CHAPITRE II

MALADIES DU FOIE

Les maladies du foie ne présentent pas de caractères bien particuliers à l'enfance. Nous excepterons cependant les cirrhoses, les tuméfactions hépatiques si communes chez les nourrissons, et qu'on attribue soit à la congestion, soit à une infiltration graisseuse, et l'ictère des nouveau-nés.

D'après Dauchez, le bord supérieur du foie correspond au cinquième espace intercostal. La hauteur du foie mesurée par la percussion sur la ligne mamelonnaire s'obtient dans les huit premières années en ajoutant de 1 à 3 centimètres au nombre de centimètres exprimés par l'âge du sujet. A partir de huit ans, les dimensions correspondent au nombre des années ou à un chiffre un peu inférieur.

Jusqu'à trois et quatre ans, le foie garde les caractères généraux de son stade embryonnaire ; le réseau vasculaire est proportionnellement plus large que chez l'adulte, ce qui explique et la facilité des congestions, et celle des altérations cellulaires provoquées par les substances infectieuses et toxiques charriées par le sang.

§ 1. — Congestion hépatique

La congestion du foie est due à des simples troubles mécaniques (*foie cardiaque*) ou à une action toxi-infectieuse. Les intoxications proprement dites sont rares, mais les influences qui s'exercent plus communément sur le foie de l'enfant sont les affections du tube digestif ou les maladies générales, les fièvres éruptives, la diphtérie ; les diverses infections gastro-intestinales (Terrien, Lesné et P. Merklen) sont particulièrement à relever dans l'enfance à côté des causes qui sont connues chez l'adulte (fièvre typhoïde, impaludisme, dysenterie, etc.).

Le foie augmenté de volume est rouge, parfois foncé. Il est

rare qu'on n'y découvre quelques taches jaunâtres ou pâles, dues à un commencement de stéatose ou à des infiltrations embryonnaires.

Les symptômes sont masqués par ceux de la maladie générale. On reconnaîtra cependant la lésion hépatique à l'augmentation de volume du foie, la diminution de quantité de l'urine, la présence d'urobiline dans l'urine, parfois une teinte subictérique.

Le foie cardiaque ressemble à celui de l'adulte.

§ 2. — Stéatose hépatique

Il est difficile d'établir une ligne de démarcation entre le foie infectieux et le foie infiltré de graisse. Les deux processus s'associent, car ils relèvent des mêmes causes : ce sont les maladies générales, les troubles digestifs aigus ou chroniques, très exceptionnellement des intoxications par l'alcool ou le phosphore. Dans les *infections aiguës*, la congestion l'emporte en général sur l'infiltration graisseuse, sauf dans quelques cas particuliers, comme la diphtérie dont les poisons sont stéatosants. Dans les *infections lentes*, au contraire, la stéatose hépatique prédomine toujours et se montre à l'état pur. Chez le *rachitique* dont le foie est si souvent volumineux, on peut faire une part, pour expliquer cette tuméfaction, à la déformation thoracique qui chasse l'organe hépatique et le rend sensible au-dessous du rebord costal, mais souvent aussi le foie est graisseux. Sur 188 stéatoses du foie, Steiner et Neuretter ont trouvé 17 cas de rachitisme.

Dans la *gastro-entérite des nourrissons*, Thiemisch, E. Terrien, Lesné et P. Merklen ont toujours trouvé tantôt une infiltration graisseuse discrète, tantôt une lésion semblable plus marquée, sans destruction de la cellule hépatique et parfois une dégénérescence graisseuse totale.

La *tuberculose chronique progressive des nourrissons*, la *tuberculose péritonéale* surtout dans sa forme caséeuse, propagent fréquemment la stéatose du foie.

La *dégénérescence graisseuse* proprement dite est rare. La cellule hépatique est infiltrée de gouttelettes ou de granulations

graisseuses, mais son noyau continue à se colorer. Dans la plupart des cas, l'infiltration commence et prédomine à la périphérie du lobule. Quelquefois cependant la cellule hépatique est devenue une véritable cellule adipeuse, le noyau est fragmenté, ou détruit ; dans un cas, Besnea a vu la transformation du parenchyme hépatique en un véritable bloc de graisse, la dégénérescence graisseuse s'étendait aussi bien aux cellules du centre du lobule qu'à celles de la périphérie.

