précis une interprétation qui est basée sur un certain nombre d'observations, dont on n'a pas tenu suffisamment compte.

En réalité les scrofuleux ne sont ni des tuberculeux, ni des

adénoïdiens, ni des dystrophiques d'une façon absolue. Beaucoup d'entre eux peuvent être rangés dans une de ces catégories, mais il en est qui leur échappent, et qui avec certains attributs de la scrofule, jouissent d'une santé relativement bonne.

Ce qu'on retrouve dans la plupart des descriptions, c'est le tableau de la scrofule faciale, le visage pâle, bouffi, la tuméfaction du nez et de la lèvre supérieure, des érythèmes, de l'impétigo, de l'eczéma de la figure, des conjonctivites, des coryzas chroniques, des otites suppurées, de l'engorgement des ganglions cervicaux. Ce sont là les caractères qu'on attribue volontiers à la première phase de la scrofule. Il est bien surprenant que dans une affection qui relève d'un trouble général de la nutrition ou d'une infection, comme la tuberculose, capable d'atteindre nombre de tissus, même dans ses formes atténuées, que la face, dans nombre de cas, soit à peu près seule touchée. On peut l'expliquer, dans une certaine mesure, par les conditions physiologiques dans lesquelles se trouve cette région : finesse de la peau, exposition à l'air, circulation artérielle contre la pesanteur, orifices de communication avec des muqueuses, particulièrement exposées par leurs fonctions et la présence d'un appareil lymphatique très développé, aux agressions morbides. Ces notions justifient bien la fréquence des lésions scrofuleuses, mais n'éclairent pas leurs caractères de torpidité, de lenteur, de ténacité. Ce qui nous a le plus frappés en suivant le développement des lésions scrofuleuses, c'est la constitution spéciale du terrain qu'elles occupent, c'est l'infiltration habituelle des tissus, et que nous considérons comme un véritable œdème lymphatique.

Que l'on observe un impétigo de la face chez un enfant jusque-là sain, on verra souvent à sa suite, une tuméfaction d'une certaine durée de la lèvre supérieure, dont la circulation lymphatique ascendante est gênée par la pesanteur, alors que la lèvre inférieure, qui est dans des conditions opposées, récupérera rapidement ses dimensions normales[1]. Qu'on assiste à l'évolution successive de différentes atteintes d'érysipèle facial, on pourra reconnaître que chacune d'elles est suivie d'une tuméfaction

[1] Voy. planche V, fig. 2.

d'abord passagère, puis persistante des téguments; et qu'au fur et à mesure que se constituera cette infiltration du derme, l'érysipèle prendra de plus en plus le caractère de l'érysipèle scrofuleux, se développant à froid, sans réaction générale.

En fait, c'est une lésion primitivement non scrofuleuse, qui a créé passagèrement ou d'une façon durable, un terrain scrofuleux dans une région limitée. On peut dire qu'il y a une *scrofule locale*, qui est le produit direct d'un *lymphatisme local*. J'ai insisté dans plusieurs parties de ce précis et dans ma leçon d'ouverture sur l'importance de la circulation lymphatique chez l'enfant. L'enfant, même à l'état normal, présente un développement et une activité considérable de son système lymphatique, qui se resserre peu à peu avec l'âge. Certains enfants accentuent encore cette tendance et présentent un véritable *lymphatisme général*, si facile à observer chez les bébés volumineux, pâles et bouffis, qui font souvent, si mal à propos, l'orgueil de leurs parents. On sait combien ils sont vulnérables, et quelle difficulté on éprouve à les débarrasser de leurs catarrhes intestinaux, bronchiques, de leurs eczémas, de leurs érythèmes cutanés. Ce sont des sujets atteints d'une *scrofule générale* qui relève de leur lymphatisme général. Ce dernier disparaît peu à peu avec l'âge. Le lymphatique n'est pas forcément scrofuleux, s'il est soustrait aux influences pathogènes habituelles de l'enfance. De même un enfant non lymphatique peut devenir partiellement scrofuleux, si des lésions accidentelles créent chez lui un lymphatisme local. La fréquence et la répétition des infections de la région faciale, chez l'enfant lymphatique ou non, crée à son niveau une véritable stase lymphatique, par distension des réseaux et gêne de la circulation lymphatique.

