

Jusqu'à notre époque, les infections aiguës étaient décrites sous différents noms, et Trousseau en avait séparé le choléra infantile qu'il considérait comme une espèce morbide à part. En réalité, toutes les infections, choléra infantile y compris, ne font qu'une et doivent être comprises dans le même cadre; elles sont unies par le même lien pathogénique (Sevestre, Lesage, Marfan, Thiercelin, etc.).

Tantôt c'est la forme pyrétique que l'on observe; tantôt, au contraire, c'est la forme algide. Mais il s'agit, nous le répétons, d'une seule et même affection; ce qui le prouve, c'est qu'avec les mêmes toxines on peut reproduire expérimentalement ou l'infection aiguë à forme fébrile, ou l'infection aiguë à forme algide, et cela suivant la dose de toxine employée. « Avec une dose faible on produit la forme fébrile; si l'on augmente la dose, la forme algide succède à la première. Si, au contraire, on injecte d'emblée une forte dose, on a immédiatement la forme algide. » (Thiercelin, *Thèse de Paris*, 1894.)

D'ailleurs la clinique corrobore les faits expérimentaux. Tantôt l'infection aiguë se présente sous la forme algide d'emblée, tantôt sous la forme pyrétique d'abord; puis, si l'infection persiste, si elle augmente d'intensité, la forme algide succède à la première.

Pyrétique ou algide, l'infection aiguë peut évoluer sans déterminer de lésions ou ne déterminer que des lésions très peu marquées, qui sont insuffisantes pour expliquer la mort. La muqueuse intestinale est simplement injectée et rosée; l'épithélium est peu modifié, subit seulement par place la transformation muqueuse; on trouve encore en quelques points une légère infiltration interstitielle, et ce sont là toutes les lésions. En somme, c'est la toxémie qui constitue tout le danger, c'est elle qui tue. Les infections secondaires qui déterminent des lésions viscérales (broncho-pneumonie, méningite) apparaissent tardivement et sont inconstantes.

La forme pyrétique est fréquente au moment du sevrage; elle survient chez les enfants en bonne santé ou se greffe sur une dyspepsie chronique. Elle débute par une élévation brusque de la température (39 à 40° au bout de 24 heures). La fièvre se maintient plus ou moins élevée, suivant l'âge de l'enfant, suivant son mode d'alimentation. Elle est forte chez les enfants âgés de quelques mois ou chez ceux qui sont déjà sevrés; elle est à peine marquée chez les nouveau-nés débiles.

Les vomissements alimentaires ou bilieux exhalent une odeur d'acides gras; ils peuvent ne pas exister.

La diarrhée, par contre, est constante; les selles liquides, vertes au début et mélangées de grumeaux blancs, de mucosités, deviennent par suite de plus en plus aqueuses et muqueuses et peuvent se décolorer. Elles ont en général une grande fétidité et sont très irritantes; aussi provoquent-elles de l'érythème fessier. Leur réaction est alcaline ou acide; elles contiennent d'innombrables micro-organismes.

La langue est rouge, parfois sèche, souvent couverte de muguet; le ventre est tendu, ballonné.

L'enfant est très agité, crie sans cesse et est en proie à une soif ardente. Les convulsions ne sont pas rares, non plus que la tétanie, les accidents pseudo-méningitiques; à la fin l'enfant tombe dans un état de stupeur.

La respiration est accélérée, le pouls très fréquent et irrégulier. La peau est flasque, souvent présente des érythèmes et parfois des pétéchies. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine.

Comme complications les plus fréquentes, on doit signaler la broncho-pneumonie. Plus rarement surviennent la méningite vraie, la thrombose des sinus, des paralysies, des suppurations cutanées, etc.

La durée est variable, en moyenne de trois ou quatre jours, parfois de vingt-quatre heures seulement.

