

plus légère à la maladie la plus rapidement grave, au choléra infantile. Il y a une *gastro-entérite aiguë* et une *gastro-entérite chronique*, offrant, chacune d'elles, des aspects variés suivant leur gravité et leur prédominance symptomatique. Plus qu'à tout autre âge, ces gastro-entérites retentissent sur l'état général. Elles causent dans les trois ou quatre premiers mois une cachexie spéciale décrite par Parrot sous le nom d'athrepsie, et, un peu plus tard, la dystrophie qui est le rachitisme. Tout en faisant partie de l'histoire des gastro-entérites, l'athrepsie et le rachitisme seront décrits à ces mots classiques, exprimant des syndromes particuliers, dont la place sera seulement indiquée au cours de cet article [V. aussi NOUVEAU-NÉ (PATHOLOGIE)].

Les gastro-entérites aiguës et chroniques ont des symptômes et des complications qui les rapprochent; leurs causes, qui sont avant tout une alimentation excessive ou inopportune se confondent en partie; leur évolution s'entremêle chez les mêmes sujets; les uns commencent par l'entérite aiguë pour finir par l'entérite chronique; les autres atteints d'abord d'entérite chronique sont par là même prédisposés à l'entérite aiguë. Il y a même une prédisposition familiale à l'entérite, aussi bien dans le premier âge que dans la seconde enfance ou à l'âge adulte, et cette prédisposition expose également aux accidents aigus et chroniques. Pourtant les deux types aigu et chronique seront décrits à part, parce que le mode d'action des mêmes causes n'est pas le même dans les deux cas; la réaction de l'organisme n'est pas non plus la même, et l'aspect clinique diffère d'autant. Cette remarque est également vraie pour bien des maladies, par exemple pour les néphrites, les artérites, etc.

GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS DES NOURRISSONS. — Étiologie. — En présence d'un bébé atteint de gastro-entérite aiguë, le problème étiologique n'est pas le même suivant que l'enfant est allaité au sein ou au biberon, suivant qu'il prend du lait cru, bouilli ou stérilisé, ou bien d'autres aliments. Aucun procédé d'élevage ne met à l'abri de l'entérite. Des causes prédisposantes interviennent, qui expliquent que, parmi plusieurs nourrissons placés dans les mêmes conditions, certains d'entre eux seulement tomberont malades.

Causes prédisposantes. — Elles concernent l'âge, l'influence saisonnière, le mode d'élevage, l'asthénie congénitale et l'hérédité.

La gastro-entérite est particulièrement fréquente chez le tout nouveau-né dont l'alimentation n'aura pas été bien adaptée; et à l'époque du *sevrage*, qui aura été trop brusque, prématuré ou inopportun (par exemple en pleine saison d'été); ou au moment des crises de dentition qui rendent l'organisme plus vulnérable.

Cette maladie subit une recrudescence remarquable en juillet et août au moment des grandes chaleurs; mais elle sévit toute l'année, particulièrement de juin à octobre, précisément alors que la broncho-pneumonie fait le moins de victimes. La mortalité par diarrhée diminue au contraire de décembre à avril. Les courbes statistiques de ces deux affections sont donc exactement inverses. Dans les deux cas, ce sont toujours les enfants suralimentés qui sont les plus éprouvés.

Le mot suralimentation n'a qu'un sens relatif: tel enfant de 10 mois aura

assez de 700 c. c. de lait alors qu'un autre du même âge prendra sans inconvénient 1000 c. c. Cela s'applique à l'*allaitement artificiel*. C'est en effet la substitution du lait de vache au lait de femme qui cause le plus grand mal. L'allaitement au sein procure au nouveau-né une digestion non seulement plus facile, mais aussi mieux garantie contre toutes les causes de toxi-infection d'origine exogène.

Les causes de la gastro-entérite ne sont pas uniquement exogènes. Il y a un facteur endogène qui est évident chez les débiles et asthéniques, quelle que soit la cause de la débilité (alcoolisme, syphilis, etc.); ils ne supportent pas toujours bien même l'allaitement au sein. Dans de nombreuses familles il y a une prédisposition *familiale* à l'entérite, prédisposition qui n'est en somme qu'un défaut de vitalité « abdominale ». Chez eux le moindre excès, tout relatif, d'alimentation a les plus funestes conséquences.

Il est bon d'ajouter que les beaux enfants peuvent comme les chétifs être atteints de la gastro-entérite la plus grave. Il semble que chez ces sujets, probablement suralimentés, la maladie couve, pendant que la virulence microbienne s'exalte sourdement; et la limite de la résistance organique une fois dépassée, les accidents éclatent terribles.

Causes déterminantes. — 1° *Allaitement naturel.* — S'agit-il d'un enfant au sein, on ne peut incriminer que la suralimentation (tétés trop nombreuses et mal réglées, ou trop longues), ou bien l'état de santé de la nourrice (époque menstruelle, fatigue, émotion déprimante), ou son régime (changement brusque, aliments lourds, excès de boisson fermentée, médication intempes-tive) (V. ALLAITEMENT).

