

Quant au *dosage* des médicaments, en représentant par 1 la dose de l'adulte, j'ai l'habitude de donner aux enfants les proportions suivantes :

Pendant les premiers mois de la vie...	de 1/15 à 1/12
A la fin de la première année.....	1/10
Dans le courant des 2 ^e et 3 ^e années..	de 1/8 à 1/4
De la 4 ^e à la 7 ^e année.....	de 1/4 à 1/2

On augmente ensuite progressivement de façon à donner à 14 ans à peu près la dose de l'adulte. Mais ces chiffres n'ont rien d'absolu, ils varient avec la substance employée et les susceptibilités individuelles du malade, particulièrement à l'égard des narcotiques.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE SPÉCIALE

LIVRE I

MALADIES DES NOUVEAU-NÉS

1. — Asphyxie des nouveau-nés.

Sous le nom d'asphyxie, on comprend l'impossibilité pour le nouveau-né d'établir spontanément sa respiration, ou de l'entretenir d'une façon assez active pour absorber l'oxygène nécessaire à la vie.

Étiologie. — L'asphyxie résulte de l'interruption de l'arrivée du sang oxygéné dans l'organisme de l'enfant ; celle-ci est la conséquence de troubles dans la circulation générale de la mère, ou dans la circulation de l'utérus, ou dans celle de l'enfant. Ainsi agissent dans le premier cas, les maladies générales de la mère, les pyrexies graves, les grandes hémorrhagies, etc. Dans les deux autres cas, l'asphyxie peut s'expliquer soit par la lenteur exagérée de l'accouchement, par la compression du cordon avec interruption de la circulation. L'asphyxie est encore produite par pénétration dans les poumons du liquide amniotique quand le fœtus exécute prématurément des mouvements respiratoires à l'intérieur de l'utérus, ou quand des troubles circulatoires ont produit une réduction dans l'apport d'oxygène et une accumulation d'acide carbonique suffisante pour exciter le centre respiratoire.

Mais, en dehors de toute respiration prématurée, l'asphyxie peut se

réaliser quand des troubles prolongés ont détruit progressivement l'irritabilité du centre respiratoire (Schultze).

L'asphyxie peut survenir encore dans les quelques jours qui suivent la naissance, s'il existe des altérations congénitales de l'appareil circulatoire ou du système nerveux central, ou quand une compression prolongée du cerveau a aboli l'excitabilité du centre respiratoire.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des enfants morts d'asphyxie on retrouve les mêmes lésions que dans la mort par suffocation. Le sang est foncé, fluide; tous les organes internes sont fortement congestionnés. La séreuse et l'intestin présentent des hémorragies. L'arbre respiratoire contient ordinairement des traces de liquide amniotique et de méconium.

Symptômes et marche. — On distingue deux formes d'asphyxie : la forme légère, cyanique (asphyxia livida seu apoplectica); la forme grave, ou blanche (asphyxia pallida).

Dans la *forme légère*, l'enfant est rouge sombre ou bleu; les conjonctives sont injectées, les globes oculaires proéminents, les lèvres et la langue gonflées, cyanosées. Les battements du cœur sont violents, le pouls plein et ralenti. La sensibilité générale est intacte. Le sphincter anal n'est pas paralysé, les muscles présentent un certain degré de contraction. Les battements du cordon sont encore perceptibles. Souvent l'enfant fait quelques mouvements d'inspiration et parfois même d'expiration. En général, après quelques efforts, on arrive à provoquer quelques inspirations profondes et bientôt l'enfant se met à crier.

Dans la *forme grave*, l'enfant est extrêmement pâle, absolument flasque, la mâchoire tombante, comme un cadavre. Les mouvements du cœur sont imperceptibles, les pulsations du cordon ont disparu. S'il y a encore quelques mouvements respiratoires, ils sont le fait du diaphragme, sans dilatation appréciable du thorax. Le sphincter de l'anus est relâché, la sclérotique et la conjonctive insensibles. La sensibilité cutanée est presque totalement abolie. Généralement la respiration ne s'établit que par un traitement énergique.