La mort peut survenir alors que la fièvre existe encore, du fait de la toxémie ou d'une complication viscérale; dans d'autres circonstances, l'algidité succède à la fièvre et la mort survient par collapsus. La guérison, d'autre part, n'est pas rare, surtout avec les moyens actuels de traitement. Si les accidents sont combattus dès le début et si l'enfant n'est pas dans un milieu hospitalier, cette guérison peut être absolue, mais souvent aussi l'organisme reste profondément altéré; l'enfant est pâle, anémié.

Enfin, les phénomènes menaçants, la fièvre, peuvent disparaître, mais la diarrhée persiste, l'infection passe à l'état chronique, et l'athrepsie en est l'aboutissant.

La forme algide, choléra infantile, est la plus grave des infections intestinales de l'enfance. Elle survient presque toujours en été et frappe exclusivement les enfants élevés au biberon et les enfants sevrés (Marfan n'a pas observé de véritable cas de choléra infantile chez un enfant exclusivement nourri au sein). La forme algide peut éclater brutalement, en pleine santé, mais succède souvent à une dyspepsie, à une diarrhée apyrétique ou bien constitue la phase terminale d'une infection aiguë pyrétique.

Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis aqueux, incolores ou légèrement verdâtres; ils indiquent souvent le début de l'affection et peuvent même prédominer pendant toute la durée de la maladie, la diarrhée étant très accusée.

Les selles ont un caractère spécial. Les évacuations très abondantes, souillant les linges à chaque instant, sont d'abord verdâtres, bilieuses, puis séreuses, incolores et peu odorantes. Leur réaction est tantôt alcaline, tantôt acide; elles ne sont pas rizi-formes. Le nombre des selles est très variable; il oscille ordinairement entre 10 et 40 par jour.

En peu d'heures l'état général se modifie; les traits se tirent, le nez se pince, les yeux s'excavent et les cornées se ternissent; la face devient d'une pâleur mate, avec un cercle de bistre autour des yeux. La langue est rouge et sèche, le ventre, d'abord météorisé, ne tarde pas à s'excaver. L'enfant tourmenté par une soif inextinguible est en proie à une agitation pénible; il se couche en chien de fusil.

La peau est plombée, cireuse, et les extrémités sont cyanosées. On constate sa perte d'élasticité à ce qu'elle conserve les plis qu'on lui imprime en la pinçant, parfois elle devient scléremateuse.

La température périphérique descend à 36, 35 et même quelquefois à 34°; mais le plus souvent la température centrale dépasse la normale (38° en moyenne); le pouls, d'abord fréquent, se ralentit, et devient filiforme. La respiration est irrégulière et l'anurie presque absolue: les urines émises sont albumineuses et contiennent de l'indican, parfois du sucre.

La mort survient dans le collapsus algide, avec dilatation pupillaire, rigidité de la nuque et des membres; la maladie évolue en deux ou trois jours au plus.

La guérison, assez fréquente dans la forme pyrétique, est au contraire exceptionnelle dans la forme algide; néanmoins elle peut être obtenue par un traitement énergique et prompt. A la phase toxique peut succéder une colite folliculaire avec phénomènes typhoïdes (température élevée, langue fuligineuse, stupeur typhique, selles fétides, glaireuses, un peu sanglantes, contenant parfois du pus). D'autre part, une broncho-pneumonie ou bien une néphrite aiguë, une méningite, une otite, etc., peuvent survenir.

Aux formes aiguës, pyrétique ou algide, caractérisées surtout par les phénomènes généraux de toxémie, avec peu ou pas de lésions intestinales, il faut opposer les entérites aiguës proprement dites, où les lésions sont au contraire accentuées, et les phénomènes locaux plus marqués en général que les phénomènes généraux. Ces entérites sont appelées communément en Allemagne entérites folliculaires, bien que l'hypertrophie des follicules lymphoïdes soit un fait banal, commun à toute infection intestinale.

Aux lésions intestinales du type folliculaire, c'est-à-dire prédominant au niveau du tissu lymphoïde des follicules clos solitaire et des plaques de Peyer, correspondent des