

plus de même dans la classe aisée où l'alimentation au lait stérilisé est souvent suivie avec rigueur.

Il ne faudrait pas voir, dans la constatation de cette influence (rare évidemment, mais toujours possible) du lait stérilisé, une attaque contre les grands et louables efforts qui ont été faits pour propager la stérilisation du lait et l'usage du lait stérilisé dans l'alimentation des nouveau-nés : l'emploi du lait stérilisé donne et donnera toujours des résultats magnifiques, si on les compare à ceux que donnent l'emploi de l'ancien biberon. Mais on aurait tort de considérer l'alimentation au lait stérilisé comme l'équivalent réel de l'alimentation au sein.

Peut-être aussi faudrait-il faire intervenir un autre facteur, la composition du lait avant sa stérilisation. Si l'effet d'une température élevée agissant pendant un temps assez long peut être d'enlever au lait les principes indispensables au nourrisson, il se peut que ces principes soient déjà en quantité insuffisante dans le lait avant sa stérilisation. On comprend en effet que la composition chimique du lait soit influencée par l'état de santé et l'alimentation des animaux qui le fournissent. Nous avons pu observer il y a quelque temps, chez un enfant de deux ans, à la campagne, des accidents d'infection gastro-intestinale avec anémie intense dont la cause était due à l'ingestion, en grande quantité, de lait soigneusement stérilisé immédiatement après la traite : une enquête ayant fait savoir que l'animal producteur du lait recevait une alimentation composée surtout de pulpe de betterave fermentée, conservée dans des silos et exhalant une odeur fétide, on changea cette alimentation et l'enfant, recevant cependant du lait de la même source, guérit rapidement. La composition chimique du lait avant sa stérilisation pourrait donc avoir quelque influence, car il est évident qu'un lait d'animal ainsi nourri ne devait pas avoir tous les principes utiles que doit renfermer cet aliment : il contenait par contre les principes toxiques dus à la fermentation de la betterave.

La possibilité de la production du scorbut par l'emploi du lait stérilisé est prouvée par deux observations de Nichols (*British Medical Journal*, 1896) : cet auteur rapporte deux cas de scorbut chez des convalescents de fièvre typhoïde nourris au lait stérilisé.

Si nous pouvons admettre que c'est bien la privation de lait frais qui est la cause déterminante du scorbut infantile, nous ne savons rien ou à peu près des causes accessoires qui nous permettraient de dire pourquoi l'usage du lait stérilisé produit le scorbut chez un enfant et ne le produit pas chez un autre : les observations sont muettes à cet égard. Ces causes prédisposantes peuvent être difficilement vérifiables : en ce qui concerne le confinement, le manque d'air, on sait combien y sont quelquefois soumis les enfants les mieux soignés en apparence, couchant dans la chambre des parents, chambre souvent très petite et trop chauffée. De nouvelles recherches semblent donc nécessaires à ce point de vue.

**Historique.** — Deux opinions sur la nature de la maladie de Barlow sont en présence : pour les uns il s'agit bien d'une affection scorbutique empruntant à l'âge du sujet des caractères spéciaux ; pour les autres il s'agirait d'un rachitisme hémorragique ou d'hémorragies sous-périostées produites sous l'influence du rachitisme.

Möller, en 1859, publia dans le *Koenigsberger Medicin. Jahr.* un travail dans lequel l'affection qui nous occupe était décrite sous le nom de *rachitisme aigu*.

Depuis cette époque Möller lui-même (1862), Bohn, Forster, Hirschsprung, Fürst étudièrent cette maladie dans des mémoires originaux et admirent qu'il s'agissait de phénomènes rachitiques et non scorbutiques ; Stiebel, Senator, Steiner, Baginsky adoptèrent la même opinion dans leurs traités de pathologie, comme la plupart des auteurs allemands. Ils s'appuient pour soutenir cette théorie sur le fait que beaucoup de petits malades sont manifestement rachitiques, sur ce qu'il n'y a pas toujours d'état fongueux des gencives et sur la lenteur de la réparation des lésions.

En 1875, un médecin danois, Ingerslew, relata dans le *Virchows Jahresbericht* un cas de maladie qu'il considéra comme du scorbut infantile et qui guérit au printemps, après une évolution de six mois, lorsque l'enfant fut en abondance du cresson frais : la même année un cas de scorbut infantile fut rapporté par Jalland (*Scurvy in a child ten months old, in Medical Times and Gazette*, 8 mars 1875).

Cheadle, en 1878, décrit trois cas de scorbut infantile avec état fongueux des gencives et symptômes obscurs du côté des membres : il en publia de nouvelles observations en 1879 et 1882.