2° *Allaitement artificiel.* — L'allaitement artificiel accroît dans une large mesure les dangers et la fréquence de la gastro-entérite des nouveau-nés. La mortalité par diarrhée des nourrissons au biberon est 3 à 4 fois plus forte que celle des nourrissons au sein. C'est sans doute l'*excès de caséine dans le lait de vache*, comparé au lait humain, qui le rend moins facilement assimilable. Sa coagulation dans l'estomac est aussi plus massive. Le réglage de l'allaitement artificiel est plus important encore que pour l'allaitement au sein. Les effets des fautes commises sont plus redoutables. Autrement dit, l'allaitement artificiel, en exigeant un travail digestif plus fatigant, met l'enfant en état de moindre résistance vis-à-vis de la maladie en général (V. LAIT ALIMENT).

Le nourrisson au biberon est en somme en état de dyspepsie latente; ses selles sont trop pâles, trop sèches, trop odorantes, trop abondantes, si on les compare à celles de l'enfant au sein. L'évolution de la digestion gastrique est trop lente; de plus, cette digestion est incomplète, donnant lieu à des fermentations gastriques et à des putréfactions intestinales. Il en résulte une constipation habituelle avec éliminations urinaires excessives. La flore microbienne est plus nombreuse et plus virulente chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel.

L'élevage du tout jeune enfant au lait pur peut être par lui-même cause d'accidents. Mais, même coupé, le lait de vache expose aux accidents de la surcharge alimentaire. Non seulement la suralimentation est, à elle seule, une cause déterminante de la gastro-entérite, mais même elle en est la cause à la fois la plus fréquente et la plus difficile à éviter. La suralimentation étant relative, il faut la préciser par tâtonnements dans chaque cas particulier.

Les *altérations du lait* cru, bouilli, stérilisé ou pasteurisé, plus redoutables sans doute, sont plus faciles à combattre par des règles applicables à tous les cas.

Il faut d'abord se mettre à l'abri des altérations que le lait subit dans un *biberon mal nettoyé*. De là la *proscription absolue du biberon à tube*, mesure prophylactique qui a eu les plus heureux effets.

Les vaches laitières doivent être nourries surtout de fourrages secs : les drèches, les tourteaux donnent de mauvais lait.

Le lait, après la traite, s'altère à l'air d'autant plus rapidement qu'il fait plus chaud; les microbes y pullulent d'heure en heure. Il subit une fermentation lactique (bacillus lacticus de Pasteur), une *fermentation de la caséine* (tyrothrix de Duclaux) et une *fermentation butyrique* (bacillus butyricus, anaérobie) consécutive à la fermentation lactique. Or, si le ferment lactique vrai est inoffensif, les autres ferments sont nocifs, notamment ceux qui décomposent les peptones formées aux dépens de la caséine, avec formation de produits ammoniacaux et d'acides gras (acide acétique).

A l'action de ces corps toxiques il faut joindre l'intervention de microbes surajoutés tels que le coli-bacille, le protéé, le streptocoque, etc. L'altération du lait est parfois appréciable au goût ou à la vue (lait colorés, visqueux, amers). Il suffit que le lait n'ait pas été recueilli proprement pour qu'il soit le siège d'une culture polymicrobienne intensive.

L'ébullition, la stérilisation, et à plus forte raison la pasteurisation, ne mettent pas complètement à l'abri des accidents causés par le *lait gâté* ou *impur*. Le lait même stérilisé peut se réinfecter s'il n'est pas manié avec soin. Notamment, après l'ébullition, des spores non détruites peuvent germer. De plus, si l'ébullition ou la stérilisation ont été trop tardives, elles ne préviennent pas la formation des poisons du lait. De là cette recommandation que l'on fait aux nourrices de *faire bouillir le lait aussitôt qu'il arrive*, c'est-à-dire le plus tôt possible après la traite.

Toutes ces considérations étiologiques, qui ont une grande portée prophylactique, montrent que la stérilisation du lait n'est pas le dernier mot de l'hygiène alimentaire infantile. Il faut en tout cas que le lait stérilisé ne soit pas d'ancienne date. Aussi la stérilisation, faite le jour même à domicile (par une simple ébullition prolongée trois quarts d'heure), est-elle préférable à la stérilisation commerciale (V. LAIT ALIMENT).

Ce serait d'ailleurs une erreur de croire que le lait parfaitement stérilisé comporte une assurance contre la gastro-entérite. Il existe dans l'intestin des *microbes dont la virulence peut s'exalter sous influence de la simple suralimentation*; l'expérience l'a prouvé : la gastro-entérite légère ou grave par infection endogène est possible avec le lait stérilisé. D'autre part il n'est pas douteux que le lait surchauffé, quoi qu'on en ait dit, ait une saveur peu faite pour stimuler les fonctions nerveuses et sécrétoires de l'estomac. Il faut tenir compte de la sapidité des aliments même chez un nourrisson.