Les symptômes locaux se bornent à l'augmentation de volume du foie ; parfois les selles sont décolorées, les symptômes généraux sont ceux de l'insuffisance hépatique : pâleur, altérations des traits, dépression des forces ; du côté des urines : oligurie, urobilinurie, glycosurie alimentaire (Nobécourt), variation des coefficients urinaires, diminution du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, augmentation du rapport du carbone total à l'azote total, augmentation de la toxicité urinaire (Lesné et Merklen).

On a attribué aux altérations du foie certaines convulsions de l'enfance (Mya). C'est peut-être de cette façon qu'on peut expliquer les morts inattendues par éclampsie qu'on observe chez les nourrissons atteints de troubles digestifs d'apparence relativement bénigne.

Le traitement dans la congestion comme dans la stéatose se réduit à prescrire une alimentation peu riche en toxines, lait, potages maigres, eau albumineuse, œufs, féculents ; à faire l'antisepsie de l'intestin, à traiter la cause dans chaque cas particulier, et à éviter les médicaments stéatosants : phosphore dans le rachitisme à gros foie, arsenic, alcool.

§ 3. — Dégénérescence amyloïde

La dégénérescence amyloïde est fréquente chez l'enfant sans présenter chez lui de caractères particuliers. Elle se montre surtout dans les *tuberculoses locales*, osseuses, articulaires, à suppurations prolongées, dans le *rachitisme grave*. Comba l'a observée au cours d'une diphtérie gangréneuse grave du pharynx. C'est elle qui donne naissance aux foies très volumineux, à bords mousses, épais. La rate est généralement grosse. Il y a de la diarrhée, de l'albuminurie, parfois du purpura, et une cachexie progressive.

§ 4. — Abcès du foie

L'abcès du foie a chez l'enfant quelques traits spéciaux. Chez le nouveau-né, il dépend de la septicémie puerpuérale et de la phlébite ombilicale : plus tard il se rattache aux migrations des ascarides lombricoïdes et à l'appendicite. Le traumatisme, en particulier, la contusion abdominale (Moncorvo, Oddo), est une cause assez fréquente d'abcès hépatique chez l'enfant, dont l'explication échappe encore à une interprétation satisfaisante ; Morquio a rapporté un cas d'abcès du foie à streptocoques consécutif à un choc du ventre contre l'eau d'une hauteur de trois à quatre mètres.

Lannelongue a étudié une forme spéciale d'abcès hépatique d'origine tuberculeuse. Swain a observé un cas causé par le bacille d'Eberth.

La dysenterie est une cause rare d'hépatite suppurée chez l'enfant. Gneftos, Amberg, Arnott en ont rapporté des cas isolés. Olinto de Oliveira n'en a vu que 3 cas sur 30.000 observations. Cependant Legrand (d'Alexandrie) croit au contraire que la dysenterie serait une des causes les plus fréquentes d'abcès du foie chez l'enfant. Rappelons que la dysenterie bacillaire ne donne qu'exceptionnellement lieu à une suppuration hépatique qui est au contraire habituelle ou fréquente dans la dysenterie amibienne.

Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, mais contrairement à ce qui se passe chez ce dernier, la localisation se fait le plus souvent dans le lobe gauche, à cause de la situation plus oblique du foie et de la continuation plus directe du tronc de la veine porte avec sa branche gauche (Olinto de Olivera). Dans les abcès septicémiques, les phénomènes généraux masquent la complication. L'ouverture peut se faire dans les bron-

ches ou dans l'intestin. Mais l'incision précoce est presque la seule chance de guérison.

