animaux, il a produit des hémorragies intestinales. Malheureusement, la clinique est en désaccord avec cette théorie, puisque, sur 52 cas de mélæna dans lesquels les détails sur l'accouchement étaient notés, Milton Lewis n'a trouvé d'anomalies du travail que dans 12 cas. On peut néanmoins citer en faveur de la théorie de Landau l'observation donnée par Homen (1) d'un enfant profondément asphyxique au moment de la naissance et qui succomba au mélæna le second jour avec des convulsions cloniques; on constata à l'autopsie de l'estomac environ 150 petites ulcérations hémorragiques, outre un grand nombre de taches ecchymotiques.

Il ressort des diverses statistiques que l'on a constaté des ulcérations du tube digestif dans le 40 pour 100 environ des autopsies de mélæna des nouveau-nés. Exceptionnellement, elles peuvent siéger à l'œsophage au voisinage du cardia, comme Henoch (2) et Spiegelberg (3) en ont rapporté chacun un exemple ; dans le cas d'Henoch, l'ulcération était circulaire et occupait tout le pourtour de l'œsophage. Les ulcérations de l'estomac et du duodénum sont les plus fréquentes; sur 33 autopsies de mélæna rapportées par Dusser (4), les ulcérations manquaient dans 12 cas; dans les autres, elles siégeaient 9 fois à l'estomac et 4 fois au duodénum ; sur les 68 autopsies de Milton Lewis, elles siégeaient 6 fois à l'estomac et 3 fois au duodénum. D'ailleurs, la présence d'ulcérations folliculaires (Denis, Billard, Parrot) ou même d'un véritable ulcère rond (obs. XXIX de Billard) sur la muqueuse de l'estomac des nouveau-nés n'est pas toujours synonyme de gastrorragie (Voir page 639). Une observation de Binz (5) est très intéressante à ce point de vue; il s'agit d'un enfant sain né à terme qui fut pris de diarrhée deux jours après sa naissance et mourut le onzième jour après avoir eu quelques vomissements qui ne renfermèrent de sang que le dernier jour sous la forme de caillots noirâtres peu abondants; à l'autopsie, on constata un petit ulcère rond perforant de la petite courbure.

La présence d'ulcérations n'est d'ailleurs point habituelle dans le mélæna; ainsi Kling (6), qui a eu l'occasion de faire six autopsies de nouveau-nés ayant succombé à une hémorragie gastro-intestinale, n'a constaté que dans deux cas des ulcères de l'estomac et du duodénum ; dans les autres cas, il fallait admettre comme une cause de la maladie une hémorragie capillaire ou veineuse.

Le mélæna n'est parfois, comme l'omphalorragie, que l'expression de la **diathèse hémorragique temporaire** (Grandidier, Ritter) ; dans ce cas, il est presque toujours accompagné d'hémorragies par d'autres

(1) Homen, *Finska läkaresällskr. Handl.*, 1890, t. XXXII, p. 347.
(2) Henoch, *Vorles über Kinderkrankh.*, 1889, p. 65.
(3) Spiegelberg, *Prag. med. Wochenschr.*, 1898, p. 61.
(4) Dusser, *Thèse de Paris*, 1880.
(5) Binz, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1865, p. 148 et 164.
(6) Kling, *Thèse de Munich*, 1875.

voies, surtout par l'ombilic. Ces accidents ont été observés surtout dans les maternités, chez les enfants chétifs, nés avant terme ou mal nourris dans les premiers jours de leur existence (Rilliet).

Le mélæna, de même que l'omphalorragie, peut être le résultat de l'**infection microbienne**, soit directe, soit due à l'action des toxines sécrétées par les microbes; ainsi Neumann (1) a retiré du sang du cœur et de la rate, chez des nouveau-nés ayant succombé au mélæna, le *bacille pyocyanique*, dont l'action hémorragipare a été établie par les expériences de Charrin (2) sur les animaux. Dans un autre cas de diathèse hémorragique des nouveau-nés, Neumann a trouvé le *streptocoque* et le *staphylocoque pyogènes*, qui lui ont paru être les agents de l'infection.