Cependant la stérilisation ou du moins l'ébullition prolongée est bonne. La statistique l'a prouvé. Elle exige de la nourrice des soins plus minutieux qu'une simple ébullition; en rendant inutile le transvasement du lait, elle a aussi l'avantage de diminuer les causes d'infection exogène. Or, la nature contagieuse et

épidémique de certaines diarrhées infantiles, surtout dans les agglomérations, montre que l'infection exogène joue son rôle. Exogène ou endogène, l'infection a été attribuée, suivant les auteurs et suivant les cas, aux microbes suivants : coli-bacille, streptocoque, diplostreptocoque, paracoli-bacille, staphylocoque, protéé, bacille pyocyanique, tyrothrix, associations microbiennes (coli-streptococcique), etc.

On n'a pu jusqu'à présent établir de rapport bien net entre la forme microbienne et la forme clinique, malgré des recherches intéressantes entreprises dans ce sens. C'est ainsi que tout récemment le bacillus perfringens, espèce anaérobie stricte, à fonction protéolytique, a été accusé d'être la cause d'une variété spéciale d'infection intestinale, chez le nourrisson. On a même proposé de traiter cette variété étiologique par l'ingestion de culture pure du bacillus acidi paralactici de Kosai, traitement qui aurait été essayé avec succès.

En dehors des gastro-entérites secondaires aux infections générales déterminées (pneumonie, érysipèle, typhoïde, etc.) il n'y a pas de gastro-entérites primitives spécifiques bien établies, du moins jusqu'à présent.

La gastro-entérite infantile est, jusqu'à plus ample informé, le résultat d'une *toxi-infection* banale, absolument comme la broncho-pneumonie.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Tandis qu'on est parvenu à déterminer quelques formes cliniques de la gastro-entérite aiguë des nourrissons, les lésions sont encore mal classées. La *congestion* de la muqueuse avec piqueté hémorragique, l'inflammation glandulaire, la desquamation épithéliale, puis l'infiltration leucocytaire avec envahissement des parois par les microbes ont été décrites; mais aucune de ces lésions n'est constante. En effet, l'entérite aiguë et surtout l'entérite suraiguë (choléra infantile) est bien plus une auto-intoxication, due à une modification du *contenu* de l'intestin, qu'une affection des *parois* intestinales; si bien qu'il n'y a aucun rapport entre l'intensité de la lésion et la gravité de la maladie. Dans l'entérite cholériforme, il y aurait nécrose de l'épithélium intestinal.

L'intestin grêle, surtout vers sa terminaison, est le siège du maximum des lésions, sauf dans la colite (entérite dysentérique ou folliculaire). L'estomac présente des lésions analogues à celles de l'intestin mais moins intenses.

Les *adénopathies* mésentériques, l'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer seraient variables suivant les réactions individuelles. Il en est de même de la rate.

Les fonctions du foie et des reins sont troublées dans tous les cas.

Le *foie* réagit d'abord par congestion et hypersécrétion; à cette phase succède une phase d'acholie pigmentaire, ou d'insuffisance hépatique plus ou moins dissociée, si l'intoxication est plus intense ou l'infection plus prolongée. Dans ce dernier cas, on trouve un foie gros, avec nodules infectieux (V. FOIE INFECTIEUX). L'ictère est rare.

Le *rein* est aussi troublé dans son fonctionnement. La sécrétion se suspend dans les cas les plus graves. Plus tard la néphrite aiguë se constitue (V. NÉPHRITES).

Formes symptomatiques. — Nous décrirons la gastro-entérite aiguë simple avec ses deux variétés, l'une légère, l'autre grave, dite pyrétique ou

typhique; l'entérite cholériforme ou gastro-entérite suraiguë, et la colite dysentérique.

1° *Gastro-entérite aiguë légère*. — Que le début apparent soit brusque ou non, il est généralement précédé de prodromes; mais ils passent souvent inaperçus ou sont méconnus. Les fèces deviennent moins bien liées, *lientériques*, plus odorantes; quelquefois elles verdissent rapidement. L'enfant paraît avoir plus d'appétit; il *réclame le sein*, soit à cause de fringales, soit par simple soif. Les selles sont plus nombreuses ou plus rares; la diarrhée et la constipation sont ici signes équivalents indiquant un état dyspeptique. Puis ou bien la maladie commence sous la forme d'un embarras gastrique fébrile, ou bien c'est la diarrhée qui prédomine dès le début; la diarrhée, chez l'enfant au sein, est parfois le seul signe de cette forme légère.

L'enfant est grognon, s'agite et dort mal. La langue est chargée; il y a un peu de fièvre, accusée par la chaleur de la peau et parfois par la rougeur du visage. Les enfants qui peuvent se faire comprendre éprouvent un malaise angoissant, qu'ils localisent à la gorge, avant le vomissement qui est alimentaire, mélangé ou non de bile, et douloureux; le vomissement se voit surtout chez l'enfant au biberon: quand il se répète après chaque tétée il y a à craindre des accidents plus graves.

