toutes les loges. Dans les végétations adénoïdes, la pratique aujourd'hui courante est d'enlever la plus grande partie de la tumeur avec une pince recourbée à cuillers coupantes (pinces de Lœwenberg, de Chatelier, de Ruault). On termine par un curettage avec des couteaux spéciaux (couteau de Schmidt). L'intervention se fait par la bouche, après anesthésie locale ou générale, et en s'entourant de précautions aseptiques. Les résultats sont en général immédiats, il y a une véritable transformation du malade, dont le développement se fait normalement, à partir de l'intervention.

Après l'intervention, il faut souvent refaire l'éducation de l'enfant au point de vue de la respiration nasale (Lermoyez). Il continue, en effet, à respirer par la bouche, si on ne lui impose pas des séances méthodiques et surveillées de respiration avec la bouche fermée.

CHAPITRE III

MALADIES DU TUBE GASTRO-INTESTINAL

Dans ce chapitre nous étudierons successivement les troubles digestifs des nourrissons, ceux de la seconde enfance, l'appendicite, la dysenterie, l'invagination intestinale, la tuberculose gastro-intestinale, les vers intestinaux et deux articles de séméiologie, le vomissement et la constipation qui empruntent au jeune âge quelques caractères particuliers.

ARTICLE PREMIER

TROUBLES DIGESTIFS DES NOURRISSONS

Les troubles digestifs des nourrissons constituent un chapitre très spécial de la pathologie infantile. Le tube digestif du nourrisson est d'une vulnérabilité extrême. Qu'on compare les conséquences de l'ingestion d'un lait altéré chez un adulte et un bébé : le premier se débarrassera des toxines apportées à l'estomac au prix de quelques coliques, d'une diarrhée passagère, sans suite; le second pourra éprouver les accidents les plus graves de la gastro-entérite infectieuse. C'est que la défense du tube digestif, si bien mise en lumière par Charrin n'est que faiblement développée; le mucus intestinal, moyen de protection physique et chimique est discontinu à la surface de l'intestin (Charrin et Delamare); les ferments eux-mêmes sont sécrétés avec une certaine parcimonie; il est vraisemblable que l'épithélium intestinal n'exerce pas la même neutralisation des substances toxiques que chez l'adulte. En fait l'intestin s'infecte, comme les bronches et la peau, avec une facilité remarquable et, dans le cas particulier de l'intestin, l'infection est d'autant plus aisée, que la paroi digestive est en contact permanent avec un milieu normalement infecté. L'infection du tube digestif se diffuse volontiers d'un segment à l'autre, et, bien qu'il y ait des prédominances symptomatiques qui accusent la part prépondérante prise dans le tableau clinique tantôt par l'estomac, tantôt par l'intestin grêle, tantôt par le côlon, il convient, au point de vue pratique, de ne pas faire de dissociation artificielle et de présenter une description d'ensemble des processus toxi-infectieux qui frappent le tube digestif.

Ces processus varient, comme expression clinique, suivant une foule de circonstances, depuis la simple indigestion jusqu'au choléra infantile, en passant par une série d'états intermédiaires.

Leur classification est des plus difficiles. Elle ne peut s'accorder ni avec les notions anatomo-pathologiques, ni avec les données de l'étiologie, ni avec celles de la pathogénie.

Les lésions sont sans rapport avec les désordres observés. Les formes les plus graves de la diarrhée infantile peuvent s'allier à des lésions minimes.

Tout en reconnaissant que suivant le mode d'alimentation, allaitement naturel, mixte, artificiel avec lait stérilisé ou non stérilisé, les maladies digestives varient de forme ou de fréquence, on ne peut admettre que cette seule influence domine l'affection.

Deux enfants, nourris dans des conditions d'hygiène très différentes, peuvent présenter les mêmes symptômes.

La pathogénie elle-même qui a contribué si efficacement à la connaissance des affections digestives et de leur traitement, ne paraît pas suffisamment avancée, pour qu'on puisse rattacher à un germe donné, seul ou associé, un ensemble de symptômes constants. Si la flore microbienne des selles normales des nourrissons répond à un type nettement caractérisé, il n'en est pas de même de celle du chyme qui varie suivant le point de l'intestin dans lequel on l'étudie. Ces variations sont encore plus accusées à l'état pathologique. Ce fait important, trop peu connu, a été établi par Hawthorn[1], de Marseille, qui a pu faire ses recherches sur des nourrissons autopsiés de suite après la mort. La flore correspond dans une certaine mesure à la composition chimique du milieu intestinal, qui représente un véritable bouillon de culture, de nature variable, suivant la forme du trouble digestif. Bien que les germes, même en les tenant pour subordonnés le plus souvent à la perturbation sécrétoire et chimique de la digestion, soient capables d'ajouter un effet personnel à celui de la dyspepsie proprement dite et qu'on puisse admettre avec Escherich une véritable infection du chyme, il n'en est pas moins vrai que cette dernière ne représente pas l'ensemble du processus. Même en la plaçant au premier rang des facteurs pathogéniques, il serait difficile de préciser l'espèce ou les espèces microbiennes en jeu, aucun rapport bien net n'ayant pu être établi entre les symptômes et les agents tirés du milieu intestinal.