Que ces infections agissent directement sur les réseaux lymphatiques eux-mêmes ou indirectement par les altérations qu'elles suscitent au niveau des ganglions lymphatiques, les tissus sont pâles, bouffis; les lésions qui s'établissent à leur niveau sont torpides, parce qu'elles évoluent dans un milieu mal nourri, mal irrigué, dans une espèce de marécage lymphatique. C'est la même raison qui fait qu'elles n'ont de tendance ni à guérir ni à se généraliser, et que dissemblables par nature, elles contrac-

tent un air de ressemblance qui a été pour beaucoup dans la confusion établie pendant longtemps entre les multiples manifestations de la scrofule. Il est de toute évidence que ces dernières, quoique subordonnées dans quelque mesure, au terrain lymphatique, gardent cependant une certaine indépendance, et que par exemple, la tuberculose d'un scrofuleux, pourra, à un moment donné, retentir sur l'organisme comme le ferait tout autre tuberculose locale. Il est à remarquer aussi que si le terrain lymphatique est souvent l'œuvre d'une lésion banale, il contribue à son tour à créer une véritable prédisposition aux infections de toute nature. Les tissus, siège de l'œdème lymphatique, se défendent mal au même titre que les membres œdématiés d'un cardiaque. Il y a là un cercle vicieux, dans lequel on voit l'infection créer le lymphatisme et le lymphatisme favoriser l'infection.

Cette manière de comprendre la scrofule nous rend difficile l'exposition classique des symptômes, des causes, du diagnostic et du pronostic.

Nous ne pouvons songer à décrire en effet les catarrhes chroniques des muqueuses, l'eczéma, l'impétigo de la face, les gommes et les adénopathies tuberculeuses, les végétations adénoïdes du pharynx nasal, nous nous en tiendrons aux caractères généraux que l'évolution de ces lésions emprunte au terrain lymphatique. Il n'y a pas lieu de faire de diagnostic, sinon entre des espèces morbides, et ce serait passer en revue une grande partie de la pathologie; pas davantage de pronostic, celui-ci variant trop avec la nature même des lésions.

Comme *causes* nous citerons l'hérédité, le lymphatisme congénital, très obscur dans sa pathogénie, et tous les facteurs susceptibles de créer le lymphatisme local.

C'est là qu'intervient une prophylaxie réelle qui consiste à soustraire l'enfant à toutes les conditions capables de provoquer l'infection accidentelle de la peau et des muqueuses : Or, ces conditions sont réalisées par la débilité, une mauvaise hygiène alimentaire, l'encombrement, la saleté, le défaut d'aération, le défaut de lumière.

2° Traitement. — Le traitement consistera à placer l'enfant

dans des conditions d'hygiène opposées : vie au grand air, dans la montagne, au bord de la mer, alimentation tonique.

D'après notre conception de la scrofule, on doit traiter de bonne heure toutes les lésions capables de produire le lymphatisme, catarrhe du nez, végétations adénoïdes, impétigo, etc... Lorsque le lymphatisme est constitué, il faut le combattre directement : d'une part en agissant sur les ganglions lésés, et qui entretiennent la stase lymphatique, d'autre part, en s'adressant aux tissus infiltrés. Nous avons souvent employé le massage qui rapidement arrive à modifier la bouffissure de la lèvre supérieure, du nez, des joues.

Quant aux adénopathies, elles réclament un traitement résolutif, qui est réalisé surtout par les préparations iodées : teinture d'iode, iodipine, iodure de potassium, sirop d'iodure de fer, vin iodo-tannique. On aura recours également à l'huile de foie de morue, à l'arsenic.

Agissent dans le même sens, l'air marin, les bains de mer, les bains salés chauds, les stations chlorurées sodiques froides, *Salins*, *Salies*, les stations thermales, *Bourbonne*, *Bourbon-l'Archambault*, *Moutiers*, les chlorurées-sulfurées, *Challes*, les sulfurées, *Pyrennées*, etc. Ces divers procédés, outre leur influence résolutive, exercent encore une action tonique générale, qui ne peut que favoriser la nutrition souvent languissante du scrofuleux.

ARTICLE II

DIABÈTE SUCRÉ

Le diabète sucré est une affection caractérisée chez l'enfant par les symptômes habituels observés chez l'adulte, glycosurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, mais en plus par sa marche rapide et sa gravité.

