plein air, les exercices modérés, les lavages froids de tout le corps le matin, à l'éponge ou au drap mouillé, suivis de frictions sèches au gant de crin, rempliront la première indication. Il faut que les enfants se couchent de bonne heure et puissent dormir neuf à dix heures consécutives. Quant à l'hygiène alimentaire, dans les cas d'atonie de l'estomac avec constipation, elle consistera dans un régime mixte avec prédominance de la nourriture végétale sur la nourriture animale. Les aliments doivent être bien mastiqués, ce que l'on n'obtient que rarement des enfants, aussi ordonnons-nous de donner les légumes en purée et la viande hachée. Nous supprimons la mie de pain ou conseillons le pain grillé ; nous préférons comme farineux le riz bien cuit aux pommes de terre ; nous permettons des fruits cuits en marmelade, ou, comme fruits crus, les raisins ou les oranges. Il faut rationner les boissons à un grand verre par repas (200 gr.), Nous proscrivons le vin et ordonnons soit de l'eau pure, soit du lait quand l'enfant est faible et amaigri.

Comme *thérapeutique*, on cherchera avant tout à combattre la constipation, soit par une cure de massage abdominal, soit aussi par les poudres de *rhubarbe* (0,10) prises le matin à jeun, ou par dix à quinze gouttes d'extrait fluide de cascara sagrada. On évitera autant que possible les lavements et les suppositoires.

Quand l'atonie de l'estomac est accompagnée d'anorexie, les amers sont indiqués et en particulier la *noix vomique* (six à dix gouttes de la teinture du Codex par jour).

Si la digestion stomacale est lente et pénible, on pourra donner avant chaque repas important 0,30 à 0,60 de poudre de bicarbonate de soude dans de l'eau d'Alet, et faire prendre après le repas un, deux ou trois verres à bordeaux de la limonade chlorhydrique suivante à un quart d'heure d'intervalle.

Écorce de condurango	20 gr.
Macéré pendant deux jours dans eau	200 —
Acide chlorhydrique officinal	0gr,50
Sirop de gingembre	50 gr.

Forme gastralgique. — Le meilleur médicament de la douleur pendant la digestion est le *bicarbonate de soude* à la dose de 0,50, que l'on peut répéter une ou deux fois si la crampe se reproduit. On a vanté aussi l'eau chloroformée (une cuillerée à soupe dans eau 100 gr). Si les vomissements sont teintés de sang ou s'il y a mélæna, le sous-nitrate de bismuth sera administré à forte dose en suspension dans un julep gommeux (1 à 2 gr. par jour).

Le régime lacté exclusif suffira parfois à lui seul pour faire cesser les crises gastralgiques.

CHAPITRE XV

GASTRO-ENTÉRITES DU PREMIER AGE

ÉTIOLOGIE. — La vulnérabilité extrême du tube digestif dans les deux premières années et surtout dans les premiers mois de la vie est la cause prédisposante principale des diarrhées infantiles.

Les enfants dyspeptiques et rachitiques sont particulièrement exposés à la gastro-entérite, tantôt sous sa forme chronique, tantôt sous sa forme aiguë. La gastro-entérite aiguë peut être aussi primitive et atteindre brusquement, comme le ferait un empoisonnement, des enfants robustes et bien portants.

La *dentition*, qui était considérée jadis comme la cause la plus importante de l'entérite du premier âge, ne joue qu'un rôle étiologique secondaire, quoique réel. Trousseau avait déjà établi le fait que, chez certains enfants, chaque éruption dentaire était accompagnée de diarrhée. Billard expliquait cette susceptibilité de la muqueuse gastro-intestinale en admettant que le développement des dents coïncide avec une évolution des glandes et des follicules de toute la muqueuse gastro-intestinale. Nous avons été souvent obligés, pendant la période de dentition, de diminuer la quantité de lait donnée à chaque repas et d'augmenter le coupage de ce liquide pour éviter des troubles digestifs ; nous ne considérons cependant la dentition que comme une cause prédisposante de la gastro-entérite dont les causes déterminantes doivent être cherchées ailleurs.

Mode d'alimentation. — Les diarrhées infantiles peuvent s'observer chez les enfants nourris exclusivement au sein, mais elles se présentent alors presque toujours sous la forme d'indigestions passagères ou d'entérites à forme catarrhale légère (Voir p. 639).