Il faut s'attacher à la notion générale de l'infection, de la toxi-infection, qui a si profondément modifié la conception des troubles digestifs des nourrissons et inspiré une hygiène et une thérapeutique rationnelles, sans vouloir mettre sur chaque cas individuel une étiquette pathogénique. Il est à craindre que longtemps encore on soit réduit à présenter les troubles digestifs des nourrissons sous forme de tableaux cliniques, dont

[1] Hawthorn, *Recherches sur les infections digestives du nourrisson*, thèse de Lyon, 1902.

quelques-uns comme le choléra infantile présentent des traits véritablement saisissants.

Nous distinguerons des troubles digestifs *aigus* et *chroniques* entre lesquels viennent se placer des *cas subaigus* ou des *formes récidivantes*.

Dans les *formes aiguës*, nous rangerons à part les cas à symptômes exclusivement locaux sous le nom de *dyspepsie aiguë* ou d'*indigestion gastro-intestinale*, et dans une autre catégorie ceux qui s'accompagnent de désordres généraux et que l'on désigne sous le nom de *gastro-entérite aiguë fébrile, infection aiguë gastro-intestinale, maladie toxi-infectieuse du tube digestif*. Celle-ci affecte plusieurs types : *typhique, cholérique, dysentériforme*.

Nous décrirons l'ensemble des troubles chroniques sous le nom de *dyspepsie gastro-intestinale chronique*.

Un court chapitre sera consacré aux *troubles digestifs de la seconde enfance* et à l'*athrepsie*.

§ 1. — Troubles digestifs aigus

Les troubles digestifs aigus des nourrissons ont comme caractéristique de créer dans le milieu gastro-intestinal de véritables foyers d'infection dont les produits, germes et toxines, ne se contentent pas d'agir sur les parois digestives, mais ont une tendance marquée à l'envahissement de tout l'organisme.

1° Étiologie. — L'étiologie comprend l'étude des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

A. Causes prédisposantes. — Les troubles digestifs se montrent de préférence chez le *nouveau-né*, dans les premiers mois de la vie et à l'époque du *sevrage*, surtout si ce dernier est *prématuré*. Chaque *poussée dentaire* favorise également l'apparition de la diarrhée ou des vomissements, les molaires et les canines présentent à cet égard une influence très nette. La *débilité congénitale*, la *naissance avant terme*, les *affections congénitales* (syphilis, etc.) favorisent la dyspepsie.

L'action de la *chaleur* est une des plus importantes. Tous les

auteurs s'accordent à reconnaître le grand nombre de diarrhées, leur développement épidémique en été. La chaleur agit sans doute en favorisant les altérations du lait, mais elle semble modifier aussi directement les fonctions intestinales (Lesage). Les diarrhées augmentent de nombre en juin et diminuent en septembre. La continuité de la chaleur est, d'après Seifert, le facteur pathogène le plus important.

Les maladies générales, en diminuant la résistance de l'organisme, l'encombrement, la simple vie en commun (hôpitaux, crèches), en favorisant la *contagion* prouvée par des épidémies nombreuses, doivent être citées au nombre des causes prédisposantes.

B. Causes déterminantes. — On peut les grouper sous quatre chefs : causes biologiques, chimiques, toxi-infectieuses, mécaniques.

a. *Causes biologiques.* — L'aliment exclusif du nourrisson est le lait. L'allaitement est *naturel*, pratiqué par la mère, une nourrice, ou *artificiel*, réalisé par l'ingestion d'un lait animal, le plus souvent il s'agit du lait de vache.

Le lait humain diffère du lait de vache en ce qu'il est plus riche en beurre et en sucre, moins chargé en caséine. Duclaux[1] a trouvé 10 grammes de caséine dans le lait humain, par litre, 40 grammes dans le lait de vache; dans le premier 40 grammes de beurre, 77 grammes de sucre, dans le second 32 grammes de beurre, 50 grammes de sucre. D'autres chimistes ont obtenu un chiffre plus élevé de caséine dans le lait humain, mais il est toujours sensiblement inférieur à celui du lait de vache. En dehors de cette différence dans la composition chimique, les deux laits se distinguent encore par la façon dont se coagule la caséine; coagulum épais, dense, formant bloc dans le lait de vache, coagulation en flocons petits, multiples dans le lait de femme, d'où pour le dernier coagulum l'avantage d'une digestibilité plus grande.

Enfin le lait de femme est retiré en quelque sorte *vivant* de la

[1] Duclaux, *Le lait*.

glande mammaire. Les premières gouttes sont souvent contaminées par des saprophytes de la peau (staphylocoques, streptocoques)[1], mais ceux-ci s'arrêtent dans les parties superficielles des conduits galactophores (Genoud)[2], n'agissent pas sur la composition du lait, qui peut être considéré dans la pratique comme aseptique, à moins de maladie du sein, telle que abcès, galactophorite (Damourette)[3]. Pour toutes ces raisons, le lait de femme est préférable au lait de vache, dont la stérilisation est toujours un problème délicat.