SYMPTOMES. — Le mélæna survient en général brusquement, sans phénomènes précurseurs, le plus souvent du premier au troisième jour de la vie. Il est plus fréquent de voir la maladie débuter par l'hémorragie intestinale que par l'hématémèse, sauf dans les cas d'ulcérations, où l'hématémèse paraît avoir été le premier phénomène (Spiegelberg). Dans les cas publiés par Kling, il y a eu dans un cas hématémèse seule, dans neuf cas hématémèse et entérorragie, et dans sept cas entérorragie seule. Au début, le sang des selles peut être altéré, noirâtre et mélangé au méconium (Hecker), mais bientôt il est rendu pur et en très grande quantité ; les selles se succèdent à intervalles rapprochés, les enfants nagent dans le liquide, leurs linges en sont imbibés (Rilliet) (3). Le plus souvent apparaissent aussi les vomissements de sang, qui peuvent être fréquents et abondants. L'hémorragie atteint en général son maximum dans les premières vingt-quatre heures, et la maladie se juge alors en bien ou en mal ; elle se prolonge dans quelques cas rares jusqu'au cinquième ou même jusqu'au dixième jour. L'état général est grave; les enfants perdent de leur poids dès le début (Ritter); les chairs deviennent flasques, les téguments prennent une teinte blanc de cire, le cordon se dessèche, la température s'abaisse notablement.

Quand la maladie est symptomatique d'une diathèse hémorragique, les accidents apparaissent plus tardivement; ils débutent habituellement par une *hémorragie ombilicale* et s'accompagnent bientôt d'autres hémorragies par la peau ou par les muqueuses.

TERMINAISONS et PRONOSTIC. — Le mélæna des nouveau-nés est toujours une affection sérieuse; néanmoins le pronostic est relativement favorable dans les hémorragies idiopathiques ; il est au contraire très grave, quand le mélæna est symptomatique d'une

(1) Neumann, *Arch. für Kinderheilk.*, 1891, XII, p. 54, et XIII, p. 211.
(2) Charrin, La maladie pyocyanique. Paris, 1889.
(3) Rilliet, *Gaz. méd. de Paris*, 30 déc. 1848

ulcération gastro-duodénale ou d'une diathèse hémorragique; il est désespéré, quand la maladie se complique d'accidents pyémiques. Kling a perdu 6 enfants sur 17; il s'agissait, dans presque tous les cas, de mélæna idiopathique. Dans 23 cas résumés par Rilliet, l'issue a été funeste 11 fois; la mort est survenue 9 fois rapidement et 2 fois à la longue par épuisement. D'après Silbermann, la mortalité générale du mélæna serait de 56 pour 100; Ritter n'a eu que 24 pour 100 de guérisons dans les hémorragies constitutionnelles des nouveau-nés prises en bloc.

Dans quelques cas, on a vu des enfants se remettre après avoir été dans un état très alarmant; ainsi Rilliet a publié une double observation presque unique dans la science. Deux jumeaux furent atteints simultanément de mélæna peu de temps après leur naissance; l'amaigrissement, le refroidissement, la pâleur effrayante, la petitesse du pouls, tout indiquait une fin prochaine; les deux enfants se remirent néanmoins sous l'influence d'un traitement énergique et jouirent plus tard d'une bonne santé. Le rétablissement n'est pas toujours aussi complet; trois enfants dont Rahn-Escher a rapporté l'histoire sont restés chétifs et d'une constitution délicate.

DIAGNOSTIC. — Le mélæna est en général facile à reconnaître; néanmoins, avant de conclure à une hémorragie gastro-intestinale, il faut rechercher si le sang ne provient pas d'une plaie de la bouche, d'une épistaxis ou d'une gerçure du sein de la nourrice; cette dernière cause de *faux mélœna*, déjà signalée par Hesse, n'est pas rare.