L'enfant plus jeune crie, d'un cri tenace et perçant, surtout s'il éprouve des coliques, ce qu'on peut reconnaître à la rétraction des jambes qui se fléchissent et à la douleur provoquée par la pression sur le ventre. Celui-ci est *ballonné et tendu*. Le nombre des garde-robes ne dépasse pas 4 à 6 par jour. La défécation devient bruyante au lieu d'être silencieuse comme à l'état normal. Les matières jaune sale, ou verdâtres, sont mal élaborées, grumeleuses et panachées, d'odeur ammoniacale chez les petits, ou d'une fétidité repoussante si l'alimentation est variée. Elles sont mélangées de mucus, ou quelquefois même d'un peu de sang.

Il y a de l'anorexie, et certains enfants refusent le sein: leur instinct les guide. Si le malade est mis à la diète, les accidents rétrocedent au bout de quelques jours (5 à 15 jours) non sans laisser des traces. L'enfant a maigri, ses chairs sont devenues plus molles. S'il marchait déjà, ses jambes ne le portent plus; il y a asthénie consécutive aux troubles abdominaux. Il s'est développé un *érythème fessier simple* ou *papulo-érosif* plus ou moins étendu, occupant parfois toute la face postérieure et interne des membres inférieurs et remontant jusqu'au dos. On voit, même dans cette forme, des ulcérations se former aux talons ou à la malléole interne chez le nouveau-né.

Cet érythème est en effet plutôt en rapport avec la prolongation de l'entérite qu'avec sa gravité. Or, sous cette forme légère, elle peut passer à l'état subaigu, ou présenter des alternatives de mieux et de pis, si le traitement est insuffisant ou l'enfant débile. Elle peut être le prélude de l'une des variétés suivantes.

2° *Gastro-entérite aiguë grave*. — Surtout fréquente de juin à septembre, elle atteint particulièrement les nourrissons au biberon, surtout les dyspeptiques et les chétifs. Consécutive ou non à la forme précédente, elle débute comme elle par les vomissements ou la diarrhée. Elle se caractérise par l'intensité de la fièvre et de la diarrhée.

La *fièvre* est continue, rémittente ou même intermittente; elle oscille entre 38° et 40°; elle est irrégulière comme dans la broncho-pneumonie, et l'on observe au cours de la maladie des poussées successives. Chez les débiles la fièvre initiale peu accusée est vite remplacée par l'hypothermie. Le faciès dénote l'atteinte portée à l'état général: le regard est éteint, les yeux sont excavés, le teint pâle, les pupilles dilatées. La *prostration* existe d'emblée; elle est analogue à celle des typhiques: l'enfant reste assoupi ou indifférent à ce qui se passe autour de lui; il est asthénique et ne se tient pas raide dans les bras. La langue, jaunâtre au milieu, est rouge sur les bords, et sèche. Le pouls est accéléré de 120 à 160, mais beaucoup moins que dans la broncho-pneumonie.

Les *vomissements*, non constants, acides se produisent sans effort et ne sont pas douloureux. Ils se répètent souvent, dès l'ingestion de la moindre quantité de lait. La *diarrhée* se chiffre par 10, 15 et 20 selles dans les vingt-quatre heures. Elle est plus séreuse que dans la forme légère, souvent mousseuse d'une odeur repoussante ou fade, colorée en vert ou en brun ou décolorée. Le ventre est tympanique et dur; il déborde sur les flancs et par sa distension élargit la base du thorax. Il y a une sonorité exagérée. L'augmentation habituelle du foie, sinon de la rate, est difficile à déterminer, même par la palpation. On observe parfois, surtout dans les premiers mois de la vie, des débâcles biliaires qui sont des réactions salutaires, au point parfois d'établir une crise terminale favorable. Par contre, la décoloration des selles est toujours fâcheuse. L'ictère est exceptionnel. L'amaigrissement va en s'accroissant à partir du début.

La quantité d'urine (au lieu de 100 à 500 c. cubes, chiffres normaux dans les premiers mois) tombe à 50 gr. et au-dessous. L'urée et les chlorures diminuent; la toxicité et le point cryoscopique s'élèvent. Le rapport du point cryoscopique à la quantité de NaCl pour 100 d'urine s'élève à 7 et 8 au lieu de 4 à 5.

L'urine est souvent albumineuse. Il existe une *néphrite* d'origine entéritique; la *cystite* purulente n'est pas très rare, surtout chez les petites filles; elle est latente, indiquée seulement par les urines troubles et purulentes, ou bien caractérisée par les mictions fréquentes et douloureuses, le ténesme.

D'autres complications sont possibles. La *broncho-pneumonie* et la congestion pulmonaire s'annoncent par les signes ordinaires, sauf chez les débilités ou elles sont latentes. Ce sont des complications fréquentes, non pas nécessairement mortelles chez les enfants normaux, fatales, au contraire, chez les nourrissons atrophiques. Nous avons signalé ailleurs les rapports qui existent habituellement entre la broncho-pneumonie primitive et les troubles intestinaux (V. BRONCHO-PNEUMONIE).

Quand l'entérite commence, les poussées de congestion pulmonaire sont toujours fâcheuses; quand les manifestations broncho-pulmonaires la précèdent, l'apparition de la diarrhée est tantôt favorable, tantôt défavorable.