Les formes graves, aiguës et chroniques de la gastro-entérite sont dues à l'*alimentation artificielle*. La statistique nous fournit à ce point de vue des renseignements précieux. Elle démontre que la mortalité de la première année représente à elle seule environ le quart de la mortalité totale (1) et que près de la moitié, parfois même plus de la moitié des enfants morts dans la première année (dont les deux tiers dans les quatre premiers mois) succombent à des affections du tube digestif. Cette proportion serait plus forte encore si on ajoutait les décès déterminés par les accidents nerveux et respiratoires qui compliquent si souvent les diarrhées infantiles.

(1) En Suisse, la mortalité de la première année a été, de 1876 à 1885, de 179 pour 1 000 enfants nés vivants, ce qui représente 243 décès dans la première année pour 1 000 décès de tout âge. (Crevoisier, Étude sur la mortalité enfantine. Berne, 1889.)

Presque nulle chez les enfants nourris au sein, la mortalité par entérite augmente chez ceux qui sont soumis à un allaitement mixte et elle atteint son maximum chez ceux qui sont nourris artificiellement. L'allaitement au sein est la règle dans les pays comme la Suède et la Norvège, l'Irlande, où la mortalité infantile est à son minimum ; il est l'exception dans ceux, comme la Bavière et le Würtemberg, où elle atteint ses plus hauts chiffres. On a cité souvent aussi le fait qu'à Paris la mortalité de la première année, qui est habituellement de 33 pour 100, était tombée pendant le siège de 1870 à 17 pour 100, parce que la privation du lait de vache obligeait beaucoup de mères à nourrir elles-mêmes leur enfant. En Suisse, cette mortalité n'est que de 17 pour 100 dans les cantons agricoles, tandis qu'elle est de 20 pour 100 dans les cantons industriels, où le travail des femmes dans les fabriques rend l'allaitement maternel difficile (Crevoisier).

L'allaitement artificiel peut provoquer la gastro-entérite par l'intermédiaire de la dyspepsie résultant d'une alimentation peu appropriée aux forces digestives de l'enfant (farineux, lait trop riche en caséine) ; il peut aussi déterminer une intoxication par les produits des fermentations que subit le lait avant son ingestion ou pendant son passage dans le tube digestif, sous l'action des nombreux microbes qu'il renferme.

Les substances nocives résultant de ces fermentations peuvent exister déjà dans le lait, surtout en été ou pendant les jours orageux, lorsque ce liquide est bouilli longtemps après la traite, et résister à une stérilisation tardive, mais c'est surtout dans les biberons que se produisent les altérations ; les téterelles à long bout de caoutchouc, difficiles à nettoyer, sont particulièrement dangereuses. H. Fauvel (1) a étudié à ce point de vue les biberons de quelques crèches de Paris et a constaté dans ces appareils, même quand ils avaient été lavés, une végétation cryptogamique à longs filaments et la présence d'un grand nombre de bactéries; le lait était acide, à demi coagulé et d'une odeur nauséabonde ; ses globules étaient déformés.

C'est un fait acquis aujourd'hui que l'usage du lait stérilisé et la stérilisation des biberons ont diminué dans une proportion considérable les entérites infantiles et surtout leurs formes graves.

Influence saisonnière. — La mortalité infantile par entérite subit pendant les mois chauds de l'année (juillet et août) un accroissement considérable, comme cela a été démontré pour Berlin par Baginsky (2) de 1879 à 1883, pour Paris par Ollivier (3) en 1887, et comme c'est le cas également à Londres, à New-York, à Philadelphie, etc. Cette mortalité est vingt fois plus forte à Berlin au mois de juillet qu'au mois de janvier.

(1) H. Fauvel, *Ball. de l'Acad. de méd. de Paris*, 17 mai 1881.
(2) Baginsky, Die Verdauungskrankheiten. Tübingen, 1884, p. 13.
(3) Ollivier, Études d'hygiène publique. Paris, 1888, p. 179.