1° Étiologie. — Le diabète est rare chez l'enfant. Les statistiques totales donnent à peine 1 enfant pour 100 adultes.

Le diabète est exceptionnellement congénital (1 cas de STERN); il se montre dans la 1re année 9 fois sur 225 cas (STERN[1] et WAEGELI[2]). La fréquence va en augmentant jusqu'à la puberté.

Les filles sont aussi souvent atteintes que les garçons, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte.

L'*hérédité similaire* (diabète chez les parents ou dans la famille), est représentée par des chiffres variables. WEGELI sur 108 cas publiés trouve le diabète chez les parents 7 fois; mais sur 28 cas observés par lui, le diabète héréditaire est noté 7 fois. Parfois le diabète atteint plusieurs enfants d'une même famille.

L'hérédité de transformation est représentée chez les parents par de la névropathie, de l'hystérie, l'aliénation mentale, l'arthritisme, la goutte. Sur 28 cas, l'hérédité nerveuse est notée 5 fois par WEGELI.

Les causes occasionnelles sont les *traumatismes* portant surtout sur le crâne (11 fois sur 108 cas, WEGELI). On a signalé exceptionnellement la peur, la narcose chloroformique.

Le diabète est parfois survenu à la suite de l'impaludisme, d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine. On a aussi incriminé l'abus des pâtisseries et des sucreries.

2° Anatomie pathologique. — Les lésions très variables rappellent toutes celles qui ont été observées chez l'adulte.

3° Symptômes. — Ce sont ceux d'un diabète grave chez l'adulte. Tantôt l'attention est attirée par des *symptômes généraux* tels que l'amaigrissement, la perte des forces, l'apathie, la paresse cérébrale et physique, une anémie intense, tantôt ce sont les *symptômes urinaires* qui paraissent au premier plan. L'enfant urine souvent, toutes les deux heures, toutes les heures. Il est obligé de se lever la nuit ou bien présente, sans motifs appréciables, de l'incontinence nocturne d'urine. La *quantité d'urine* est variable, 3 ou 4 litres par jour, souvent davantage, 10 litres, 12 litres. L'urine est claire: sa densité oscille de 1.040 à 1.070. La quantité de sucre est toujours notable. On

[1] STERN. *Cent. B. f. Klin. Med.*, 1890.
[2] WEGELI. *Arh. f. Kindh.* 1895.

trouve facilement 300 à 400 grammes de sucre par jour, souvent plus. Dans un cas rapporté par WEGELI, la quantité était de 1.240 grammes par jour.

L'urée est souvent en proportions très fortes. Il y a rarement de l'albumine, 13 fois sur 118 cas (WEGELI), elle apparaît généralement peu de temps avant la mort. La présence d'acétone et d'acide acétique est considérée comme l'indice d'une forme grave. L'élimination d'une grande quantité d'ammoniaque, la présence dans l'urine de cylindres courts et gros, hyalins ou granuleux, présagent le *coma* à brève échéance (WEGELI).

La polyurie entraîne la *polydipsie*. L'enfant boit constamment, mais il urine plus qu'il ne boit. Chez le nourrisson, la polydipsie entraîne rapidement des troubles digestifs, en raison de la quantité de lait qu'il ingère. Plus tard on peut distinguer à côté de la polydipsie une véritable *polyphagie* avec fringales impérieuses. De là aussi des troubles gastriques, presque constants et qui modèrent peu à peu l'appétit.

Les signes de *déshydratation* se manifestent rapidement. L'enfant s'amaigrit, la peau se sèche, les muqueuses, privées d'eau, ne fournissent plus leurs sécrétions habituelles: d'où la constipation, la dyspepsie gastrique, l'état vernissé de la langue, les lésions accidentelles par diminution de résistance vis-à-vis des infections secondaires: stomatite, chute des dents, etc. Le système nerveux trahit sa souffrance par l'apathie, la crainte du mouvement, la paresse, l'abolition des réflexes tendineux.

4° Marche. — Le début est tantôt rapide, tantôt insidieux. La marche est continue, progressive ou entrecoupée de rémissions.