En 1885 THOMAS BARLOW fit paraître un travail d'ensemble basé sur 51 cas de cette affection, dont 41 personnels : il en étudia particulièrement l'anatomie pathologique et publia plus tard (1897), dans le *Traité des maladies de l'enfance*, un important article auquel nous avons fait de larges emprunts. Il conclut que les symptômes caractéristiques de la maladie dite rachitisme aigu, c'est-à-dire l'affection spéciale des membres et la cachexie, avec ou sans état fongueux des gencives, survenant chez un enfant de 5 à 18 mois, sont des phénomènes scorbutiques. Pour lui la base anatomique de l'affection des membres est une hémorragie sous-périostée, qui contribuerait à produire l'anémie. Quoique la maladie survienne plus facilement chez les enfants rachitiques, elle survient également chez des enfants non rachitiques. Enfin la cause de la maladie réside dans l'usage exclusif d'aliments de conserve et la caractéristique de l'affection est de s'améliorer avec rapidité sous l'influence du lait frais et du traitement antiscorbutique. Il propose de dénommer cette maladie *scorbut de la première enfance*.

Cette maladie de Barlow semble beaucoup plus commune en Amérique et en Angleterre qu'en France, ce qui a été attribué à l'abus des nourritures spéciales dans l'alimentation des enfants. C'est ainsi que le premier cas ayant été rapporté aux États-Unis en 1889 par Northrup, 106 cas étaient présentés par Starr, Holt et Rotch, en février 1894, à l'Académie de médecine de New-York. En 1898, Griffith, Jennings et Morse ont pu en réunir 579 observations (*Boston medical and surgical Journal*, juin-juillet 1898) : sur 540 de ces cas, où l'on nota la présence ou l'absence du rachitisme chez les petits malades, le rachitisme manqua dans la proportion de 55 pour 100, c'est-à-dire chez 188 enfants : il était léger chez 72 des 160 autres petits scorbutiques.

En France, les travaux concernant la maladie de Barlow sont peu nombreux et la maladie elle-même est rare : les auteurs qui l'ont observée admettent, les uns la nature scorbutique, les autres la nature rachitique de l'affection.

Des observations de scorbut infantile ont été décrites par M. Marfan (*Bulletin médical*, janvier 1895 et Thèse de Vernhes, Paris 1896), par M. Moizard (*Journal de médecine, pratique*, 1897).

MM. Brun et Renault ont décrit (*Presse médicale*, 12 janvier 1898), sous le nom de Maladie de Möeller-Barlow, une affection caractérisée par des hématomes

sous-périostés, survenant presque toujours par suite de la production d'une fracture. Il semble s'agir simplement dans ces cas de fractures sous-périostées chez des rachitiques, fractures dues sans doute à la fragilité des os. Chez trois au moins de leurs malades les symptômes ne rappelaient que de fort loin ceux du scorbut infantile, car il n'y avait aucun phénomène douloureux du côté des membres inférieurs.

M. Ausset (de Lille), qui soutient brillamment l'hypothèse de la nature rachitique de la maladie de Barlow, a publié un travail (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, juin-juillet 1898) basé sur une observation de cette affection. Il admet que le scorbut n'a rien à voir dans le syndrome de Barlow et que l'hématome précède la fracture ou existe seul, sans fracture. Pour lui, l'on retrouve chez tous les enfants atteints de maladie de Barlow des signes indéniables de rachitisme et cette maladie ne s'observe que chez les rachitiques. Cette affection, essentiellement caractérisée en clinique par la présence d'hématomes sous-périostés, n'est donc qu'une manifestation du rachitisme; mais ce n'est pas du rachitisme aigu ou une poussée aiguë au cours d'un rachitisme chronique, comme le disent Fürst, Hirschsprung, Brun et Renault. Pour Ausset il s'agit d'un rachitisme hémorragique, et les hématomes sont dus à une congestion anormale du périoste.

Une discussion sur la nature de la maladie de Barlow a eu lieu à la Société médicale des Hôpitaux en novembre et décembre 1898. Contrairement à l'opinion que M. Ausset soutint à nouveau, l'origine scorbutique fut affirmée par MM. Netter et Comby. Ils montrèrent deux enfants dont les observations étaient identiques : les hématomes sous-périostés, la pseudo-parapégie, le gonflement des jambes, la douleur vive, le gonflement des gencives et leurs hémorragies, et même, dans le cas de Netter, les ecchymoses cutanées permettaient de considérer les malades comme atteints de la maladie de Barlow la plus typique. La nature scorbutique des accidents fut prouvée par l'amélioration rapide sous l'influence du lait bouilli, du jus de viande, du jus d'orange et de la purée de pommes de terre : le petit malade de M. Netter était fort amélioré en 48 heures et presque guéri en six jours; celui de M. Comby était à peu près guéri en huit jours et tout à fait rétabli au bout de quinze jours.