§ 5. — Kystes hydatiques

La prédominance de la localisatiou hépatique de la maladie hydatique est plus accusée chez l'enfant que chez l'adulte (Guilaine [1]). Les observations en sont relativement fréquentes : Dieulafoy, Bethan Robinson, Alexandroff, Newbolt, Morquio, Adenot en ont relaté des cas dans ces dernières années. Il n'y en a pas dans la première enfance; l'âge de prédilection a été entre dix et quatorze ans.

Les symptômes n'ont rien de particulier, les complications sont les mêmes que chez l'adulte. Le pronostic en est grave, l'intervention chirurgicale peut l'atténuer.

§ 6. — Ictère

L'ictère est un symptôme qui, en dehors de la forme spéciale aux nouveau-nés, ne mérite pas de description chez l'enfant. Les causes qui provoquent l'ictère, bien qu'étant les mêmes aux différents âges, se montrent cependant avec une fréquence inégale chez l'enfant et chez l'adulte.

La *lithiase biliaire* est exceptionnelle chez les jeunes sujets. Cependant Wendel en a observé 16 cas au-dessous de huit ans. Still en a rassemblé 20 cas chez les enfants dont 10 dans le premier âge. Pour ces auteurs, les calculs biliaires dans l'enfance seraient plus fréquents qu'on ne le pense et seraient souvent méconnus.

J'ai observé très communément un syndrome caractérisé par une teinte subictérique, des douleurs gastriques survenant tardivement après les repas, et un point douloureux à la pression au niveau de la vésicule biliaire. Plusieurs de ces sujets ont eu dans la suite des coliques hépatiques franches.

Les enfants sont au contraire plus sujets aux *ictères infectieux*

[1] Guilaine, Thèse Paris, 1899.

et fournissent un fort contingent des *ictères épidémiques* dont de nombreuses relations ont été rapportées par Rehm, Barthez et Sanné, Lireux, Baron, Kissel, Fringuet. Ces ictères surviennent surtout chez les enfants à la suite de l'ingestion d'aliments avariés, lait altéré, boissons impures, etc., parfois sous des influences telluriques, à la suite de travaux de terrassements. Ils coïncident aussi avec la malaria et la fièvre typhoïde.

On distingue, souvent chez l'adulte, l'ictère catarrhal des ictères infectieux, des ictères graves. L'*ictère catarrhal*, dû à une infection ascendante avec angiocholite des gros troncs, est souvent prolongé (Baron). Il se présente dans quelques cas sous la forme épidémique. Le pouls est rarement ralenti, la crise polyurique signalée par Chauffard chez l'adulte a été observée chez l'enfant, les vomissements sont rares, il y a de la fièvre dans la plupart des cas, la convalescence est longue, il y a des rechutes et parfois une transformation en ictère grave.

L'*ictère infectieux* se caractérise par la non-décoloration des selles, et dans quelques cas par la tuméfaction de la rate et l'albuminurie ; l'infection partie de l'intestin a pris la voie veineuse.

L'*ictère grave* est rare ; Lanz, Haushalter, Starck, Mlle Nourrit en ont rapporté des cas isolés, il s'accompagne d'agitation, de purpura, de collapsus ; l'évolution en est rapide.

Les ictères sont en général bénins. Kissel, sur 73 enfants âgés de 1 à 13 ans, n'a vu que 5 morts : 13 seulement ont été alités.

Le traitement consiste à supprimer la cause : régime, embarras gastrique, source infectieuse, à faire l'asepsie de l'intestin et en cas d'angiocholite obturante à rétablir la perméabilité des voies biliaires, par des lavements froids (Kruhl), des cholalogues, calomels, salol, salicyclate, alcalins.

§ 7. — Cirrhose hépatique

La cirrhose du foie, quoique rare chez l'enfant, a été observée dans le jeune âge avec toutes les variétés de formes et d'évolu-

tion qu'elle présente chez l'adulte. Elle relève, comme chez lui, de trois modes pathogéniques très distincts, qui ne s'excluent d'ailleurs pas. La cirrhose est d'origine infectieuse, toxique, mécanique.

A. — Cirrhoses infectieuses

Les cirrhoses infectieuses comprennent : 1° la cirrhose syphilitique ; 2° la cirrhose tuberculeuse ; 3° la cirrhose paludéenne ; 4° quelques formes mal définies.