Les *complications* les plus fréquentes sont la broncho-pneumonie, la pneumonie, le coma acétonémique. Parfois la mort survient par cachexie progressive. La tuberculose pulmonaire est rare (REDON, LEROUX), de même que les anthrax et la gangrène.

La *durée* varie de quelques semaines à deux ou trois ans.

5° Pronostic. — Sur 108 cas, WEGELI compte 69 morts (mortalité 64 p. 100), et sur 29 cas au-dessous de 5 ans 20 morts, soit 69 p. 100 de mortalité. La guérison n'a été notée que 6 fois, le sucre avait disparu pendant une période d'observation qui a

varié de deux à quinze ans. Le pronostic est donc excessivement grave et le diabète de l'enfant, même dans ses formes les plus légères et les mieux tolérées, doit être redouté, car il se transforme rapidement en diabète grave. On ignore les raisons de la gravité du diabète infantile. LANCEREAUX[1] l'attribue à des lésions constantes des pancréas. Ces lésions sont en effet fréquentes, mais elles manquent parfois. MOUSSOUS (*J. de méd.* de Bordeaux 1893), WEGELI rapportent chacun deux cas sans lésions pancréatiques.

6° Diagnostic. — Le diagnostic est difficile chez le nourrisson. La rareté du diabète dans la seconde enfance le fait longtemps méconnaître. On confond le diabète avec l'*incontinence nocturne d'urine*, la *cystite*, le *diabète insipide*, qui s'en rapproche d'ailleurs beaucoup, avec la réserve que l'urine émise en grande quantité ne renferme pas de sucre et a une densité très faible.

En général, dès qu'on aura songé à examiner l'urine, la maladie sera reconnue. Il faut cependant ne pas conclure au diabète dans les cas de glycosurie passagère qui surviennent dans le cours de certaines maladies (diphtérie); ou chez les nourrissons dont l'urine renferme souvent des corps réducteurs de la liqueur de Fehling et dérivés probablement du lactose (BINET).

L'*intoxication acétonémique* est une terminaison fréquente du diabète infantile. Elle se caractérise comme chez l'adulte par une brusque diminution de la polyurie et de la glycosurie, par des vomissements, des douleurs abdominales, de l'hypothermie, de l'angoisse, de la dyspnée et un coma progressif précédé ou non d'agitation, de convulsions. La mort survient en quelques heures, un ou deux jours. Dans l'intoxication acétonémique, l'haleine et l'urine émettent souvent une odeur de pomme reinette ou de chloroforme qu'on retrouve très souvent chez les nourrissons à l'occasion des troubles digestifs variés[2].

[1] Thèse de Mlle BIELOOUSSOFF, Paris, 1894.

[2] Voy. VERGELY. *Gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants*, Rev. des Mal. de l'Enf., 1898.

Le *coma acétonémique*, s'il n'a pas été précédé de symptômes appréciables de diabète peut être confondu avec toutes les variétés du coma infantile (méningite, urémie, etc.).

7° Traitement. — Chez *les enfants d'un certain âge*, le traitement comprendra comme chez l'adulte, le *régime*: suppression du sucre, diminution des féculents, usage de viandes, de graisses, de légumes verts, d'œufs. Le lait, dans certains cas, diminue la glycose (CHARRIN), dans d'autres l'augmente.

Comme médicaments *toniques* on aura recours à l'arsenic, au fer.

Comme *alcalins* on prescrira les bicarbonates, lactates, tartrates de soude, l'eau de Vichy, de Vals, le benzoate de lithine.

Comme *nervins* on recommandera le bromure de potassium, l'antipyrine, l'opium.

Chez le *nourrisson et l'enfant en bas âge*, on ne peut supprimer le lait; mais si l'allaitement est artificiel, on n'ajoutera pas de sucre au lait, et plus tard on ne donnera pas les nombreuses farines recommandées au sevrage. Plus le diabète est précoce, plus il faut redouter le coma, et appliquer la seule médication préventive et curative que l'on connaisse, les alcalins.

Chez l'enfant au sein, donner quelques cuillers d'eau de Vichy, soit avant les tétées, soit dans leur intervalle.

Dans l'allaitement artificiel, on peut ajouter de l'eau alcaline au lait.

CHAPITRE II

DYSTROPHIES OSSEUSES

Dans ce chapitre nous décrirons les affections qui troublent la nutrition du système osseux. La plus importante est le rachi-