Le mélæna étant reconnu, il est difficile de savoir s'il est idiopathique ou symptomatique, car on ne possède jusqu'à présent aucun signe certain qui permette de reconnaître la présence des ulcérations gastro-intestinales chez le nouveau-né.

TRAITEMENT. — Le traitement du mélæna doit être prompt et énergique. L'anatomie pathologique ayant démontré que le siège de l'hémorragie est toujours situé dans l'estomac ou la partie la plus élevée de l'intestin grêle, on évitera les lavements; on administrera par la bouche alternativement le *perchlorure de fer* (trois à cinq gouttes toutes les dix minutes dans de l'eau sucrée) et une potion à l'*extrait de ratanhia* (2,0 à 4,0) et à l'ergotine (0,50), ou bien l'*huile de térébenthine* à la dose de cinq à six gouttes toutes les heures dans un looch. On emploiera en outre la glace à l'intérieur. On frictionnera et on réchauffera les extrémités avec des flanelles chaudes ou avec de l'eau-de-vie camphrée tiède. On aura soin de faire respirer à l'enfant un air vif et fréquemment renouvelé; on lui tiendra la tête basse. Si sa température baisse, on le placera dans une couveuse. Dans le cas relatif à un enfant de deux jours qui guérit après une

hémorragie abondante par la bouche et l'anus, Tross (1) a employé simultanément des injections de camphre et d'ergotine à la dose de 0,03 à 0,05 de chaque, répétées deux ou trois fois par jour, l'application d'une vessie de glace sur l'estomac, le perchlorure de fer à l'intérieur et l'alimentation avec du lait glacé. Rémy (2) s'est bien trouvé dans un cas de bains chauds à 38°.

Le meilleur moyen de soutenir les forces de l'enfant sera de pratiquer tous les jours une injection sous-cutanée de 10,0 de sérum artificiel; ce traitement, qui a été continué pendant six semaines en même temps que le gavage, l'emploi de la couveuse et les bains aromatiques, a été suivi de succès chez un nouveau-né syphilitique cité par Hermary (obs. IV).

HÉMORRAGIES RÉNALES.

Parrot (3) et Hutinel ont trouvé à l'autopsie de nouveau-nés, morts d'athrepsie aiguë, une thrombose des veines rénales, tantôt unilatérale (surtout à gauche), tantôt bilatérale. Cette lésion, déjà parfaitement décrite en 1859 par Beckmann (4), paraît être un accident préagonique, n'ayant guère qu'un intérêt anatomo-pathologique.

Il n'en est pas de même d'une maladie spéciale aux premiers jours de la vie et qui a été observée endémiquement dans quelques maternités. Cette affection, presque toujours mortelle, a pour symptôme essentiel l'émission d'urines sanglantes dont la coloration est tantôt produite par une véritable hématurie, tantôt seulement par une hémoglobinurie. Entrevue pour la première fois en 1871 par O. Pollak (5), cette maladie avait été rapportée à tort par lui à la thrombose des veines rénales, qui coïncide souvent avec elle; c'est à Laroyenne et Charrin (6) que revient l'honneur d'en avoir donné en 1873 la première description complète sous le nom de *maladie bronzée hématique* et d'en avoir reconnu le caractère infectieux, endémo-épidémique. Presque en même temps, Parrot (7) en observait deux cas, et lui donna le nom bizarre de *tubulhématie rénale*. En 1875, Bigelow (8) observa chez les nouveau-nés de l'Institut de Boston une maladie épidémique qui paraît, avec quelques variantes, rentrer dans le même cadre que l'affection décrite par les auteurs précédents. Enfin, en 1879,

(1) Tross, *Deutsche med. Woch.*, 1888, n° 22.
(2) Rémy, *Revue méd. de l'Est*, 15 oct. 1890.
(3) Parrot, L'athrepsie. Paris, 1877, p. 252.
(4) Beckmann, *Verhandl. der med. physik. Gesellsch. zu Würtzburg*, 1859, IX, p. 201.
(5) O. Pollak, *Wien. med. Presse*, 1871, p. 458.
(6) Laroyenne et Charrin, Maladie bronzée hématique des nouveau-nés (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, séance du 28 août 1873). — Charrin, *Thèse de Paris*, 1873.
(7) Parrot, *Arch. de physiol.*, 1873, V, p. 512.
(8) Bigelow, *Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars 1875.