1° Cirrhose syphilitique. — Chez les enfants, le foie, de tous les organes, est le plus fréquemment atteint dans la syphilis héréditaire. Fruhinsholz a constaté des altérations hépatiques 22 fois sur 33 autopsies de nouveau-nés syphilitiques. Cette cirrhose est le plus souvent congénitale (Gubler).

a. *Anatomie pathologique.* — La cirrhose syphilitique est caractérisée anatomiquement par un foie augmenté de volume, tout en gardant sa forme, par une coloration jaune silex (foie silex, Gubler), une consistance ferme, dure, parfois par de petits nodules blancs jaunâtres disséminés (grains de semoule de Gubler), et histologiquement par une infiltration de tissu d'abord embryonnaire, puis conjonctif, occupant les espaces portes, pénétrant dans les lobules, enveloppent les vaisseaux. La syphilis héréditaire du foie peut être tardive (Fournier, Hudelo) et dans ce cas on trouve comme chez l'adulte, de véritables gommes associées à des scléroses partielles qui rapprochent cette lésion du foie ficelé de l'adulte.

b. *Symptômes.* — L'hérédo-syphilis du foie est généralement associée à d'autres manifestations (spléniques, cutanées, osseuses rénales, etc.).

Elle est observée chez les fœtus nés macérés à sept ou huit mois, chez les enfants qui meurent rapidement après la naissance, ou bien chez ceux qui, quoique débiles, survivent et présentent au bout de deux à trois mois les manifestations classiques de la syphilis héréditaire : coryza purulent, pemphigus, fissures des orifices muqueux, etc.

L'état général est mauvais, mais il n'y a le plus souvent aucun phénomène attribuable aux lésions hépatiques (Fruhinsholz) On peut trouver cependant une hypertrophie avec induration du foie et de la rate (forme spléno-hépatique de Chauffard, Rist et Salomon), parfois de l'ascite (Loubry), rarement de l'ictère.

L'enfant meurt généralement quelques semaines après le début des accidents : la guérison est néanmoins possible, Hochsinger a vu 30 guérisons sur 46 cas.

La forme tardive de la syphilis héréditaire du foie se montre surtout à la fin de l'enfance et chez les adolescents. Les symptômes se rapprochent de ceux de la cirrhose atrophique du foie. Celui-ci est dur, irrégulier, déformé ; en même temps, on observe une rate volumineuse, une ascite à peu près constante, des troubles digestifs, de la diarrhée, un état général mauvais, de l'albuminurie.

c. *Marche, pronostic.* — L'hérédo-syphilis précoce du foie entraîne la mort très rapidement. Sa forme tardive peut guérir, Elle a une marche lente entrecoupée de paroxysmes aigus (poussées de périhépatite) ou arrêtée brusquement par une complication telle qu'un ictère grave ou une infection intercurrente.

d. *Diagnostic.* — Le diagnostic, facile chez le nouveau-né, doit se faire plus tard avec la cirrhose alcoolique, ou avec la tuberculose (Durando Durante).

e. *Traitement.* — Chez le nouveau-né, frictions avec 1 à 2 grammes d'onguent napolitain par jour, calomel, 3 à 4 prises de 1 centigramme, iodure de potassium, donné à la nourrice, ou administré directement à l'enfant. S'il y a de la diarrhée, on en suspend l'usage. On peut user aussi d'injections de 1/2 à 1 centigramme de calomel en suspension dans l'huile stérilisée.

2° Cirrhose tuberculeuse. — La cirrhose tuberculeuse infantile est analogue à celle des adultes. On trouve des *cirrhoses atrophiques*, ou *avec conservation du volume normal du foie ;* mais la cirrhose tuberculeuse chez l'enfant est le plus communément une *cirrhose hypertrophique graisseuse*. Le foie très hypertrophié est lisse, il est plus dur à la coupe que dans l'état normal ;

sa surface de section présente une légère teinte jaunâtre. Histologiquement, c'est une cirrhose portale et périportale, intralobulaire, les veines sus-hépatiques sont intactes. Les lésions sclérenses renferment des follicules tuberculeux, des cellules géantes, parfois la sclérose inter-trabéculaire a pour point de départ un tubercule fibro-caséeux (Baudouin) ; le bacille de Koch est difficile à déceler. La cellule hépatique est généralement le siège d'une dégénérescence graisseuse très marquée.