#### SCORBUT INFANTILE OU RACHITISME HÉMORRAGIQUE

Les partisans de la nature rachitique de la maladie de Barlow s'appuient sur certaines constatations, dont voici les plus importantes : 1° la plupart des enfants atteints de cette affection sont atteints d'un rachitisme évident, et ceux qui ne paraissent pas rachitiques le sont en réalité au point de vue de l'histologie de leurs os; 2° les épanchements sanguins sous-périostés sont habituels chez les enfants atteints de cette affection et rares chez les adultes chez lesquels d'ailleurs ils apparaissent à une phase très avancée de la maladie; 3° les lésions des gencives et de la peau manquent souvent dans le scorbut infantile; 4° il est difficile d'admettre que l'usage du lait stérilisé puisse causer la maladie de Barlow. Nous avons déjà répondu à cette dernière objection.

La première des objections est destinée à tomber si l'on peut citer des cas où la maladie ne s'est accompagnée d'aucune lésion rachitique, même à

l'examen microscopique des os. Nous avons vu que si le rachitisme est fréquent chez les enfants atteints de ce syndrome, il manque souvent, 188 fois sur 540. Il est possible que quelques-uns des enfants, paraissant macroscopiquement indemnes de lésions rachitiques, aient eu la constitution intime de leurs os modifiée déjà par le rachitisme : il est difficile d'admettre que ceci ait existé pour tous. Enfin des autopsies complètes de Reinert (*Münchener medicin. Wochen*, 16 avril 1895), de Naegeli (*Centralblatt für Allgemein. Pathol.* 1897), de Baginsky (*Berliner Klin. Wochen.*, 1897) n'ont révélé aucune des lésions histologiques du rachitisme dans les os des enfants. Il est donc certain que le rachitisme peut faire absolument défaut dans la maladie de Barlow. Que reste-t-il alors de la nature rachitique de ce syndrome? D'ailleurs il serait difficile de comprendre pourquoi le rachitisme ne donnerait pas lieu aux mêmes hématomes chez des sujets plus âgés.

La maladie de Barlow n'est donc pas de nature rachitique : tout au plus pourrait-on admettre que l'état rachitique constitue une cause prédisposante du scorbut infantile et il est également possible que les lésions osseuses soient plus accentuées chez les rachitiques atteints de scorbut infantile.

Si les épanchements sous-périostés sont considérés comme peu fréquents chez l'adulte, cela tient certainement à ce que le périoste n'a plus l'activité qu'il possède chez l'enfant : en effet, plus le sujet est jeune et plus les phénomènes osseux sont fréquents. Enfin, chez l'enfant, l'épanchement sous-périosté est facilement constatable : chez l'adulte, au contraire, l'œdème des membres, les indurations musculaires, les muscles eux-mêmes peuvent masquer les décollements du périoste.

L'absence de gingivite n'a rien qui puisse surprendre. Nous avons déjà dit que les lésions gingivales manquaient assez souvent chez l'adulte, surtout chez les individus ayant perdu leurs dents. Rien d'étonnant qu'il en soit de même chez l'enfant sans dents ou que, chez lui, les lésions se localisent au niveau des dents déjà sorties. Les hémorragies cutanées également peuvent manquer chez l'adulte comme chez le nourrisson.

En résumé, l'emploi du lait stérilisé, ou tout autre genre d'alimentation avec des substances pouvant être assimilées à des conserves, joint peut-être à d'autres causes qui nous échappent, provoque chez le nourrisson une maladie à allures spéciales, dont beaucoup de symptômes sont identiques à ceux qu'on observe dans le scorbut de l'adulte : les différences tiennent surtout à la différence de réaction des organismes du petit enfant et de l'adulte. Chez l'un comme chez l'autre, la preuve thérapeutique est là pour prouver la cause et la nature des troubles observés : de même que le changement d'alimentation agit chez le scorbutique adulte avec une extrême rapidité, de même les enfants scorbutiques guérissent rapidement lorsqu'on modifie leur alimentation : sur 514 cas de maladie de Barlow, une amélioration marquée se produisit en moins de trois jours chez 127, et la guérison fut complète 87 fois en moins d'une semaine, 165 fois en moins de deux semaines.

**Diagnostic.** — Si le diagnostic du scorbut infantile sera relativement facile à la période d'état de la maladie, lorsque les hématomes, la pseudo-parapégie et la douleur vive des membres attireront l'attention et feront rechercher les autres signes de la maladie de Barlow, il n'en est plus de même s'il s'agit du début de cette affection. Le diagnostic s'appuiera alors sur l'âge des malades, de 5 à

18 mois, sur leur alimentation au lait stérilisé, sur les caractères de la douleur et sur l'épreuve thérapeutique alimentaire.

Mais cette maladie devra être distinguée de diverses autres affections pouvant se rencontrer chez les enfants.