Le nombre des décès suit pas à pas et à quelques jours d'intervalle l'élévation thermique. C'est la chaleur élevée, sèche et continue, qui paraît être la plus meurtrière ; à Londres, par exemple, chaque jour de pluie est suivi d'une légère diminution dans la mortalité des enfants. L'influence délétère de la chaleur agirait, suivant les uns, directement sur l'organisme infantile ; pour d'autres, et nous sommes du nombre, elle produit ses ravages en accélérant et multipliant les fermentations nocives du lait ; elle épargne la plupart des enfants allaités exclusivement au sein.

Influence miasmatique. — Rilliet admettait déjà cette influence pour les épidémies estivales de choléra infantile.

Virchow à Berlin et la Commission d'hygiène (1) à Boston ont incriminé particulièrement la viciation de l'air par les émanations des fosses d'aisance sous l'influence de la chaleur. On s'explique ainsi la plus grande fréquence du choléra infantile dans les quartiers populeux et malsains des grandes villes, dans les habitations insalubres, telles que les caves de Berlin, où vivent entassées des familles de prolétaires (Baginsky, Schwaber, Boëch), ou les quartiers de New-York qui sont bâtis sur d'anciens marais et sont le principal foyer de toutes les épidémies.

Infection hospitalière. — Contagion. — Epstein (2) a attiré le premier l'attention sur les épidémies hospitalières de choléra infantile à propos de celles qu'il a observées à l'asile des Enfants-Trouvés de Prague ; ces épidémies se montraient principalement au printemps (mars et avril), chez des nouveau-nés nourris au sein ; elles coïncidaient avec l'encombrement des salles et avec une plus grande fréquence des autres maladies infectieuses.

Fischl (3), dont les recherches ont été faites dans le même hôpital, a montré qu'il s'agissait en pareil cas d'une septicémie générale caractérisée par la présence dans les viscères de streptocoques ou de staphylocoques, provenant soit d'une infection puerpérale, soit plus souvent d'une infection par l'air ; la porte d'entrée de ces microbes peut être aussi bien le poumon ou la peau que l'intestin. Ces infections n'ont été observées par Fischl que dans le milieu hospitalier. Leur véhicule le plus habituel paraît être l'air et la poussière des chambres des malades, où on a constaté souvent la présence de microbes pyogènes ; les mains des infirmières peuvent introduire facilement ceux-ci dans les biberons. Ces infections sont devenues plus rares depuis une dizaine d'années, grâce à l'amélioration des mesures hygiéniques et à l'extinction presque complète de la fièvre puerpérale.

(1) The sanitary condition of Boston. *The report of a medical commission.* Boston, 1875, p. 153.
(2) Epstein, *Festschrift an Henoch.* Berlin, 1890, p. 330.
(3) Fischl, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1893, t. XXXVII, p. 288, et art. INFECTIONS SEPTIQUES DU NOUVEAU-NÉ, dans le *Traité des mal. de l'enf.*, 1897, t. I, p. 454.

L'influence du milieu hospitalier sur le choléra infantile ressort également d'une observation de Hofsten (1). Le choléra infantile disparut de l'hospice des Enfants-Assistés de Stockholm à la suite de la reconstruction de cet établissement, mais au bout de quelques mois il reparut dans le nouveau bâtiment avec les caractères qu'il avait dans l'ancien, quand l'air eut été suffisamment contaminé.

Finkelstein (2) a observé à la clinique d'Heubner, à la Charité de Berlin, une série d'épidémies de gastro-entérite, amenées par des cas du dehors et qui se propagèrent par contagion. Ces entérites, qui se montraient tantôt sous la forme d'une colite infectieuse, tantôt sous celle du choléra infantile, furent très meurtrières, puisque la mortalité atteignit 69 pour 100 pour les enfants au-dessous de trois mois et 31 pour 100 pour les plus âgés. Quoique cette mortalité pût être due en partie à l'allaitement artificiel et à l'état misérable des enfants envoyés à l'hôpital, Heubner n'hésite pas à l'attribuer à une influence nosocomiale ; il s'agissait probablement d'une infection streptococcique.

PATHOGÉNIE. — L'intoxication joue un rôle plus important que l'infection dans les entérites infantiles.