Certaines nourrices ne conviennent pas à un enfant alors qu'un autre enfant s'accommode d'elles. Il en est de même d'ailleurs pour certains laits de vache. L'explication de ces faits n'a pu être trouvée.

b. *Causes chimiques.* — Le lait tant de la femme que de la vache peut être altéré par la présence de substances chimiques plus ou moins bien définies. On a observé des diarrhées chez le nourrisson, lorsque la nourrice est réglée, à l'époque de la menstruation, ou même si elle n'est pas réglée, à l'époque présumée (Lesage). Agissent dans le même sens, un changement de régime trop brusque de la nourrice, la substitution d'une alimentation carnée au régime végétarien, l'ingestion de choux, de fromages fermentés, de moules, de vin en grande quantité ou d'eau-de-vie, de substances médicamenteuses, antipyrine, quinine, etc. (Boissard).

Le lait de vache, indépendamment de ses altérations fermentatives, peut également devenir toxique sous l'influence d'une alimentation vicieuse. Roskam[4] a montré le danger des drèches, des résidus de brasserie qui renferment une certaine proportion d'acide acétique. Parfois dans la nourriture de l'animal se trouvent des plantes vénéneuses, colchiques, euphorbes, renoncules, etc. On sait combien le lait de vaches nourries avec du fourrage sec est préférable au lait des vaches qui sont au vert.

[1] Cohen et Neumann, Charrin, 1894.
[2] Genoud, Th. de Lyon, 1894.
[3] Damourette, Th. de Paris, 1893.
[4] Roskam, *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, 1895.

c. *Causes toxi-infectieuses.* — Le lait de vache, beaucoup plus rarement le lait humain peuvent transmettre des maladies qu'ils empruntent à l'organisme d'origine (tuberculose). Nous laisserons de côté les contaminations de cette nature qui ne concernent pas spécialement le tube digestif et nous étudierons les altérations fermentatives du lait indépendantes de l'état de santé de la bête nourricière. Nous ne mettrons d'ailleurs en cause que le lait de vache, car c'est lui qui est le plus souvent, par ses altérations, le point de départ de maladies digestives du nourrisson. Nous avons vu en effet que le lait de femme pouvait être considéré comme aseptique. Il en est de même du lait de vache au sortir de la mamelle ; mais on le présente à l'enfant, un temps souvent assez long après la traite, à l'état de *cadavre* et suivant le temps écoulé, la température, les conditions de septicité dans lesquelles se sont trouvés les objets avec lesquels il a été en contact, surface extérieure du pis de la vache, main du trayeur, réservoirs dans lesquels il a été récolté et depuis transvasé, qualité de l'eau dont on l'a additionné, il subira un certain nombre de fermentations très importantes dans la pathogénie des troubles digestifs.

Ces fermentations sont *primitives, secondaires* ou *accidentelles*. Les *fermentations primitives* sont très nombreuses : nous n'en retiendrons que deux : la *fermentation lactique* (Pasteur) due à l'action du *bacillus lacticus* de Pasteur, du *bacterium aerogenes* d'Escherich et du *coli communis* : elle consiste dans la transformation partielle ou totale de la lactose en acide lactique et en précipitation de la caséine, si la proportion d'acide lactique est suffisamment élevée ; la *fermentation de la caséine* (Duclaux) est réalisée par les *tyrothrix*, le *bacillus subtilis* qui sécrètent des diastases dont les unes précipitent la caséine, dont les autres la peptonisent.

Les ferments sont en général des saprophytes peu nocifs pour l'intestin ; cependant ils comprennent des espèces susceptibles de devenir virulentes dans certaines conditions (bacillus coli communis, streptocoques). L'association des deux espèces peut créer expérimentalement des lésions qui ne se seraient produites ni avec l'une, ni avec l'autre prise isolément (Nobécourt). Même

à l'état de saprophytes, ces ferments créent dans le lait l'apparition de substances toxiques, leucine, tyrosine, ammoniaque, dérivées de la peptone caséine, acides organiques dérivés de la fermentation lactique. Vaughan[1] a isolé une substance cristallisée, le *tyrotoxicon*, auquel quelques auteurs ont attribué la production du choléra infantile.

La pratique de la stérilisation conjure les dangers dus aux fermentations du lait. Toutefois il existe des *fermentations secondaires*, c'est-à-dire s'opérant sur un lait stérilisé par la régénération d'un germe. Flügge et Marfan ont cité des faits d'infection digestive dus au développement de spores des ferments de la caséine qui avaient résisté à une chaleur de 100° et avaient germé ultérieurement dans un lait stérilisé à 100° et bouché.

Enfin un lait stérilisé à 115° peut, exposé à l'air, dans un milieu contaminé, se *réinfecter*. C'est ce qu'à observé Lesage[2] dans une salle où se trouvaient plusieurs cas de diarrhée.

Les *épidémies* de diarrhée infantile, devenues beaucoup plus rares depuis la pratique de la stérilisation du lait, subsistent cependant encore. Elles s'expliquent par l'ingestion d'un lait en fermentation, ou si le lait a été stérilisé, par la fermentation secondaire ou enfin, comme l'a indiqué Lesage, par une réinfection accidentelle du lait.

Toutefois, on doit faire intervenir encore l'*infection endogène* provenant de la pullulation des germes contenus à l'état normal dans le tube digestif, indépendamment des qualités du lait ingéré.