En dehors de ces lésions on peut rencontrer dans la gastro-entérite une dyspnée asthmatiforme, une respiration irrégulière lente et suspicieuse, une toux coqueluchoïde. En raison de l'association si fréquente des manifestations respiratoires on a décrit une *forme pulmonaire* de l'entérite.

On observe des *convulsions* partielles ou généralisées soit au début, soit au cours de la maladie; on voit la tétanie.

On a décrit une *forme méningée* (Rilliet et Barthez) avec photophobie, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, signe de Kernig, irrégularité du pouls et de la respiration, distension de la fontanelle, asthénie ou contracture généralisée; ces signes sont intermittents, variables du matin au soir.

La thrombose du sinus n'est souvent qu'une découverte d'autopsie. On lui a attribué l'hydrocéphalie consécutive à la gastro-entérite. La thrombose de l'artère rénale a été observée.

La ponction lombaire a permis de constater une pression forte, une lymphocytose et une polynucléose associées, fréquentes, et l'absence habituelle de microorganismes. Cependant on a pu déceler le coli-bacille dans le liquide céphalo-rachidien, resté séreux ou devenu purulent.

Le muguet est fréquent ainsi que les aphtes ou les ulcérations des commissures.

Enfin, en dehors de l'érythème fessier (régional), il existe parfois des *érythèmes infectieux* diffus morbilliformes, scarlatiniformes ou purpuriques.

Dans la convalescence on voit des furoncles, des *abcès sous-cutanés*, du pemphigus.

Il existe une variété de *gastro-entérite aiguë à rechutes*, très importante à

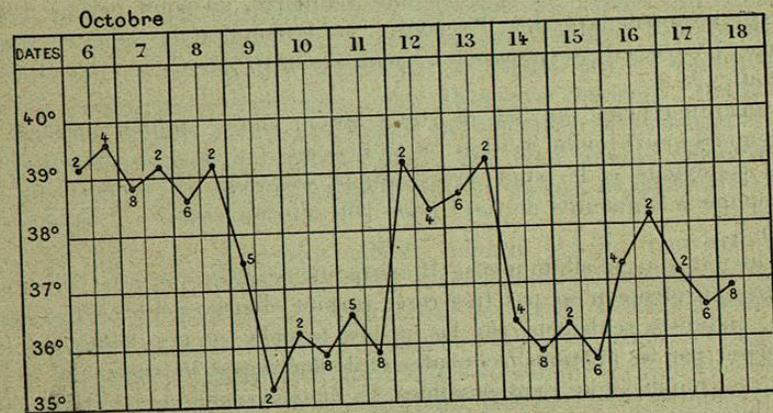


Fig. 45. — Forme à rechutes¹.

connaître pour se garder d'une sécurité trompeuse à la moindre rémission. Une apyrexie de deux ou trois jours n'est pas suffisante pour faire croire à la guérison. Deux ou trois reprises peuvent se succéder. La rechute est souvent mortelle.

La durée de la période d'état n'est que de quelques jours, 5 à 6 ou davantage. La fièvre tombe brusquement parfois. Mais la maladie n'est pas terminée avec la fièvre. Il faut un certain temps pour que les selles, de moins en moins fréquentes et abondantes, reprennent leur aspect normal. L'alimentation, interrompue par la maladie, ne sera reprise que très prudemment.

1. Cette figure et les suivantes sont empruntées au *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Grancher et Comby (art. de M. Lesage).

La gastro-entérite aiguë grave peut évoluer d'ailleurs sans complications, soit vers la guérison, soit vers la mort. Le passage à la forme chronique est toujours très fréquent. Chez les tout petits la prolongation des phénomènes gastro-intestinaux crée l'*athrepsie* (v. c. m.).

La guérison est progressive, qu'il se produise ou non des phénomènes critiques (crise urinaire, biliaire, diarrhéique, sudorale). L'abaissement de la température, pour être considéré comme favorable, doit être modéré, persistant et progressif, car souvent une chute thermique excessive est suivie de rechute ou d'aggravation.

La gastro-entérite peut se terminer assez rapidement par la mort dans l'état typhoïde, ou bien dans l'algidité et le collapsus avec ou sans diarrhée cholériforme; c'est le passage à la forme ou à la phase suivante, beaucoup plus grave, mais non pas fatale.

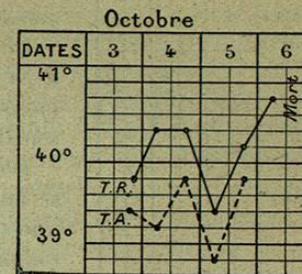


Fig. 46. — Mort dans l'hyperthermie.

3° *Gastro-entérite suraiguë ou cholériforme. — Choléra infantile.* — Le choléra infantile débute en été chez un nourrisson au biberon, plus ou moins prédisposé par des troubles digestifs antérieurs à l'auto-intoxication digestive suraiguë.