Intoxication. — Les formes aiguës et subaiguës de l'entérite dépendent surtout des modifications chimiques du lait dues à des fermentations anomales qui se font dans le tube digestif. Les fermentations acides, en décomposant les hydrates de carbone, amènent la formation non seulement d'acide lactique, mais encore d'acide butyrique et d'autres acides gras, souvent aussi d'acide acétique (Baginsky) (3). Cette acidité anomale produirait, d'après Czerny (4), une intoxication du sang, qui expliquerait les accidents généraux observés en pareil cas ; cette théorie de l'intoxication acide paraît infirmée par les recherches de Bendix (5). La décomposition des albuminoïdes qui se produit sous l'influence de divers microbes, tels que le colibacille, le protée et les bactéries protéolytiques peptonisantes de Flügge, donne lieu à la formation de corps azotés se rapprochant des ptomaïnes et dont la résorption peut déterminer des troubles circulatoires ou nerveux. Les toxines produites par les saprophytes de l'intestin jouent également un rôle dans l'intoxication digestive, quoiqu'il soit impossible aujourd'hui de définir celui-ci.

Infection. — Le rôle des microbes pathogènes dans les gastro-entérites infantiles n'est pas encore clairement élucidé. On n'a pu établir, malgré de nombreuses recherches, l'existence de microbes spécifiques de ces affections. Ni le bacille de la diarrhée verte (Lesage) (1), ni le *Tyrothrix* auquel Lesage (2) attribuait un rôle pathogène dans le choléra infantile, ni le bacille A de Booker (3) se rapprochant du genre *Proteus*, ne peuvent prétendre à ce rôle. Quant au *colibacille*, découvert par Escherich (4) en 1885 dans les selles normales des nouveau-nés, cet auteur ne lui attribue qu'un rôle minime dans la pathogénie des diarrhées. Nous avions attaché, comme d'autres, de l'importance à la prédominance, à la mobilité et à la virulence exaltée de ce microbe dans les entérites infantiles, mais l'on sait aujourd'hui que ces propriétés ne sont pas constantes et peuvent se trouver aussi chez des individus normaux. L'agglutination du colibacille retiré des selles diarrhéiques par le sérum du malade serait une preuve plus sérieuse de l'action pathogène de ce microbe ; Widal et d'autres observateurs après lui ont démontré que la réaction agglutinative fait défaut dans le plus grand nombre des cas. Escherich (5) n'a réussi à mettre hors de doute l'action pathogène du colibacille que chez trois enfants atteints de colite dysentériforme, grâce à la réaction de Widal qui fut positive. Le colibacille a été trouvé par Sevestre et ses élèves, ainsi que par Czerny et Moser, dans le sang et les poumons, avant la mort ou à l'autopsie d'enfants ayant succombé à une entérite, mais cette constatation ne suffit pas pour prouver l'infection colibacillaire ; Wurtz a démontré d'ailleurs la fréquence de la pénétration du colibacille dans le sang après la mort.

Le *streptocoque* peut déterminer exceptionnellement chez le nourrisson une entérite qui est suivie parfois d'une infection générale, démontrée par la présence du microbe dans les selles, dans les lymphatiques de l'intestin, dans le sang et dans l'urine (Escherich) (6). Signalé déjà dans l'entérite des adultes par Tavel, il a passé longtemps inaperçu, parce qu'il ne peut être facilement extrait par la culture des matières fécales. Eberle (7) avait déjà remarqué qu'on ne peut arriver à cultiver que 5 à 10 pour 100 des bactéries fécales qu'on retrouve sur les lamelles. Pour faire le diagnostic de l'entérite à streptocoques, il suffit de colorer les lamelles par la méthode de Weigert, puis par la fuchsine ; les espèces pathogènes se détachent en violet sur le fond rouge (Schmidt) (8). L'entérite à streptocoques a été observée sous la forme d'épidémies, dont l'apparition est indépendante de la saison ; elle est contagieuse et se présente tantôt sous

(1) V. Hofsten, *Centralbl. für Kinderheilk.*, 1887, n° 21.
(2) Finkelstein, *Zeitschr. für Hygiene*, 1898, t. XXVIII, p. 125.
(3) Baginsky, *Zeitschr. für Physiol. Chemie*, Bd XII.
(4) Czerny et Keller, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897, t. XLV, p. 274.
(5) Bendix, *Ibid.*, 1898, t. XLVIII, p. 165.