Winckel (1), qui en avait observé 24 cas à la maternité de Dresde, crut à une maladie nouvelle et la décrivit comme telle sous le nom de *cyanose ictérique pernicieuse sans fièvre avec hémoglobinurie.*

Tous les observateurs insistent sur le fait que cette maladie apparaît dans les premiers jours qui suivent la naissance; sur les 14 cas de Charrin, 13 ont commencé du sixième au quatorzième jour (2). Tous décrivent comme un de ses caractères essentiels la teinte violacée cyanotique des extrémités et des muqueuses, qui est mélangée à une teinte jaune ictérique ; celle-ci passe peu à peu du jaune au brun et même au noir, d'où les noms de *maladie bronzée* (Charrin), d'*ictère noir* (Liouville), de *cyanose ictérique* (Winckel), qui lui ont été donnés; Charrin compare le teint de ses petits malades à celui d'un mulâtre. Néanmoins la maladie n'est pas un ictère dans le sens propre du mot ; Winckel et Parrot insistent sur l'absence de la réaction du pigment biliaire dans l'urine; Charrin dit que les conjonctives avaient à peine une teinte subictérique, le sang obtenu par la piqûre était foncé, poisseux et conservait, malgré son exposition à l'air, une couleur noir marron tachant en sépia; il contenait un grand nombre d'hématies altérées; Winckel n'a pu trouver dans certains cas un seul globule rouge normal dans le sang du cœur; ce liquide était dans un état de dissolution complète qui lui donnait un aspect sirupeux; Malassez a constaté dans le sang des malades de Parrot une aglobulie considérable, et Parrot attribue la teinte bronzée de la peau à la matière colorante des globules dissous qui imbibe les tissus. D'ailleurs les selles sont bilieuses, presque noires, ce qui exclut l'idée d'un obstacle au cours de la bile. L'urine est d'un brun-acajou ou noirâtre et forme sur les langes une tache rose encroûtée par un dépôt pulvérulent noirâtre. Dans les cas de Charrin, cette tache avait toujours une auréole sanglante. Dans les observations de Pollak et de Parrot, on trouve soit dans le sang, soit dans le dépôt urinaire, un grand nombre de globules rouges avec des dépôts noirs amorphes; dans celles de Winckel, il n'y avait pas d'éléments figurés, mais l'urine présentait les réactions caractéristiques de l'hémoglobine, comme on les observe dans certaines intoxications (chlorate de potasse, hydrogène arsénié, etc.) qui entraînent la dissolution des hématies dans le sang.

A côté de ces deux symptômes essentiels, coloration violet bronzé et hématurie ou hémoglobinurie, on observe chez les petits malades soit des symptômes athrepsiques (diarrhée, muguet, etc.), soit des symptômes nerveux qui rappellent ceux de l'encéphalopathie urémique

(1) Winckel, *Veröffentlich. der pædiatrischen Section der Gesellsch. für Heilk.* Berlin, 24 et 25 avril 1879.

(2) Hirschprung (*Congrès internat. des sc. méd. de Copenhague en 1887*, sect. de pédiatrie, p. 12) a cité cependant, postérieurement au travail de Charrin, deux cas d'hémoglobinurie avec cyanose qu'il a observés chez des enfants de cinq et huit mois.

décrite par Parrot chez les nouveau-nés ; ce sont tantôt l'assoupissement et le coma qui prédominent (Charrin), tantôt les convulsions (Parrot, Winckel).