Au surplus, il faut tenir compte dans l'appréciation des causes pathogènes, des propriétés toxiques de certains laits stérilisés. On sait, en effet, que si la stérilisation est pratiquée sur un lait déjà infecté, et le fait est fréquent en été, quand la stérilisation ne suit pas immédiatement la traite, le lait, quoique dépourvu de germes, renferme des produits de fermentation susceptibles d'agir par eux-mêmes ou de mettre en train des processus d'infection endogènes.

[1] Vaughan, Congrès de Washington, 1887.

[2] Lesage, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

En dehors de l'alimentation, il existe d'autres causes d'infection agissant plus rarement : les *maladies générales* à localisation intestinale, les *infections bucco-pharyngées* et *bronchiques* qui atteignent secondairement le tube digestif, enfin la *contagion* qui se traduit parfois par des épidémies et qui est démontrée par l'apparition de diarrhées multiples consécutives à l'entrée dans une crèche d'un enfant infecté.

d. *Causes mécaniques.* — L'ingestion de substances autres que le lait, féculents, œufs, viande, dans les premiers mois de la naissance, aboutit à une indigestion vraie, qui peut entraîner à son tour des infections secondaires. Il en est de même pour le lait le mieux garanti au point de vue de son asepsie, lorsqu'il est administré en trop grande quantité et surtout à des intervalles trop rapprochés.

Dans ces conditions, le surmenage mécanique provoque à la longue des perturbations digestives de nature chimique ou infectieuse.

2° Symptômes. — Nous décrirons la dyspepsie gastro-intestinale aiguë et l'infection aiguë gastro-intestinale, cette dernière affectant trois formes, la forme typhique, la forme cholérique, la forme dysentérique.

A. Dyspepsie gastro-intestinale aiguë. — Il s'agit d'une simple indigestion qui dure de un à quelques jours. L'enfant rend au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, après l'ingestion du lait, des grumeaux blanc grisâtres de caséine nageant dans un liquide séreux, louche, mélangé de mucosités ou teinté de bile. Plus souvent, c'est la diarrhée qui paraît, jaune, mélangée de grumeaux ou verte. Les évacuations peuvent atteindre le chiffre de 4 à 5 par jour.

Les troubles fonctionnels sont variables : douleur épigastrique, efforts, contorsions avant le vomissement, coliques précédant la selle, dans les cas intenses, nausées avec pâleur, abattement, ou bien cris avec agitation. L'état général n'est pas touché. Pas ou peu de fièvre, pas d'amaigrissement. Cessation rapide des accidents par le traitement.

B. Infection aiguë gastro-intestinale. — Elle présente trois types distincts, la forme typhique, la forme cholérique, la forme dysentérique.

a. *Infection à forme typhique.* — L'infection à forme typhique se développe d'emblée ou consécutivement à des troubles légers. On note encore des vomissements et de la diarrhée, mais celle-ci plus fréquente, 6 à 10 fois par jour, fétide, jaune ou verte, si l'enfant n'a pris que du lait, brunâtre s'il a consommé d'autres aliments, liquide ou mélangée de grumeaux, de mucosités, parfois striée de sang. L'abdomen est ballonné, les cuisses repliées sur le ventre, la palpation de celui-ci douloureuse, les coliques fréquentes.

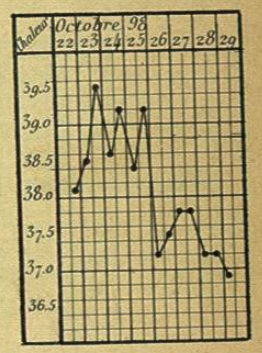

Fig. 35.
Diarrhée à forme typhoïde.

La diarrhée est acide, parfois alcaline. Elle irrite au passage les téguments des fesses, des bourses, des membres inférieurs qui rougissent et s'excorient. L'urine devient rare, albumineuse ; le foie, la rate augmentent de volume.

Cependant l'enfant maigrit rapidement, sa figure s'altère, les yeux sont cernés, la langue saburrale, rouge sur les bords, se sèche, la soif est intense, augmentée par les vomissements qui suivent facilement l'ingestion des boissons. La peau est chaude, le pouls petit à 100, 110, 120, la température s'élève à 39-40°. Elle n'est pas continue comme dans la dothiénentérie, mais décrit des oscillations de 1 à 2 degrés. L'enfant, d'abord agité, devient abattu, somnolent. L'évolution qui n'a rien de régulier se fait en quelques jours. La mort est fréquente, mais la guérison n'est pas exceptionnelle. Parfois, la rechute se reproduit au bout de quelques jours, ou bien il persiste de la dyspepsie chronique.

b. *Infection à forme cholérique.* — Elle survient primitivement ou bien dans le cours d'une diarrhée ordinaire ou même à la suite d'une infection à forme typhique. Elle s'annonce par un

changement brusque dans le caractère des déjections ou des vomissements. Ceux-ci deviennent séreux, aqueux, abondants, plus souvent, c'est la diarrhée qui prend ces caractères. Le liquide sort par jet de l'anus comme s'il y avait une miction. Elle se répète un grand nombre de fois. Ce liquide séreux, souvent incolore ou simplement trouble, n'est pas fétide et ne contient pas de grains riziformes comme dans le choléra vrai.