(1) Lesage, *Revue de méd.*, déc. 1887 et janv. 1888.
(2) Id., *Thèse de Paris*, 1889, p. 23.
(3) Booker, *Comptes rendus du IXe Congrès méd. internat.*, 1887, III, et *Keating's Encyclop.*, 1891, III, p. 170.
(4) Escherich, *Fortschritte de Medicin*, 1885, p. 548.
(5) Id , *Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 41.
(6) Id., Communication au Congrès méd. intern. de Moscou en 1897 (in *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 42).
(7) Eberle, *Centralbl. für Bakter.*, 1896, t. XIX.
(8) Schmidt, *Wien. klin. Woch.*, 1892, p. 643.

la forme d'un catarrhe intestinal simple, tantôt sous celle d'une cholérine ou d'une colite dysentériforme.

Le *bacille pyocyanique* paraît jouer aussi un rôle dans l'étiologie de certaines entérites infantiles; il s'agit d'une variété rare, habituellement fort grave, s'accompagnant volontiers de fièvre avec état typhoïde et se compliquant parfois de diathèse hémorragique. Les selles sont d'un vert-pistache et contiennent en abondance le bacille fluorescent. L'infection pyocyanique, qui peut d'ailleurs avoir, chez le nourrisson, d'autres portes d'entrée que l'intestin, paraît être contagieuse. Cadet de Gassicourt et Lesage l'ont constatée chez deux frères; Escherich en a observé dans la salle des nourrissons de sa clinique une petite épidémie, qui n'a cessé qu'après une désinfection minutieuse des locaux (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Entérite aiguë simple.** — Les autopsies d'entérites primitives sont rares et ne donnent pas des résultats uniformes; tous les auteurs qui ont publié des recherches à ce sujet (Bouchut, Rilliet et Barthez, Lambl, etc.) affirment le désaccord qui existe souvent entre les symptômes observés et les lésions constatées, soit que les mêmes phénomènes cliniques se produisent sous l'influence de lésions très diverses, soit que dans quelques cas la maladie n'ait laissé aucune trace après la mort. Néanmoins, dans l'entérite aiguë grave, les lésions sont la règle; elles ne sont pas en général réparties également sur toute la longueur du tube intestinal, mais ont pour siège de prédilection le *gros intestin* et parfois aussi la partie inférieure de l'intestin grêle.

On constate habituellement une *vascularisation* anomale de la muqueuse de l'intestin, qui tantôt est généralisée, tantôt se présente sous la forme d'arborisations ou d'aréoles rouges localisées au voisinage des follicules solitaires et des plaques de Peyer. La muqueuse elle-même est plus ou moins boursouflée et ramollie. Les cellules de la couche épithéliale sont gonflées; plusieurs subissent la dégénérescence muqueuse, mais le revêtement épithélial de l'intestin reste en place et est facilement colorable dans les coupes (Heubner) (2). Les follicules participent parfois à l'inflammation; ils sont tuméfiés et font saillie à la surface de la muqueuse.

Entérite cholériforme. — Les autopsies des enfants morts du choléra infantile ont donné des résultats contradictoires. On peut distinguer trois catégories de faits. Le plus souvent la muqueuse

(1) Voir : Neumann, *Arch. für Kinderheilk.*, 1891, Bd XII, p. 54 et 59, et Bd XIII, p. 211. — Kossel, *Zeitschr. für Hyg.*, 1894, t. XVI, p. 368. — Lesage et Thiercelin, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1894, p. 582. — Cadet de Gassicourt et Lesage, *in* Ardoin, *Thèse de Paris*, 1897, p. 78. — Nobécourt, *Bull. méd.*, 1898, p. 809. — Manicatide, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897, t. XLV, p. 73. — Escherich, *Centralbl. für Bakter.*, 1899, t. XXV, p. 117.