Le scorbut infantile au début sera pris surtout pour du rhumatisme aigu; c'est ce qui est arrivé dans les cas de Netter et de Comby; la vive douleur, l'immobilité des membres pourront faire commettre cette erreur. Un examen attentif, l'échec de la médication salicylée, l'évolution permettront d'éliminer le rhumatisme.

Il en sera de même pour l'érythème noueux.

Le scorbut infantile devra être distingué encore de l'anémie pernicieuse (où il n'y a pas de lésions osseuses), du sarcome auquel pourra faire penser un hématome isolé, et de l'hémophilie dont la marche est différente.

La pseudo-paralysie scorbutique pourra faire croire à une paralysie infantile; mais l'examen montrera que la paralysie n'est qu'apparente dans le scorbut; de plus, les caractères de la douleur, l'apparition des hématomes, l'évolution, etc. feront vite dissiper tous les doutes.

Le diagnostic avec le rachitisme se fera d'après l'évolution des symptômes.

La syphilis héréditaire peut causer de la pseudo-paralysie, du gonflement des os et des membres, et de la douleur. Mais elle apparaît, en général, au bout de deux ou trois mois, et la douleur et la sensibilité des membres sont moins grandes que dans le scorbut infantile: le gonflement des membres n'a pas non plus les mêmes caractères et il y a souvent de l'épanchement dans les articulations. Enfin, les commémoratifs pourront achever de la distinguer de la maladie de Barlow.

On devra aussi songer à la possibilité d'hématomes dus à des fractures survenant chez des rachitiques soit spontanément, soit à propos de la moindre violence (cas de Brun et Renault).

**Traitement.** — Le *traitement prophylactique* du scorbut infantile consistera dans l'alimentation au sein, et, lorsque celle-ci sera impossible, dans l'emploi du lait stérilisé à aussi basse température que possible et pendant le temps minimum nécessaire à la destruction des germes pathogènes. Enfin, la majorité des cas de scorbut se produisant vers l'âge de huit à dix mois, il faudra, en arrivant au huitième mois, commencer à donner à l'enfant des purées de légumes, de pommes de terre en particulier.

Le *traitement du scorbut infantile* lui-même aura pour base la substitution du lait frais, cru ou bouilli, au lait stérilisé, l'emploi du jus de viande, du jus d'orange, de la purée de pommes de terre et de légumes frais.

On touchera les gencives avec du jus de citron ou d'orange et on enveloppera les membres avec d'épaisses couches d'ouate; on évitera de prendre l'enfant, qu'on laissera couché dans une grande corbeille capitonnée; et on le transportera à l'air libre si le temps le permet. Lorsqu'il commencera à remuer les membres, il faudra ne pas le laisser se soulever et avoir soin de ne pas le laisser se mettre debout, car des fractures peuvent encore se produire. Il faut aussi ne pas le lever sans nécessité absolue, car une syncope peut survenir chez l'enfant scorbutique comme chez l'adulte.

## TABLE DES MATIÈRES

### du tome II

#### FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR A. CHANTEMESSE

Historique. . . . .	1
Étiologie. . . . .	5
A. — Le bacille typhique . . . . .	5
B. — Moyens de conservation et de transmission du bacille typhique. . . . .	29
C. — Voies de pénétration du virus dans le corps de l'homme. . . . .	49
D. — Causes qui favorisent l'invasion du bacille typhique. . . . .	55
Prophylaxie . . . . .	55
Schéma de la fièvre typhoïde. . . . .	60
Anatomie pathologique. . . . .	64
Symptômes . . . . .	97
Étude analytique des symptômes. . . . .	105
Complications . . . . .	121
Formes de la fièvre typhoïde . . . . .	145
Marche. Durée. Terminaisons. Rechutes. Récidives. Immunité. . . . .	158
Pronostic. . . . .	169
Diagnostic. . . . .	171
Traitement. . . . .	185
A. — Méthode de l'expectation. . . . .	189
B. — Méthode de traitement par les substances médicamenteuses. . . . .	189
C. — Méthode de traitement par l'hydrothérapie. . . . .	191
Sérothérapie . . . . .	205
Complications . . . . .	208
Traitement de la convalescence. . . . .	212

#### MALADIES INFECTIEUSES

PAR FERNAND WIDAL

CHAPITRE PREMIER. — Grippe ou Influenza. . . . .	215
Marche des épidémies en général et de l'épidémie de 1889-90 en particulier. Étiologie. . . . .	217
Anatomie pathologique . . . . .	225
Bactériologie. . . . .	224
Symptomatologie. . . . .	229
Traitement . . . . .	245
CHAPITRE II. — Dengue. . . . .	247
Symptomatologie. . . . .	248
Pronostic. Diagnostic . . . . .	255
Étiologie. Nature. . . . .	254
Traitement. . . . .	256