La cirrhose tuberculeuse naît tantôt en conséquence d'une pénétration par la veine porte de bacilles dont la virulence est atténuée par les sucs digestifs, les associations microbiennes des matières fécales (Carrière) (tuberculose intestinale, ingestion de substances infectées, crachats, aliments), tantôt à la suite d'une poussée de tuberculose aiguë, qui l'atteint par la voie de l'artère hépatique, tantôt elle succède à une péritonite tuberculeuse qui infecte le foie par les espaces lymphatiques de la capsule de Glisson.

Souvent la tuberculose se combine à d'autres causes : alcoolisme, maladies infectieuses, irritations de nature indéterminée, congestion chronique par affection cardiaque, comme dans la cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.

La cirrhose tuberculeuse est tantôt latente, masquée par une péritonite tuberculeuse ou une tuberculose à localisations multiples, tantôt elle reproduit les traits de la cirrhose atrophique, ascite à répétitions, etc., tantôt ceux d'une cirrhose hypertrophique (Laure et Honnorat, Baudouin). L'hypertrophie splénique paraît constante, la circulation collatérale est très développée, l'ascite est la règle, l'absence d'ictère semble être un symptôme négatif de grande valeur. Il est à remarquer que l'évolution en est habituellement lente, mais qu'elle aboutit souvent à un état aigu ou subaigu avec fièvre, cachexie rapide, symptômes hémorragiques, urobilinurie, traduisant l'insuffisance hépatique qui s'explique aisément par la dégénérescence des cellules hépatiques.

Le *diagnostic* doit surtout être fait avec la péritonite tuberculeuse.

Le *traitement* n'a rien de spécial à l'enfance. Dans un cas avec

ascite à répétition, Baudouin a pratiqué avec succès une laparatomie avec anastomose de la circulation cave avec la circulation porte par suture du grand épiploon au péritoine pariétal.

3° Cirrhose paludéenne. — La cirrhose paludéenne se montre avec la même forme que chez l'adulte. Il existe des cas de tuméfaction congénitale du foie et de la rate avec cachexie. D'autre part Lancereaux attribue au paludisme un certain nombre de faits publiés sous le nom de cirrhose hypertrophique chronique. C'est là une opinion qui ne repose sur aucune enquête précise.

4° Cirrhoses infectieuses mal définies. — Ce sont les formes dans lesquelles on trouve à l'origine des maladies très variables n'ayant de commun que leur caractère infectieux.

a. *Étiologie.* — Laure et Honnorat [1] ont rapporté trois faits de cirrhose atrophique graisseuse développée à la suite de maladies infectieuses et ont trouvé dans la littérature cinq cas avec autopsie de cirrhose consécutive à des fièvres éruptives.

Haushalter a fait ressortir l'influence des infections se répétant coup sur coup. Chez une fille de quatre ans, il vit se produire une cirrhose hypertrophique, à la suite d'atteintes rapprochées de rougeole, de coqueluche, de scarlatine.

Smith [2] a observé 7 cas de cirrhose chez des sujets de 9 à 24 ans; Étiologie : 1 fois la scarlatine, 2 fois une diarrhée chronique. Passini a relaté 3 cas de cirrhose chez les enfants, consécutive à un purpura hémorragique, à une scarlatine et à une méningite tuberculeuse. Trois autres cas de Mya ont pour origine de la cirrhose, une méningite cérébro-spinale à méningocoques, un tubercule cérébelleux et une appendicite.