(2) Heubner, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1896, t. XXIX, p. 1.

digestive est pâle, anémiée et ne présente aucune lésion appréciable, sauf une saillie anomale des follicules et des plaques de Peyer. Quelquefois la muqueuse du gros intestin est rouge et injectée, les plaques de Peyer présentent tous les signes d'une vive inflammation. Enfin, dans quelques cas rares, on constate un ramollissement gélatiniforme de la muqueuse stomacale ou de la muqueuse intestinale. Cette gastromalacie n'a pas dans la pathogénie du choléra infantile le rôle qu'on lui attribuait ; c'est une lésion qui peut exister en dehors de tout ramollissement cadavérique, mais qui paraît secondaire; c'est la trace persistante de l'énorme transsudation séreuse dont la muqueuse gastro-intestinale a été le siège pendant la vie.

Les ganglions mésentériques et la rate ne présentent pas habituellement de lésions appréciables. Cependant, surtout dans les formes pyrétiques sérieuses, Lesage (1) a trouvé la rate hypertrophiée et ramollie.

Au microscope, la lésion la plus remarquable est une altération parenchymateuse de l'épithélium de tout l'intestin grêle, qui s'étend parfois aussi au gros intestin. Les cellules forment une couche trouble, sans noyau visible, dont le protoplasma se colore mal par l'éosine et qui se desquame par places. Cette nécrose superficielle de l'intestin contraste souvent avec l'état normal de l'épithélium de l'estomac (Heubner). Elle rappelle les altérations produites dans des empoisonnements aigus. Baginsky (2) insiste sur l'infiltration considérable des tissus de la muqueuse et de la sous-muqueuse par des cellules lymphoïdes, ainsi que sur la présence de bacilles fins dans les follicules et les fentes lymphatiques de la muqueuse.

Colite infectieuse. — Dans la colite aiguë décrite en Allemagne sous le nom d'*entérite folliculaire*, les lésions sont localisées dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin. Le tissu sous-muqueux est épaissi et ramolli ; il est le siège d'une infiltration leucocytaire. Les follicules solitaires et agminés font saillie à la surface de la muqueuse et sont hypérémiés au début ; plus tard, ils présentent une série de petites ulcérations de la dimension d'une tête d'épingle, recouvertes d'un mucus sanguinolent, qu'il faut chasser par un filet d'eau pour apercevoir la perte de substance. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume et de couleur rosée. Les reins sont parfois injectés et présentent, surtout dans la substance corticale, les lésions de la néphrite aiguë épithéliale.

Entérite chronique. — Marfan (3) a insisté sur l'allongement de l'intestin dans l'entérite chronique ; cet allongement existe surtout chez les enfants à ventre gros, mou et flasque ; il est un peu plus accusé sur l'intestin grêle que sur le gros intestin.

(1) Lesage, *Traité des mal. de l'enf.*, 1897, t. II, p. 562.

(2) Baginsky, Die Verdauungskrankheiten der Kindes. Tübingen, 1884, p. 92.

(3) Marfan, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 57.

Les lésions de la muqueuse ont été trouvées presque exclusivement dans le gros intestin et s'étendent aussi quelquefois à la dernière partie de l'intestin grêle.

Le boursouflement, le ramollissement et l'hypérémie de la muqueuse intestinale ne se rencontrent que dans les cas récents. Dans les cas anciens, la muqueuse est anémiée, tantôt épaissie, tantôt amincie, et offre des altérations plus ou moins profondes des glandes de Lieberkühn ou des follicules solitaires. Ces glandes se présentent d'abord sous la forme de petites saillies grisâtres du volume d'une tête d'épingle disséminées à la surface de la muqueuse ; elles sont aplaties et percées à leur centre d'un orifice plus ou moins dilaté, dont on peut faire suinter un mucus opaque. A un degré plus avancé, la muqueuse est parsemée d'érosions superficielles arrondies, comme dans la colite ulcéreuse aiguë; plus tard, ces érosions sont remplacées par de véritables *ulcères* arrondis ou sinueux, à bords décollés et à fond grisâtre, quelquefois pultacé (Legendre).

Lambl et Weber ont constaté chez quelques malades une *dégénérescence amyloïde* pigmentée des villosités intestinales. Cette dégénérescence se développe de préférence dans la partie inférieure du tube digestif, dans l'iléon et le gros intestin. Elle commence par les artérioles de la muqueuse et s'étend de là à l'épithélium qui se desquame en laissant la muqueuse à nu ; les villosités intestinales disparaissent peu à peu, et la muqueuse prend un aspect uni et luisant. L'altération amyloïde de l'intestin coïncide habituellement avec celle du foie, de la rate et parfois des reins ; on l'observe principalement comme complication des diarrhées chroniques, dans le cours de l'entérite folliculaire, qu'elle rend alors incurable, ou bien dans le cours de cachexies générales, comme celle qui accompagne les suppurations osseuses prolongées.