Très rapidement, s'opère une rétraction générale des tissus,

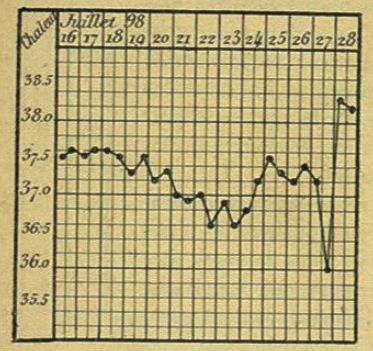

Fig. 36.
Entérite simple ; choléra infantile terminal.

surtout sensible à la face et à l'abdomen. L'enfant maigrit en quelques heures, les yeux se rétractent, le nez se pince, les lèvres se collent contre les arcades dentaires, les commissures tirées en arrière donnent à la physionomie une expression angoissée. L'abdomen s'aplatit et s'excave même s'il était tympanisé. L'élasticité des téguments disparaît et la peau du ventre se laisse pincer comme un chiffon (Rilliet et Barthez).

La déshydratation fait sentir ses effets sur le cœur dont les battements s'affaiblissent et tombe de 80 ou 100 à 60, 50 par minute. Le pouls est filiforme. Les extrémités, les oreilles, les paupières se cyanosent, dessinant autour des yeux un cercle violacé. Une pâleur de cire envahit le tronc, la racine des membres, le cou, la face.

Bientôt la dessiccation donne de la rigidité aux muscles. La raideur envahit ceux-ci de la périphérie au centre, l'enfant est comme soudé. Les paupières immobilisées ne recouvrent plus les globes oculaires qui sont noyés par une sécrétion muco-purulente. La langue rétractée, desséchée, parfois recouverte de muguet, perd de sa mobilité ; les mouvements respiratoires deviennent difficiles, se font avec effort, la voix s'enroue et s'éteint ; enfin la peau elle-même devient le siège d'un sclérème dur.

La température centrale d'abord fébrile ou subfébrile s'abaisse progressivement sans aller au-dessous de la normale ; souvent aussi elle s'élève au moment de l'apparition des phénomènes cholériformes. La température périphérique, au contraire, diminue brusquement pour tomber à 36°, 35° et en deçà.

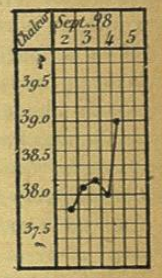

Fig. 37.
Diarrhée terminée par un choléra infantile mortel.

L'enfant d'abord agité, plaignant, imprimant à sa tête, à ses membres des mouvements plus ou moins automatiques, tombe dans le collapsus et l'immobilité.

La vie s'éteint peu à peu et la mort survient au bout de deux à trois jours, parfois davantage.

Dans quelques cas, on a observé une élévation de la température centrale préagonique qui se continue *post mortem* (Lesage).

Parfois, l'algidité cesse, la réaction se fait, les selles perdent leur caractère séreux pour redevenir jaunes ou vertes, les vomissements s'arrêtent, l'urine qui était rare et sédimenteuse, renfermant de l'albumine, redevient claire, la diarrhée dure quelques jours encore, puis le rétablissement est complet. Les rechutes sont à redouter.

c. *Infection à forme dysentérique.* — On la désigne encore sous le nom d'entéro-colite aiguë (Hutinel) de *colite aiguë grave* (Guinon), d'*entérite folliculaire* (auteurs allemands).

Elle participe, dans son expression générale, des deux formes précédentes, dont elle se distingue par l'adjonction de troubles fonctionnels qui rappellent ceux de la dysenterie.

Débutant d'une façon banale par des vomissements, de l'embarras gastrique, de la diarrhée putride, elle aboutit plus ou moins rapidement à dessiner une scène dysentériforme : coliques fréquentes, faux besoins, expulsion de glaires mêlées ou teintées de sang, douleur à la palpation le long du côlon et de l'S iliaque qui donne l'impression d'un tube de caoutchouc. Cette prédominance des symptômes coliques tient à certaines conditions, dont la principale est l'âge du sujet. Ce n'est guère qu'à l'époque du sevrage, ou plus tard dans la seconde enfance, à une période où déjà la solidarité des différents segments du tube digestif se relâche, qu'apparaît l'entéro-colite aiguë. Elle est d'ailleurs préparée de longue main par d'autres circonstances locales : constipation, suralimentation, usage prématuré de la viande ; elle se rattache aussi à des causes d'ordre plus général, telles que les antécédents goutteux ou arthritiques.

Quoi qu'il en soit, l'entéro-colite aiguë est précédée habituellement de dyspepsie ou de quelques atteintes de catarrhe léger.

Dès qu'elle a éclaté, elle provoque rapidement des phénomènes généraux, soit un état cholériforme, soit des troubles nerveux, convulsions, syndrome méningé.

On voit survenir aussi (Hutinel) des érythèmes cutanés, du purpura, des ulcérations buccales. L'albuminurie est habituelle ; le foie est gonflé.

Il y a parfois un véritable contraste entre la gravité de l'état général et la note discrète des symptômes locaux. Hutinel applique à ces cas le nom de *choléra sec*. Dans d'autres faits, c'est au contraire l'état local qui l'emporte comme intensité d'expression sur les phénomènes généraux : ce sont les formes lentes, subaiguës.

