

relatent que 70 cas. Ses causes sont variables : tantôt il s'agit d'un vice congénital de développement, tantôt d'une compression par des brides fibreuses et des adhérences inflammatoires anciennes (péritonite fœtale, syphilis, etc.), tantôt d'une sorte d'hypertrophie pylorique. Enfin, une dernière classe de sténoses pyloriques serait due à un véritable spasme (pyloro-spasme essentiel? de Weill et Péhu). Ce spasme, dont l'existence chez l'adulte est problématique pour nombre de médecins, existerait donc chez le nouveau-né.

En tout cas, l'anatomie pathologique démontre l'existence des vices de développement du pylore (estomac terminé en cul-de-sac complètement fermé au niveau du pylore, Von Ammon); celle des brides par péritonites fœtales, de la compression par des tumeurs congénitales (Finkelstein); celle de l'hypertrophie musculaire du pylore : la muqueuse est saine, le pylore présente un volume de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix, due à l'hypertrophie de l'anneau musculaire. Il en résulte un rétrécissement très serré, admettant un stylet, une fine sonde. Cette variété est à rapprocher de la linitis plastique de l'adulte (Brissaud).

Le premier symptôme de la sténose est le vomissement; celui-ci apparaît tout de suite après la naissance, dans le cas de sténose congénitale. Dans le cas de tumeur pylorique ou de compression, les vomissements n'apparaissent qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines; ils sont alors fréquents, mais non constants. Ils surviennent à distance des tétées et comprennent parfois le lait absorbé en plusieurs tétées; le liquide vomi exhale le plus souvent une odeur butyrique ou lactique très accentuée, indiquant la rétention. L'absence de bile, donnée comme un signe pathognomonique de sténose, n'a pas en réalité la valeur qu'on a voulu lui attribuer. La constipation est opiniâtre; l'oligurie est la conséquence des vomissements et de la rétention. L'examen du ventre révèle la vacuité et la mollesse de l'intestin qui est comme rétracté sur la colonne vertébrale; la dilatation stomacale est difficile à contester, mais il existe fréquemment des contractions péristaltiques. On perçoit de plus, dans quelques cas, une tumeur siégeant dans la moitié droite de l'épigastre (tumeur pylorique).

L'état général décline plus ou moins rapidement. Dans le cas de rétrécissement congénital du pylore, la mort survient rapidement, dans le délai d'une semaine. La durée de la survie est plus longue (quelques semaines), dans le cas de rétrécissement par hypertrophie musculaire.

Le pronostic est au contraire bénin dans le cas de pylorospasme. Cette dernière variété de sténose a pour caractéristique les vomissements réguliers, faciles, sans odeur, et survenant peu de temps après la tétée; l'état général est moins gravement atteint que dans les formes précédentes. Le pylorospasme est l'apanage des enfants allaités artificiellement et gavés. En somme, il s'agirait d'une dyspepsie d'origine irritative, avec hyperesthésie de la muqueuse gastrique produisant le spasme.

Pfaundler nie la sténose par hypertrophie musculaire; pour lui, il s'agirait d'un simple spasme pouvant durer plusieurs semaines, se terminant d'ailleurs par la guérison. Weill et Péhu ne croient pas cependant que l'on puisse identifier les cas rattachés à l'hypertrophie musculaire du pylore avec ceux qu'ils décrivent sous le nom du pylorospasme essentiel; celui-ci se distinguerait par l'absence constante de tumeur, par la conservation d'un bon état général, etc.

Le traitement chirurgical a été appliqué aux cas de sténose congénitale et de sténose par hypertrophie musculaire. On compte 15 interventions dont 7 avec terminaison fatale; le pronostic de l'intervention est donc très grave.

Le traitement médical exclusif est réservé aux sténoses d'origine spasmodique. Avant tout, il faut supprimer l'allaitement artificiel et régler les tétées données par la nourrice.

Pour vaincre le spasme, on emploiera les applications chaudes permanentes au-devant de l'épigastre, le bicarbonate de soude, la potion de Rivière, la cocaïne à doses très faibles :

Chlorhydrate de cocaïne.	0 gr. 50
Eau distillée	15 grammes.

1 goutte avant chaque tétée.

Pfaundler recommande encore le lavage de l'estomac.

DYSPEPSIE ET TOXI-INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES INFANTILES

I. — Causes et formes cliniques.

De toutes les affections qui peuvent atteindre le nourrisson, celles de l'appareil digestif sont les plus communes et aussi les plus graves. De nombreux travaux ont mis en lumière, dans ces dernières années, la part prépondérante que prennent les germes pathogènes et les poisons microbiens ou dérivés des fermentations alimentaires, dans la genèse des troubles digestifs de l'enfant.

Le processus de la digestion ne consiste pas uniquement dans une série de transformations d'ordre chimique; un autre facteur intervient, c'est la flore intestinale normale, qui fait subir aux aliments des transformations analogues à celles opérées par les sucs digestifs. Certains microbes peptisent les albuminoïdes, d'autres saccharifient l'amidon, dédoublent les graisses; poussant plus loin leur œuvre, les microbes du tube intestinal interviennent dans le processus de la putréfaction qui fait suite aux actes digestifs proprement dits; ils produisent les gaz, les acides de la série grasse, les substances aromatiques, l'ammoniaque, l'acétone, les amines composées, les ptomaïnes, les toxalbumoses, etc....

L'intestin, à l'état normal, contient donc des germes et des poisons; parmi les germes, il en est qui peuvent devenir pathogènes, comme le coli-bacille, hôte constant de cette cavité, comme les streptocoques, le proteus, etc....

L'organisme serait perpétuellement en danger, de ce fait, s'il n'avait à sa disposition des moyens de défense multiples, justifiant ainsi ce qu'a écrit Bichat, à savoir que « la vie est l'ensemble des conditions qui résistent à la mort ».

Mais il est des cas où les moyens de défense, que nous rappellerons plus loin, sont impuissants à protéger l'organisme contre une invasion de germes très virulents venus du dehors ou de poisons extrêmement violents, les uns et les autres apportés par les aliments (*infection ou intoxication ectogènes*); ou bien à le protéger contre les ennemis du dedans, c'est-à-dire contre les microbes intestinaux devenus virulents et contre les poisons fabriqués par eux, à la suite d'une alimentation vicieuse (*infection et intoxication endogènes*).

Effectivement, l'organisme peut être atteint de deux façons différentes : soit par des germes, des poisons venus du dehors, soit par des germes ou des poisons contenus normalement dans le tube digestif, mais ayant revêtu subitement une virulence ou une toxicité extraordinaires, sous l'influence de la viciation des actes digestifs. L'alimentation intervient dans les deux cas, tantôt en servant de véhicule aux agents infectieux ou aux poisons extérieurs, tantôt en apportant un trouble dans le processus chimique de la digestion.