Début. — Quand le début est primitif, du moins en apparence, il est brusque et marqué par des vomissements et de la diarrhée qui surviennent simultanément.

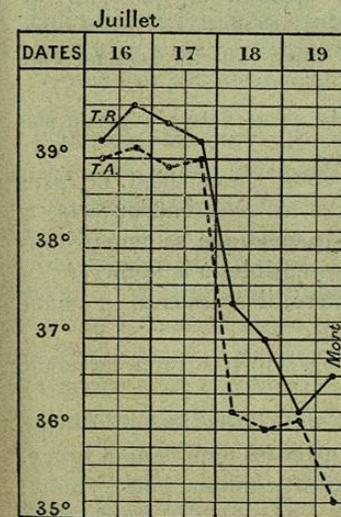


Fig. 47. — Mort dans l'algidité.

Parfois la diarrhée est légère et les vomissements dominent; ou au contraire les vomissements manquent et la diarrhée est le seul signe indicateur.

Quoi qu'il en soit, ce qui, sauf exception, caractérise le choléra infantile comme le choléra asiatique, c'est la rapidité de la déshydratation du corps grâce à l'abondance des déjections. D'abord alimentaires les vomissements deviennent séreux; ils peuvent manquer surtout chez les enfants au sein. De même la diarrhée est exclusivement séreuse. C'est une sérosité d'odeur fade, décolorée ou à peine teintée avec des flocons blanchâtres (mais non de vrais grains riziformes). Quand la maladie est secondaire à une entérite aiguë simple, le changement de caractère de la

diarrhée indique le passage de la phase précédente à la phase algide. Les selles sont au nombre de 10 à 40 par jour, ou bien même sont incessantes, sortant en jet de l'anus. Elles sont d'abord acides puis deviennent alcalines.

Al'intensité de la gastro-entérite, correspondent, à la *phase initiale*, l'agitation,

l'insomnie, les cris aigus, la douleur abdominale avec flexion des cuisses. A ce moment le ventre est ballonné et résistant; l'aspect cholériforme n'existe pas encore. La soif est intense et la langue, d'abord saburrale, se sèche et devient rugueuse. L'enfant agite la tête continuellement d'un mou-

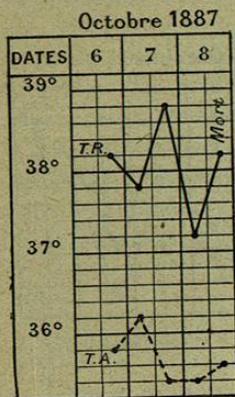


Fig. 48. — Différence entre la température axillaire et la température rectale dans un cas mortel.

vement de rotation, et les jambes en frottant ses talons; il tire sans cesse la langue comme pour demander à boire.

La température rectale s'élève, mais cette élévation n'est pas excessive; on trouve 39° au plus ou beaucoup moins: quelquefois même, il n'y a pas d'hyperthermie sensible. (Comparer les tracés.)

Phase algide. — L'apparition de la *phase algide* se fait très rapidement en quelques heures. Les extrémités se refroidissent; la température périphérique tombe au-dessous de la normale, tandis que la température centrale, tout en s'abaissant, reste au-dessus de la précédente. Puis, un peu avant la mort, le thermomètre placé dans le rectum subit une nouvelle ascension (v. les tracés).

L'*algidité périphérique* s'accompagne d'une modification saisissante du facies. Le nez s'effile, les yeux s'excellent, les commissures des lèvres amincies sont tirées en dehors; l'expression est celle de l'angoisse. Le visage est pâle, puis plombé et amaigri. Enfin la cyanose apparaît au pourtour de la bouche et des yeux, aux mains, aux pieds, aux oreilles. Les extrémités puis toute la surface cutanée deviennent froides ainsi que la bouche elle-même.

Le ventre devient mou, s'affaisse et s'excave. La peau flétrie a perdu son élasticité et se laisse pincer comme un chiffon.

La fontanelle antérieure se déprime et les os du crâne chevauchent. Le corps se dessèche. L'enfant reste immobile, la bouche et les yeux entr'ouverts, le regard éteint; de temps en temps une secousse spasmodique se montre aux membres ou aux yeux. Les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière.

Le *pouls* devient *filiforme*; après avoir été accéléré, il se ralentit et tombe à 60, 40, 30 pulsations.

Les urines renferment souvent de l'albumine; elles sont très rares ou même nulles: c'est l'*anurie*.

La respiration est irrégulière; il y a quelquefois du Cheyne-Stokes; l'inspiration est énergique, profonde et pénible, s'accompagnant d'un certain tirage.

Terminaison. — Le cri s'est enrôlé, il est plaintif, continu, puis s'éteint: c'est l'aphonie du *collapsus*.

Enfin, la cornée insensible se dessèche, le xérosis apparaît, le coma s'accroît et la mort survient insensiblement au bout de 2 ou 3 jours ou davantage. Les évacuations, vomissements et diarrhée, disparaissent souvent peu de temps avant la mort. Le calme correspondant au bien-être du *collapsus*, coïncidant avec la disparition des vomissements, de la diarrhée, peut faire croire à tort à une situation meilleure.