3° Analyse des symptômes, complications. — L'étude des symptômes et des complications s'applique à toutes les formes de gastro-entérite infectieuse.

a. *Symptômes digestifs.* — Du côté de la *bouche*, on observe du muguet, des aphtes, des ulcérations de la commissure des lèvres, parfois une rougeur diffuse, indice d'une *stomatite érythémateuse*.

Le *vomissement* n'acquiert un grand développement que dans le choléra.

La *diarrhée* est séreuse, grisâtre, neutre ou alcaline, sans odeur, dans le choléra infantile. Dans les formes typhiques ou subaiguës de l'infection, elle est liquide, mélangée de grumeaux, de filaments ; sa coloration est jaune pure, ou jaune panachée de vert ou verdâtre uniformément. C'est dans les premiers mois de la vie que cette teinte se montre le plus communément. Elle est due à une hypersécrétion biliaire, les selles vertes présentent en effet, sauf dans quelques cas particuliers de diarrhée verte bacillaire, les réactions de la biliverdine. La présence de mucosités abondantes dans les selles témoigne de l'atteinte du gros intestin ; lorsqu'elles sont en petite quantité, elles peuvent provenir de l'intestin grêle. Les selles diarrhéiques jaunes et vertes sont habituellement fétides, moins cependant que les selles muqueuses. L'ingestion de substances albuminoïdes, blanc d'œuf, caséine du lait, favorise l'odeur putride.

Les selles, abstraction faite du choléra, sont en général, acides ; l'ingestion des matières protéiques peut fournir des selles neutres ou alcalines. En général il faut se méfier des selles sans odeur et sans couleur.

L'abdomen est *tympanisé*, de *volume normal* ou *rétracté*. La rétraction correspond aux formes les plus graves avec déperdition de liquides et amaigrissement rapide. Le *tympanisme* se voit surtout dans les poussées aiguës qui viennent se greffer sur les dyspepsies chroniques, ou relève de fermentations intenses, dues surtout à des fautes alimentaires.

Symptômes hépatiques. — La bile est souvent sécrétée en abondance et donne une coloration verte aux selles (poussée biliaire).

Le foie est augmenté de volume ; on constate une simple congestion dans les formes très aiguës, un commencement de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques avec infiltration de leucocytes dans les espaces portes sous forme de nodules infectieux, lorsqu'il s'agit de gastro-entérites aiguës ; enfin dans les formes subaiguës ou chroniques, la dégénérescence graisseuse est plus étendue et les nodules infectieux remplacés par des îlots de sclérose.

L'ictère est rare. On a signalé quelques cas d'ictère infectieux, mortels au bout de quelques jours.

b. *Symptômes rénaux.* — Dans les formes aiguës, l'urine est rare, foncée, dense, souvent albumineuse ; l'urée est diminuée, il y a des signes de stase ou d'imperméabilité rénale.

Parfois, l'urine renferme du pus, ce qui indique l'infection de la vessie et une cystite dont les symptômes échappent souvent. Le rein est congestionné, parfois semé de petites hémorragies. On observe dans les cas suraigus la nécrose de coagulation des cellules des tubes contournés (Lesné et P. Merklen), dans les cas aigus ou subaigus, leur dégénérescence granuleuse avec noyaux non colorables. On a signalé aussi des thromboses de la veine rénale avec apoplexie du rein (Hutinel).

c. *Symptômes spléniques.* — La rate est tantôt normale, tantôt hypertrophiée avec congestion et ramollissement.

d. *Symptômes respiratoires.* — La gastro-entérite, tout en gardant le premier rang, dans le tableau symptomatique, retentit sur les voies respiratoires. Dans les formes aiguës, on observe surtout la *congestion pulmonaire*, bien mise en lumière par Sevestre. Elle se signale par des râles fins avec diminution du murmure. associés à de la dyspnée, de la toux, une exacerbation fébrile, Ces derniers symptômes peuvent faire défaut. L'évolution de la congestion pulmonaire est liée à celle de la gastro-entérite.

Dans les formes subaiguës ou chroniques, c'est l'affaiblissement général de l'organisme et aussi le milieu nosocomial qui provoquent parfois des broncho-pneumonies plus ou moins bâtardes, quelquefois latentes.

La *thrombose de l'artère pulmonaire* (Parrot et Hutinel) détermine une véritable apoplexie pulmonaire.

La gastro-entérite peut provoquer dans les voies respiratoires de simples troubles fonctionnels sans lésion bien nette. C'est ainsi qu'on observe parfois une respiration suspirieuse, ralentie, rappelant celle du coma diabétique ; ailleurs une dyspnée avec accélération de la respiration sans signes physiques, et qu'on peut rapporter à l'urémie.

Dans d'autres cas, il s'agit de véritables accès d'asthme, signalés par Heubner et Silbermann.