La maladie peut être foudroyante et déterminer la mort dans les vingt-quatre heures, comme dans un cas observé par Sandner (1) et relatif à un enfant de quatre jours, ou bien elle est aiguë et suit une marche progressive de trois à quatre jours; exceptionnellement enfin elle est subaiguë et peut alors durer de quatre à sept jours. La mort en est la terminaison habituelle. Pollak n'a observé que 2 guérisons sur 12 cas, Charrin 1 sur 14, et Winckel 1 sur 24.

Les lésions constatées à l'autopsie sont variables; les plus constantes sont celles du sang et des reins. Le sang est poisseux, couleur chocolat. Pollak, Parrot et Winckel insistent sur la coloration noirâtre de la substance médullaire des reins ; les deux derniers décrivent des stries noires dans les pyramides, qui sont évidemment dues au pigment sanguin. D'après Parrot, les tubes droits surtout sont gorgés d'hématies disposées en cylindres concentriques (d'où le nom de *tubulhématie*). Charrin a observé la même disposition. La thrombose rénale paraît être un phénomène accessoire et a été observée seulement par Pollak.

L'étiologie de la maladie est encore obscure ; Winckel a pu s'assurer par l'analyse chimique et spectrale qu'il ne s'agissait pas dans les cas qu'il a observés d'une intoxication par le chlorate de potasse, l'arsenic, le phosphore ou des gaz délétères.

La thérapeutique a été jusqu'ici impuissante à modifier la marche de la maladie.

HÉMORRAGIES VULVAIRES.

L'écoulement de sang par la vulve peu de temps après la naissance est assez rare (2) ; il a été cependant observé quelquefois dans la première semaine, du quatrième au cinquième jour surtout. Il paraît se rattacher aux mêmes causes que l'apoplexie intestinale, c'est-à-dire aux troubles de la circulation sous l'influence d'une gêne de la respiration ou d'une disposition anormale du cœur ou des gros vaisseaux. A l'appui de cette dernière hypothèse, on peut citer un cas observé par Pinard (3) dans lequel l'hémorragie vulvaire débuta le second jour et dura huit jours, en diminuant progressivement, chez une petite fille atteinte de cyanose congénitale.

(1) Sandner, *Münch. med. Woch.*, 1886, n° 24.

(2) Consulter à ce sujet : Billard, Maladies des nouveau-nés. — Boivin et Dugès, Traité pratique des maladies de l'utérus. — Richelot, *Société médico-pratique de Paris*, 1846, Discussion : Cerise, Blatin. — Cullingworth, *Brit. med. Journ.*, oct. 1875. — Wachsmuth, *Thèse de Gœttingue*, 1876, p. 514. — V. Gautier, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1884, p. 504. — Erœss, *Arch. für. Kinderheilk.*, 1891, XIII, p. 172.

(3) Voir : Ribemont, *Thèse d'agrég.*, Paris, 1880, p. 88.

Le sang provenait de l'utérus dans les observations de Billard; cet auteur a trouvé des caillots sanguins dans la cavité même de la matrice. Erœss a constaté à l'autopsie d'une petite fille morte, à quatre jours, de faiblesse congénitale et qui présenta le dernier jour un écoulement muqueux et sanguin par les parties génitales, un état congestif de la muqueuse utérine avec quelques petits foyers hémorragiques sous-muqueux; le péritoine qui recouvre le fond de la matrice était également congestionné.

Nous ne parlons point ici des écoulements sanguins par la vulve qui peuvent accompagner quelquefois l'hémorragie ombilicale ou le purpura dans la diathèse hémorragique temporaire.

L'hémorragie vulvaire est quelquefois précédée ou suivie d'une leucorrhée blanchâtre et séreuse, qui paraît être déterminée par la congestion utérine. Elle n'est jamais assez abondante pour inspirer des craintes au point de vue de l'anémie. Les organes génitaux externes sont souvent tuméfiés. L'écoulement de sang dure en moyenne deux jours; quelquefois il se prolonge pendant un septénaire. Une fois arrêté, il ne se reproduit jamais; le nom de *menstruation précoce*, que lui donnaient les anciens, était donc inexact.