Les causes les plus souvent invoquées sont les fièvres éruptives, en particulier la scarlatine, les infections d'origine intestinale, les gastro-entérites chroniques (Terrien, Lesné et Merklen), les suppurations chroniques (un cas de Haushalter), des causes

[1] Laure et Honnorat, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1887.
[2] Smith, *Semaine méd.*, 1898, p. 256.

multiples (impaludisme, alcoolisme, tuberculose, Blagovetschemsky), des infections successives (Haushalter). La cirrhose hypertrophique dont la nature infectieuse est de mieux en mieux établie est peut-être de nature spécifique. Toutefois on n'a aucune certitude à ce sujet. Gilbert et Fournier en ont observé 7 cas chez les enfants et les adolescents. D'Espine en a vu 15 cas chez des enfants de 5 à 15 ans. Des observations isolées en ont été publiées par Lereboullet, Postolowsky. Carl Folger, Roy, Labbé et Demarque. La prédisposition familiale a pu être relevée dans quelques cas, Finlaysen l'a observée chez 4 frères et sœurs.

b. *Anatomie pathologique.* — On trouve des formes variables de cirrhose. Smith sur 7 cas a trouvé 4 cirrhoses atrophiques, 3 cirrhoses hypertrophiques. Souvent la cirrhose est associée à de la dégénérescence graisseuse (Laure et Honnorat).

Il existe maintes fois dans les premiers temps qui suivent l'évolution d'une maladie infectieuse des lésions aiguës, formations embryonnaires en îlots, lésions dégénératives des cellules, qui constituent le *foie infectieux* de Hanot et qui sont réparables. Pour admettre la cirrhose, il faut avoir affaire à une lésion diffuse et à une organisation fibreuse déjà avancée des infiltrations interstitielles; souvent, cependant, elle ne sera visible qu'au microscope.

La cirrhose dans sa forme hypertrophique aussi bien qu'atrophique reproduit les caractères bien connus chez l'adulte.

La cirrhose hypertrophique semble cependant se rattacher davantage que la forme atrophique à une infection. Gilbert et Fournier ont retiré dans un cas compliqué d'ascite, par une ponction faite pendant la vie, de la sérosité contenant le coli communis. Les mêmes auteurs ont trouvé dans un autre fait un engorgement des ganglions du hile et de la région péripancréatique. Ils ont enfin établi que la splénomégalie pouvait précéder l'hypertrophie hépatique ou lui être proportionnellement supérieure. Ce caractère qui serait spécial à la cirrhose des enfants et des adolescents témoigne que l'infection peut frapper aussi bien la rate que le foie. On pourrait admettre aussi avec Chauffard qu'une affection splénique peut produire

secondairement une cirrhose du foie. La marche de la maladie qui procède par poussées aiguës est aussi en faveur de son origine infectieuse.

c. *Symptômes.* — Les infections diverses que nous avons énumérées peuvent donner naissance à toutes les variétés de la cirrhose. Il en est une qui, par sa nature nettement infectieuse, mérite une mention spéciale, c'est la *cirrhose hypertrophique* ou *maladie de Hanot*.

Les symptômes dominants sont les mêmes que chez l'adulte; augmentation de volume du foie, ictère chronique, grosse rate, ascite, marche par poussées successives pendant lesquelles la température s'élève, prend un type rémittent ou intermittent, entraînant une recrudescence de tous les troubles fonctionnels. La maladie dure ainsi quelques années, et se termine par une poussée terminale d'ictère grave, avec hémorragies multiples, délire, adynamie, ou par une complication intercurrente. Les signes physiques sont les mêmes que chez l'adulte.

La cirrhose présente chez l'enfant quelques traits particuliers signalés par Gilbert et Fournier. Dans quelques cas, la rate est volumineuse, le foie étant relativement peu touché (forme splénomégalique de la cirrhose).

Ailleurs, ce sont des tuméfactions des dernières phalanges des doigts renflées en baguette de tambour, des gonflements des épiphyses du tibia, du fémur. Smith, Labbé et Demarque ont également signalé des faits de ce genre.