Enfin, on a observé (Despine et Picot, Lesage), de véritables accès de toux coqueluchoïde, coïncidant avec des diarrhées légères estivales, et qui l'emportent, comme importance symptomatique sur les troubles digestifs eux-mêmes. Ces cas sont d'un grand intérêt, parce que le traitement de la gastro-entérite amène une sédation rapide des troubles respiratoires.

e. *Symptômes nerveux.* — La ponction lombaire a permis de préciser l'influence de la gastro-entérite sur le système nerveux. Généralement, il y a une irritation méningée se traduisant par une augmentation du liquide céphalo-rachidien et la présence de quelques lymphocytes. Il est rare que l'infection gagne les méninges, car le liquide céphalo-rachidien est habituellement stérile. Dans d'autres cas, au contraire, on y trouve des micro-organismes (coli-bacille) et dans ce cas, la méningite peut rester purement séreuse ou devenir purulente. Ces faits sont d'une grande importance pratique en ce sens que les irritations méningées d'origine gastro-intestinale laissent souvent, à la suite de leur guérison, des traces plus ou moins durables. Exceptionnellement, il s'agit de phénomènes grossiers, tels que l'*hydrocéphalie* signalée par Marfan, ou d'arrêt de développement intellectuel, comme j'en ai observé. Mais souvent, il subsiste une tare, strabisme, tic, tendance aux convulsions, parfois épilepsie. L'enfant, par le fait de son infection intestinale, est devenu un cérébral.

Pendant la période aiguë des symptômes nerveux, on observe soit des *convulsions* partielles, soit des convulsions généralisées, en petit nombre ou se répétant souvent, soit un syndrome méningé qui peut revêtir des apparences variées. Tantôt il s'agit d'une simple ébauche de *méningite* : légère raideur de la nuque, signe de Kernig, somnolence, tous phénomènes qui passent rapidement ; tantôt le tableau est plus net et rappelle plus ou moins celui des méningites classiques.

On a signalé exceptionnellement la *tétanie* dans les infections aiguës gastro-intestinales.

f. *Symptômes cutanés.* — En dehors de l'*érythème simple ou érosif* qui existe dans les régions en contact avec l'urine et les matières fécales, on a signalé des érythèmes diffus de type varié, morbilliforme, scarlatiniforme, du purpura. Il est difficile de préciser

leur pathogénie, car ces manifestations peuvent être attribuées aux toxines intestinales, mais aussi à des infections secondaires d'origine exogène au même titre que les abcès, le pemphigus, etc.

g. *Symptômes généraux.* — Les infections gastro-intestinales aiguës déterminent une réaction fébrile relativement modérée. Si dans les formes aiguës, typhiques, elle atteint souvent 39° 5, 40°, elle ne présente cependant pas la ténacité de la température dothiénentérique vraie : elle oscille volontiers, cède facilement aux moyens antithermiques, et ne dure que quelques jours. Dès que les évacuations sont abondantes, elle tend à baisser. Elle est peu élevée aussi dans les formes cholériques, même avec peu de déjections. Sans aller à l'hypothermie, elle tombe à 38° et au-dessous, alors que le refroidissement périphérique s'accuse.

La tendance modérée de la fièvre s'accentue encore davantage dans les formes subaiguës. Au reste dans les troubles chroniques du tube digestif, on observe souvent à certaines heures du jour et surtout de la nuit des températures de 36° et au-dessous. Il semble qu'un grand nombre d'infections digestives s'accompagnent de produits toxiques hypothermisants qui masquent en partie les effets des autres produits de l'infection.

Les infections digestives aiguës aboutissent volontiers à un amaigrissement rapide de l'organisme. Même après l'amélioration des troubles digestifs, il y a souvent de grandes difficultés à revenir à l'alimentation normale. Dans certains cas, surtout chez les enfants jeunes et débiles, il faut procéder avec une grande lenteur à l'ingestion des aliments, et l'enfant tombe dans un véritable état cachectique.

4° Marche et pronostic. — La *dyspepsie aiguë* a une évolution très variable, suivant la rapidité de l'intervention thérapeutique. Elle n'est dangereuse qu'en été et dans les milieux contaminés, crèches, hospices, car elle conduit facilement aux formes infectieuses.

L'*infection à forme typhique* guérit souvent. Elle est plus grave dans les premiers mois de la vie, en été, elle peut aboutir à l'infection cholérique ou à la dyspepsie chronique. Sa durée

est de quelques jours. Comme signes de gravité, indiquons par ordre croissant : la fièvre, l'albuminurie, les râles fins de la base des poumons, l'agitation nerveuse, l'éclampsie, le coma.

L'*infection cholérique* est très grave. La mortalité est dans les statistiques les plus heureuses (Widerhofer) de 50 p. 100. La mort arrive d'une façon foudroyante, ou au bout de deux ou trois jours. On a observé comme dans le choléra de l'adulte des *formes sèches*, sans déjections, qui aboutissent d'emblée à l'algidité.

Même quand les diarrhées infectieuses ne tuent pas rapidement par la toxémie ou les complications, elles aboutissent souvent dans les premiers mois de la vie à une dépression des forces et à une *cachexie athrepsique* qui conduit à la mort après quelques semaines.