Le pronostic est toujours favorable, à moins que l'hémorragie ne survienne chez un enfant atteint de faiblesse congénitale.

Le traitement doit agir contre la congestion; des bains tièdes suffiront le plus souvent. Chez un enfant très affaibli, Busey (1) recourut à l'emploi du cognac et de l'extrait fluide d'hydrastis canadensis (quatre gouttes toutes les quatre heures à l'intérieur); l'hémorragie cessa au bout de trente-six heures.

CHAPITRE III

PÉRITONITE

ÉTIOLOGIE. — La péritonite peut se développer chez le *fœtus* dans les derniers mois de la vie intra-utérine (Simpson, Weber). Tantôt elle entraîne la mort du produit dans le ventre de sa mère (Morgagni), tantôt elle détermine des vices de conformation du tube digestif (Dohrn) ou des voies biliaires, qui amènent la mort peu de temps après la naissance.

Les causes de la péritonite fœtale sont le plus souvent inconnues. Dans un cas unique dans la science publié par Breslau, la maladie avait été causée par une perforation de l'intestin à la réunion du côlon ascendant et du côlon transverse. Dans quelques cas, elle paraît avoir une origine syphilitique (Voir p. 387).

(1) Busey, *Amer. Journ. of Obst.*, 1889, XIII, n° 5.

Chez le *nouveau-né*, la péritonite est plus fréquente qu'à toute autre époque de l'enfance; elle est, comme la péritonite des femmes en couches, due à l'infection et constitue une des formes cliniques de la *septicémie puerpérale*. Elle sévit épidémiquement dans certaines maternités en même temps que la fièvre puerpérale des accouchées. Le nouveau-né est surtout exposé à l'infection dans les deux premières semaines de la vie, mais on a vu aussi la péritonite infectieuse frapper le fœtus dans le sein maternel (Lorain) (1).

Que l'infection provienne du sang maternel, des parties génitales de la mère au moment de l'accouchement ou de l'air vicié des maternités, elle se transmet toujours au péritoine par la plaie ombilicale, tantôt par l'intermédiaire de la phlébite ou de la lymphangite, tantôt directement par les lymphatiques, sans déterminer d'inflammation sur son passage. En un mot, les choses se passent comme dans la septicémie des accouchées, la plaie ombilicale jouant le même rôle que la plaie utérine.

La péritonite des nouveau-nés peut être exceptionnellement déterminée par le rétrécissement ou l'atrésie du tube intestinal (rectale ou duodénale).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les cadavres des enfants morts de péritonite infectieuse entrent très rapidement en décomposition; le ventre est ballonné. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve rarement une injection vive du péritoine. La séreuse est recouverte d'un épanchement purulent parfois assez abondant, mais qui souvent est peu considérable. Buhl a constaté une lymphangite suppurée du tissu cellulaire sous-péritonéal. Le foie est énorme, congestionné et souvent coloré en jaune par la bile; la rate est augmentée de volume et diffluente; on rencontre souvent aussi la pneumonie hypostatique, parfois la pleurésie ou la méningite purulentes; les lésions sont, en un mot, celles de la septicémie puerpérale, qui peut se compliquer de la dégénérescence graisseuse aiguë décrite par Buhl et Hecker.

SYMPTOMES. — La péritonite des nouveau-nés débute en général le troisième jour, quelquefois dès le premier jour de la vie ou bien seulement dans la seconde semaine. Elle s'annonce habituellement par une légère altération des traits, par une diarrhée verte accompagnée de coliques et par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements bilieux jaunes ou verts sont très caractéristiques et ont été signalés par Lorain dans la plupart des cas de péritonite infantile; aussi la teinte jaune qu'ils laissent sur les commissures labiales ou à l'orifice des narines suffit-elle à établir le diagnostic en l'absence de renseignements précis (Quinquaud) (2). La

(1) Lorain, *Thèse de Paris*, 1855.
(2) Quinquaud, *Thèse de Paris*, 1872.