Enfin la cirrhose s'accompagne, comme l'a vu aussi Lereboullet, d'arrêt de développement général et d'infantilisme, ce qui fait ressortir aisément par contraste le développement de l'abdomen.

d. *Pronostic.* — Le pronostic est fatal. La mort survient au bout de quatre à six ans, rarement plus rapidement. Audeoud a vu deux cas évoluer en deux mois et deux mois et demi.

e. *Diagnostic.* — La cirrhose hypertrophique peut se confondre avec la cirrhose paludéenne, la leucémie, et dans sa forme splénomégalique avec la splénomégalie primitive.

f. *Traitement.* — Le traitement est purement palliatif : antisepsie intestinale, iodure de potassium, abstention des aliments

irritants pour le foie, quinine et révulsion au moment des poussées aiguës.

B. — Cirrhoses toxiques

Les cirrhoses toxiques quoique très rares chez l'enfant, méritent cependant une mention.

1° Étiologie. — La plus connue est la *cirrhose alcoolique* qui affecte dans la plupart des cas la *forme atrophique* bien qu'elle puisse être hypertrophique.

Carpenter croit à la possibilité d'une cirrhose alcoolique chez le nourrisson dont la nourrice abuse de l'alcool. Barlow en a signalé dans la première année, Sainsbury à trois ans, Marfan à quatre ans. C'est généralement à la fin de la seconde enfance ou dans l'adolescence qu'on l'observe. Roland [1] en a réuni 7 cas avec autopsie. Rapin [2] en a trouvé 20 observations publiées. Carl Beck en a relaté un cas chez une fillette de onze ans. Elle est plus fréquente en Angleterre (17 p. 100 des cas de cirrhose infantile d'après les statistiques anglaises), dans la population pauvre, dans les milieux où l'alcoolisme existe chez l'adulte. Elle serait également fréquente dans les Vosges où l'eau-de-vie est couramment ingurgitée à de tous jeunes enfants (Haushalter et Richon). Elle est due parfois aux prescriptions médicamenteuses. Roland croit qu'il faut d'abord une maladie infectieuse qui prépare le foie à subir les atteintes de l'alcool.

2° Symptômes. — Ce sont les mêmes que chez l'adulte.

On observe une *période prodromique* surtout dyspeptique avec teinte terreuse de la peau et amaigrissement;

Une période d'état avec atrophie du foie, ascite à répétition, hypertrophie de la rate;

Une période terminale caractérisée par l'insuffisance hépatique, la cachexie, raccourcie parfois brusquement par des hémorragies ou un ictère grave.

[1] Roland, Thèse de Paris, 1895.
[2] Rapin, Thèse de Nancy, 1899.

On a signalé quelques symptômes spéciaux, la tétanie (Ormerod) que Gowers attribue à l'atrophie du foie.

Ce qui caractérise surtout la cirrhose atrophique infantile, c'est sa marche rapide, son évolution subaiguë entrecoupée de poussées fébriles, sa terminaison au bout de quelques mois à trois ans par la mort. Les lésions sont les mêmes que chez l'adulte ; parfois les cellules hépatiques sont dégénérées.

3° Diagnostic. — La cirrhose est souvent confondue avec la péritonite tuberculeuse. L'ascite est plus mobile, le plan intestinal moins résistant dans la première. En injectant le liquide ascitique à un cobaye, on produira au bout de six semaines une tuberculose expérimentale, s'il s'agit de la péritonite spécifique.

4° Traitement. — Supprimer l'alcool, donner de l'iodure et le régime lacté ; ponctionner l'ascite.

Le médecin, dans ces cas, peut plus pour la prophylaxie que pour le traitement.

C. — Cirrhoses mécaniques

Les cirrhoses mécaniques évoluent d'une façon analogue chez l'enfant et chez l'adulte.

On peut faire rentrer dans ce groupe les cirrhoses congénitales avec oblitération congénitale des voies biliaires, qui entraînent généralement la mort au bout de deux ou quatre mois, mais dont Trèves a publié un cas chez une fille de dix-sept ans.