5° Diagnostic. — Quoique facile dans les forme aiguës, tranchées, le diagnostic peut errer. Le syndrome cholérique coexiste parfois avec la colite aiguë ou dans ce qu'on appelle le *choléra sec*, avec des troubles digestifs modérés. Les formes fébriles d'une certaine durée se distinguent d'autant plus difficilement de la dothiénentérie que celle-ci revêt parfois l'aspect d'une simple entérite avec diarrhée verte, glaireuse, amaigrissement (Nobécourt et Voisin) : la séro-réaction résoudra la question. La prédominance des symptômes méningés ou pulmonaires, l'apparition d'efflorescences cutanées, pourra amener une certaine confusion avec la méningite, la broncho-pneumonie, l'asthme, la coqueluche, les maladies éruptives. On aura soin chez les nourrissons de s'enquérir toujours de l'état de la digestion, et en cas de selles diarrhéiques ou fétides, de tenter d'abord le traitement de la gastro-entérite.

Parfois l'état cachectique dans lequel tombent les enfants dans les formes traînantes ou récidivantes, évoquera l'idée d'une tuberculose ou d'un syphilis.

6° Pathogénie. — Les travaux contemporains ont mis en lumière l'influence prépondérante des processus toxi-infectieux qui se développent dans le tube digestif. Tantôt les germes pathogènes sont apportés par un lait plus ou moins altéré (*ori-*

gine exogène), tantôt se sont les parasites habituels de l'intestin qui, à la faveur d'un trouble digestif, pullulent et deviennent virulents (*origine endogène*). Escherich explique par ce dernier mode les diarrhées graves survenues malgré l'emploi d'un lait aseptique.

Il n'existe aucun microorganisme spécifique qu'on puisse incriminer et rattacher à l'une quelconque des formes cliniques que nous avons mentionnées. On a trouvé dans les matières fécales un développement exclusif ou prédominant du bacillus coli communis, de streptocoques, de staphylocoques, de bacilles pyocyaniques, de tyrothrix, des associations coli-streptococciennes (Nobécourt). Les plus fréquemment observés parmi ces germes sont le coli communis (Lesage), le streptocoque (Escherich). Ils agissent par intoxication et infection. On a pu expérimentalement isoler de leurs cultures des produits toxiques pyrétogènes ou hypothermisants. Leur action infectieuse est démontrée par les septicémies qu'ils engendrent et par leur colonisation en foyers dans la rate, les poumons (Sevestre, Lesage), les méninges (Sevestre et Gastou). On tend de plus en plus à incriminer l'action du streptocoque dans la pathogénie de l'entéro-colite muqueuse.

On a pensé trouver dans le phénomène de l'*agglutination* produit par le sérum d'un enfant malade sur une culture de microbes retirés de ses propres selles, un caractère de différenciation des diverses espèces bactériennes et comme une preuve de leur action spécifique dans un cas donné (Lesage, Templier). Les recherches d'Escherich, de Widal, Nobécourt, Hutinel ont montré que l'agglutination était un phénomène inconstant et variable.

Ajoutons que les produits toxiques peuvent être absorbés tout préparés, par exemple dans un lait altéré ou stérilisé tardivement, ou naître des fermentations subies dans l'intestin par le lait et les sécrétions des parois; la fermentation du sucre de lait est peu redoutable, mais la putréfaction des matières albuminoïdes crée des poisons plus nocifs (Flügge).

On a essayé de préciser la pathogénie de certains symptômes. Lesage attribue *certaines diarrhées vertes* à l'action d'une variété

de coli bacille qui sécrète un pigment vert. L'*algidité* a été attribuée au tyrotoxicon de Vaughan ou à des produits mal définis contenus dans les cultures de différents microorganismes et exerçant une action hypothermisante. En fait, on ne peut donner actuellement qu'un aperçu pathogénique des diarrhées infectieuses. Tel quel, il suffit à expliquer les phénomènes généraux, fièvre, algidité, les complications de toutes sortes; il suffit à faire comprendre les résultats variables et contradictoires fournis par l'examen des lésions et surtout à guider la thérapeutique dans une voie rationnelle.

7° Anatomie pathologique. — Plus la marche de la maladie est rapide, moins les lésions sont intenses. Dans le *choléra infantile*, l'intestin est souvent pâle, comme lavé. La muqueuse est friable, desquamée en certains points, avec quelques arborisations vasculaires en d'autres. En général, j'ai toujours observé une décoloration plus marquée dans la dernière portion de l'intestin grêle.

Dans l'*infection à forme typhique*, la congestion est habituellement plus marquée, accompagnée parfois de pointillé hémorragique et aussi d'érosions au niveau de la muqueuse et des organes lymphoïdes. Ceux-ci sont tantôt augmentés de volume, tantôt sans modification apparente, sans qu'on puisse saisir de lien entre l'état des plaques de Peyer, des follicules clos et les symptômes. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, congestionnés ou pâles.

Dans l'*entéro-colite* le gros intestin est congestionné, tuméfié, on note une hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos; ces derniers sont parfois le siège de petites ulcérations.

Dans les autres viscères, foie, rein, on observe de la congestion ou de l'anémie, avec des points de dégénérescence graisseuse. Les foyers d'infection secondaire se traduisent par des congestions méningées, pulmonaires, des thromboses veineuses.

Histologiquement, le tube digestif présente une transformation muqueuse ou vitreuse des cellules épithéliales ou des cellules glandulaires superficielles et une infiltration plus ou moins marquée, généralement légère, des espaces interglandulaires et