Dans quelques cas exceptionnels d'entérite chronique, Legendre, ainsi que Rilliet et Barthez, n'ont trouvé aucune lésion sur la muqueuse de l'intestin.

Les *ganglions mésentériques* sont ordinairement sains, excepté dans l'entérite folliculaire, où ils sont habituellement hypertrophiés.

Le *foie* subit presque toujours la dégénérescence graisseuse. Legendre a insisté avec raison sur la relation qui existe entre le foie gras et les diarrhées chroniques, indépendamment de toute tuberculose. Thiemich (1) insiste sur la fréquence des altérations parenchymateuses du foie, constatées à l'autopsie des nourrissons morts d'entérites aiguë ou chronique ; sur 32 autopsies, il a trouvé 9 fois une dégénérescence graisseuse peu marquée des cellules hépatiques ; 20 fois cette dégénérescence était assez accentuée, principalement à

(1) Thiemich, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, 1896, Bd XX, p. 179.

la périphérie des lobules, et 3 fois elle s'étendait à tout le parenchyme hépatique.

Lésions des complications. — Les gastro-entérites, en affaiblissant la résistance de l'organisme, favorisent les infections secondaires, auxquelles sont dues la plupart des complications observées.

Poumons. — Les *broncho-pneumonies* d'origine intestinale ont été bien étudiées par Sevestre (1) et ses élèves. Elles se présentent le plus souvent sous la forme de noyaux disséminés, plus rarement sous la forme pseudo-lobaire chez les nouveau-nés débiles ou nés avant terme ; chez ces derniers, la broncho-pneumonie est habituellement hémorragique, on trouve de véritables infarctus du poumon à côté de lésions inflammatoires (Bertin (2)).

Le microbe retiré le plus souvent par la ponction du poumon sur le vivant par Gastou et Renard (3), a été le pneumocoque, plus rarement le staphylocoque et le colibacille.

Reins. — La *néphrite parenchymateuse* est fréquente dans le cours des entérites infantiles, surtout dans la forme chronique atrophique [Kjellberg (4), Felsenthal et Bernhard]. Parrot (5) avait déjà signalé la stéatose de l'épithélium des tubes contournés et de petites apoplexies interstitielles avec des hémorragies des capsules surrénales, consécutives à la thrombose des veines rénales.

Simmonds (6), frappé de la coïncidence fréquente, à l'autopsie des enfants athrepsiques, du catarrhe purulent de la caisse du tympan avec la néphrite parenchymateuse (59 fois sur 60), établit entre ces deux lésions une connexion étiologique, fondée sur le fait que les microbes pathogènes coexistant dans le pus de l'oreille moyenne ont été également retrouvés dans le rein.

Encéphale. — La *phlébite des sinus* et l'*hydrocéphalie* aiguë et chronique, ont été observées dans le cours de gastro-entérites, comme Marfan et d'Astros l'ont montré (Voir p. 450). Thiercelin (7), dans trois cas de thrombose des sinus survenus dans le cours d'une affection intestinale, a trouvé le streptocoque, deux fois seul, une fois associé au colibacille.

DESCRIPTION. — Les diarrhées infantiles présentent des types cliniques différents, importants à connaître au point de vue du pronostic et du traitement, mais qui, par leur étiologie commune et les transformations fréquentes des diverses formes les unes dans les autres, gagnent à être rapprochés dans leur étude. Nous décrirons

(1) Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, séance du 14 janvier 1887.
(2) Bertin, *Thèse de Paris*, 1899.
(3) Gastou et Renard, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892, p. 201.
(4) Kjellberg, *Journ. für Kinderkrankh.*, 1870.
(5) Parrot, L'athrepsie, 1877, p. 349.
(6) Simmonds, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1895, t. LVI, p. 385.
(7) Thiercelin, *Thèse de Paris*, 1894, p. 90.