Elles sont surtout représentées par la cirrhose cardiaque, qui ne mérite pas de description spéciale. La cirrhose cardiaque s'associe parfois à la tuberculose et présente alors cette forme décrite par Hutinel sous le nom de *cirrhose cardio-tuberculeuse*, et étudiée par Moizard et ses élèves, par Constantinoff, Jonescu, etc. Elle peut être due dans des cas rares, comme en a signalé Imerwol, à une tuberculose ganglionnaire médiastinale et pulmonaire comprimant la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Mais le plus souvent on l'observe dans la *symphyse tuberculeuse du péricarde*.

Cette dernière affection donne lieu aux mêmes symptômes

que le foie soit sclérosé (HUTINEL) ou simplement congestionné avec dégénérescence graisseuse (observations personnelles)[1].

Aussi renvoyons-nous sa description au chapitre des maladies du cœur.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Nous décrirons dans ce chapitre, très peu développé, quelques particularités de la pathologie infantile relative aux maladies des reins, de la vulve et du vagin ainsi que de la vessie.

ARTICLE PREMIER

MALADIES DES REINS

Les maladies du rein nous présentent à considérer les questions suivantes : 1° l'*albuminurie*; 2° les *néphrites*; 3° la *lithiase rénale*; 4° le *cancer du rein*; 5° l'*hydronéphrose*; 6° les *kystes du rein*. Nous les traiterons brièvement.

§ 1. — ALBUMINURIE

1° Formes diverses. — Ce qui intéresse le praticien en présence d'un cas d'albuminurie, c'est de savoir si le symptôme doit être rattaché à une lésion rénale ou à une cause moins inquiétante, et dans les deux alternatives, quel est l'avenir réservé au malade, quelle est la thérapeutique à employer.

Il convient de distinguer d'abord les albuminuries continues et les albuminuries intermittentes.

a. *Albuminuries continues.* — Parmi celles-ci, les unes sont passagères, et bien qu'on les rattache à une lésion légère des glomérules, ne doivent pas évoquer l'idée d'une néphrite. Telles sont les albuminuries fébriles, de la *fièvre typhoïde*, de la *diphtérie*, de la *pneumonie*, des *angines*, des *maladies éruptives*. Elles ont comme caractère de disparaître avec la fièvre et de ne pas laisser à leur suite de susceptibilité du rein. L'albuminurie n'est pas rare non plus dans la *gastro-entérite des nourrissons*.

Les *injections de sérum anti-diphtérique* la provoquent à peu près constamment.

On l'observe encore par l'emploi de médications, *frictions mercurielles*, *injections mercurielles*, frictions contre la gale au *baume du Pérou*, au *benzo-naphtol*, au *soufre*, application de *vésicatoires*.

Dans tous ces cas, pourvu que l'action pathogène n'ait été ni trop violente, ni trop prolongée, il s'agit d'une sorte de traumatisme léger du rein, qui se sépare vite et définitivement, sans qu'on soit tenu à protéger ultérieurement le rein par un régime et une hygiène spéciaux.

Il n'en est pas de même des albuminuries qui se montrent dans la *convalescence des maladies aiguës* (*albuminurie secondaire de la scarlatine*). Elles sont symptomatiques d'une néphrite aiguë cliniquement appréciable. Les *albuminuries fébriles et toxiques*, pour peu qu'elles se prolongent, correspondent également à une lésion rénale, et doivent être séparées du groupe des albuminuries fonctionnelles.

Enfin l'*albuminurie continue* qui se prolonge pendant des mois sans modification importante dans ses variations, ressortit à la *néphrite chronique*.

Nous en donnerons les caractères, à propos de l'étude des lésions rénales.

b. *Albuminuries infectieuses intermittentes.* — Une albuminurie qui a débuté avec une maladie infectieuse, qui s'est prolongée et associée à d'autres signes de néphrite peut, sans disparaître, aboutir à la forme intermittente.

L'intermittence s'applique à deux ordres de faits. Elle est irrégulière ou périodique. L'*albuminurie irrégulière* s'observe par poussées passagères à l'occasion d'une fatigue, d'un mouvement

[1] WEILL, *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, Paris, 1895.