La dernière période est parfois compliquée, soit d'un *état tétanoïde* avec raideur qui, commençant aux extrémités, s'étend à la nuque, au dos, soit d'un *sclérome symptomatique* analogue à celui de l'athrepsie. Alors la peau se durcit, devient rude, comme gelée, et adhérente aux parties profondes, donnant la consistance du bois ou du cuir surtout aux cuisses et aux mollets.

On peut voir aussi des *convulsions* partielles ou généralisées, initiales ou tardives.

Quand la *guérison* se fait, c'est au bout d'un ou deux jours au plus. En même temps que les vomissements cessent, l'état général se relève, le regard redevient vif; le pouls est meilleur; la sécrétion urinaire reprend; la température périphérique redevient normale: l'algidité disparaît. Les selles retrouvent leur couleur normale et s'espacent, mais la diarrhée persiste un certain temps.

Complications. — La convalescence, pendant laquelle l'amaigrissement atteint son maximum, est longue et expose le petit malade à des complications nombreuses, souvent mortelles. Ce sont l'*état typhique*, avec exagération de la réaction thermique, température de 39°, météorisme abdominal, carphologie, muguet; la néphrite quelquefois avec œdème et l'*urémie secondaire* avec attaques épileptiformes et coma; la *broncho-pneumonie*, les *hémorragies* multiples (purpura, stomatorragie, méléna, etc.); la *méningite*, la *thrombose* des sinus, l'*érysipèle*, la *gangrène cutanée disséminée* (malléoles, talon, trochanter, ombilic); les *abcès dermiques*, les *furoncles*; l'*otite*, la *fonte purulente de l'œil*; les *parotidites*, les *arthrites purulentes*, la *cystite*. Ces complications sont à peu près les mêmes que celles de la gastro-entérite aiguë typhoïde.

Enfin, le passage à la gastro-entérite chronique n'est pas rare, surtout si l'enfant n'est pas assez longtemps surveillé.

Le pronostic est encore aggravé par la possibilité des rechutes.

4° *L'entérite ou colite dysentérique.* — *Entérite folliculaire des Allemands.* — Elle est primitive ou secondaire à une des formes précédentes et survient dans la seconde ou troisième année, particulièrement à l'époque du sevrage.

Elle débute souvent comme une gastro-entérite aiguë simple par des vomissements et de la diarrhée fétide.

Ce qui la caractérise, c'est l'allure dysentérique des évacuations qui sont très fréquentes, très douloureuses, glaireuses et sanguinolentes, accompagnées de ténésme et de constipation. Le côlon est sensible à la palpation et parfois la rétraction spasmodique de l'S iliaque est appréciable sous le doigt. L'abdomen est dur et rétracté. La langue est blanchâtre, l'haleine fétide, l'anorexie absolue.

La fièvre vive atteint 40° et le pouls 120 à 130. La langue et les lèvres se sèchent et la maladie revêt parfois l'aspect typhoïde. C'est en somme ce que l'on observe si souvent dans l'entérite muco-membraneuse de la seconde enfance ou de l'âge adulte. Au bout de peu de jours, 5 à 6, l'amélioration se produit, à moins que la diarrhée ne prenne une tournure cholériforme.

Le streptocoque est souvent en cause et l'on peut assister à une série de complications déjà signalées: érythèmes infectieux, hémorragies multiples, albuminurie, convulsions, collapsus, etc.

La guérison cependant est habituelle; mais il n'est pas rare que des crises se répètent de loin en loin.

Le diagnostic avec la dysenterie épidémique est difficile. Cependant le pus n'est qu'à l'état de traces dans la colite dysentérique, et le sang moins abondant.

Diagnostic. — D'une façon générale le diagnostic de la gastro-entérite aiguë banale est à faire soit avec l'infection spécifique qu'elle rappelle, fièvre typhoïde, choléra, dysenterie, soit avec la diarrhée prémonitoire de la rougeole et la grippe intestinale, soit avec les affections que simulent les complications, fièvres éruptives, méningite cérébro-spinale et méningite tuberculeuse, broncho-pneumonie, etc.

L'inspection des couches est de toute nécessité dans l'examen d'un nouveau-né. C'est cet examen qui permet de dépister les gastro-entérites légères ou mêmes latentes et d'éviter en les traitant les formes plus graves. (Pour le traitement, V. plus loin.)

GASTRO-ENTÉRITE CHRONIQUE DES NOURRISSONS. — Ses causes sont celles de la gastro-entérite aiguë. Mais ici il n'y a pas à invoquer une infection exogène. La gastro-entérite chronique résulte du concours de deux facteurs : prédisposition, alimentation exagérée ou vicieuse. C'est naturellement les enfants au biberon qui en fournissent le contingent habituel. Ou bien la maladie est l'aboutissant d'une dyspepsie latente, peu intense mais prolongée, ou bien elle est précédée de poussées aiguës de gastro-entérite.

Symptômes. — *Prodromes.* — Il y a une période prémonitoire plus ou moins longue, pendant laquelle la maladie se prépare.

Il n'y a pas toujours de vomissements. Le plus souvent l'appétit est exagéré. L'enfant a d'autant plus faim qu'il absorbe davantage. C'est un état comparable à l'hyperchlorhydrie de l'adulte.

Particulièrement la nuit, l'enfant réclame continuellement le sein ou le biberon. Plus l'enfant crie et plus on lui donne : ce qui est le contraire de ce qu'on devrait faire.

Pour saisir cette dyspepsie à son début, il faut examiner les couches. Alors on se rend compte de l'imperfection de la digestion; et c'est sans doute parce que la digestion est imparfaite que l'enfant réclame continuellement. Les selles chez le nouveau-né gardent souvent leur coloration normale ou sont panachées; elles sont surtout grumeleuses et dégagent une odeur forte, ammoniacale ou fétide. Dans la deuxième année elles sont fétides et brunes, glaireuses de temps en temps. Elles sont souvent trop nombreuses (3 à 5); ou bien il y a constipation. Constipation et diarrhée alternent.

L'enfant a souvent des coliques, et c'est une des raisons de ses cris. Mais l'état général en somme n'est pas altéré, et, comme l'enfant augmente de poids, on ne se préoccupe pas de son état.

Période d'état. — Pour tout ce qui a trait à la cachexie gastro-intestinale plus ou moins rapide du nouveau-né, pendant les premiers mois, nous renvoyons à l'article ATHREPSIE, ne nous occupant ici que de la maladie du gros ventre de la 1^{re} ou de la 2^e année.

Si donc, l'enfant supporte sa dyspepsie gastro-intestinale, ce n'est pas sans quelques modifications abdominales et générales qui s'opèrent peu à peu, insensiblement, et qui donnent, à la période d'état, le résultat suivant.

Après un certain nombre de poussées diarrhéiques, les selles prennent l'*aspect mastic*. Elles sont plus consistantes et plus abondantes qu'à l'état normal; leur fétidité, rappelant celle du fromage pourri, varie suivant la période traversée par la maladie; elles sont *blanches*, et cette décoloration est due tant à l'absence de bile qu'à l'excès des matières grasses non absorbées.

En même temps le ventre se ballonne, et il arrive à acquérir un volume qui contraste avec l'amaigrissement des membres et du visage. Dans la station debout, l'épigastre surtout est saillant; dans le décubitus horizontal, le ventre s'étale et les flancs débordent de chaque côté; la base du thorax est élargie. Ce ventre *volumineux* est *mou*; c'est ce qu'on appelle le gros ventre flasque et tympanique. Lorsque l'enfant pour se redresser contracte les muscles droits, on voit qu'il existe une *éventration médiane*, appréciable à la vue sous la forme d'un lobe médian, allongé dans le sens vertical, flanqué de chaque côté de lobes latéraux qui sont les flancs : le ventre est *trilobé*. Au palper il est facile de se rendre compte que la paroi abdominale présente un point faible sur la ligne blanche; on peut enfoncer les doigts dans l'écartement qui s'est produit entre les deux bords internes des muscles droits tendus. L'augmentation de volume du ventre correspondrait à un allongement réel de l'intestin.

L'estomac plus ou moins distendu, suivant qu'il y a ou non des accès de spasme pylorique, est quelquefois le siège de clapotage; le foie est généralement gros ainsi que la rate. Mais la palpation, seul moyen d'exploration utile, n'est pas toujours positive.

Beaucoup d'enfants ayant gros ventre conservent un état général assez satisfaisant. Ils sont seulement retardés dans le développement, tant au point de vue de la dentition que de la marche; leurs chairs sont molles; ils sont pâles et asthéniques. Certains ont même un embonpoint exagéré : c'est ce qu'on a appelé la *cachexie grasse*. Mais d'autres en grand nombre sont *amaigris*; ils se cachectisent et s'achèment peu à peu vers le rachitisme.

Ils sont exposés aux infections digestives et broncho-pulmonaires. Quelques-uns toussent habituellement. La plupart ont des poussées fébriles légères avec sueurs abondantes, éruptions miliaires ou manifestations nerveuses : insomnie, convulsions, spasme de la glotte, tétanie. Certains sont eczémateux ou séborrhéiques; d'autres ont du prurigo simple, du prurigo de Hébra ou de l'urticaire. On assiste rarement à des accès d'acétonémie; les urines et les vomissements ont l'odeur chloroformique. Beaucoup de nourrissons dyspeptiques ont de la polyadénopathie; en en voit même qui font à propos de troubles digestifs des poussées aiguës d'adénite cervicale par exemple, ou trachéo-bronchique, comme d'autres font une angine.

On conçoit qu'il existe une infinie variété de ces manifestations secondaires, et toute une échelle de gravité de ces troubles gastro-intestinaux chroniques, depuis l'athrepsie jusqu'au gros ventre compatible avec un état de bonne santé relative.

Rachitisme. — On peut décrire à la gastro-entérite chronique des nourrissons une période de rachitisme, dystrophie qui en est inséparable.