Pronostic. — Dans la forme apoplectique, le pronostic est en général bon. Celui de l'asphyxie blanche dépend du moment où elle s'est

produite. Si elle résulte d'un accouchement trop prolongé, le pronostic devient très grave. Tout dépend aussi de l'état du cœur, dont les bruits permettront de juger la question. L'évolution ultérieure est subordonnée à l'état du système nerveux central (compression du cerveau) et des poumons (pneumonie par déglutition). L'une et l'autre amènent ordinairement la mort.

Il existe quelques observations d'idiotie par compression du cerveau au moment de l'accouchement (Schultze).

Traitement. — Dans les cas d'asphyxie bleue, il ne faut pas lier rapidement le cordon; il est bon de laisser couler par les vaisseaux une cuillerée à soupe de sang. On essaie ensuite de provoquer artificiellement la respiration. Dans l'asphyxie blanche on emploie les moyens suivants :

1) *Excitation de la peau.* — Dans ce but agissent les ablutions froides dans un bain tiède, les immersions dans l'eau froide, les frictions et la flagellation de la peau. Mais si la peau a totalement perdu sa sensibilité, ces moyens sont inefficaces et font perdre un temps précieux. Il faudra alors employer :

2) *Insufflation d'air à l'aide d'une sonde introduite dans la trachée.* — On commence par aspirer les liquides qui peuvent se trouver dans les bronches et on alterne les insufflations faites doucement et lentement avec la compression du thorax et de l'abdomen destinées à produire l'expiration. Si ces procédés échouent, il faut, sans tarder, recourir à la respiration artificielle d'après le procédé de Schultze (balancement). Le médecin tient l'enfant suspendu à ses indicateurs passés d'arrière en avant sous les aisselles, les pouces reposant sur les épaules, les autres doigts sur les côtés du thorax; la tête de l'enfant repose sur les poignets et les avant-bras, son corps pend verticalement entre les jambes écartées du médecin. Alors on lance l'enfant en avant et en haut. Quand les bras de l'accoucheur arrivent à la direction horizontale, ils arrêtent leur mouvement de façon à provoquer la flexion de la colonne vertébrale de l'enfant principalement dans la région lombaire, ce qui comprime fortement le ventre. Cela produit déjà un mouvement d'expiration des plus intenses qui se manifeste par l'écoulement des liquides aspirés dans les bronches et du mucus. Alors le médecin ramène l'enfant entre ses

jambes, les bras abaissés, et cette position provoque le soulèvement des extrémités sternales des côtes, c'est-à-dire l'inspiration. Ces mouvements successifs d'expiration et d'inspiration régularisent en même temps l'action du cœur et fournissent au sang une certaine quantité d'oxygène. Ce procédé précieux dans beaucoup de cas produit quelquefois des déchirures dangereuses des organes internes quand on l'exécute trop violemment (Ahlfeld). Schanz a dernièrement attiré l'attention sur l'utilité du procédé de Schultze pour aider à l'occlusion du trou de Botal et l'établissement définitif de la circulation extra-utérine. Les résultats obtenus par le procédé de Schultze ont fait abandonner les anciennes méthodes de Silvester, Marshall-Hall, Howard et autres. Dans l'asphyxie blanche, Noble recommande encore la suspension de l'enfant, la tête en bas, procédé qui lui aurait donné de très bons résultats.

2. — Atélectasie pulmonaire.

Étiologie. — Sous le nom d'atélectasie (α priv. τελος fin, ἡ εκτασις expansion) on comprend la persistance chez le nouveau-né de l'état fœtal du poumon ou le retour à cet état. Tantôt, par suite de la faiblesse de mouvements respiratoires, l'air ne peut pénétrer dans les alvéoles d'une grande partie des poumons, tantôt c'est un obstacle siégeant dans les premières voies respiratoires comme le nez, ou l'existence dans les bronches de corps étrangers (liquide amniotique, méconium), qui s'oppose à l'entrée de l'air. Dans les deux cas, les alvéoles restent vides ou ils vident leur air quelque temps après la naissance. Les causes de cette affection résident le plus souvent dans une faiblesse congénitale (enfants nés avant terme) ou dans un accouchement anormal, trop long ou trop court (Jörg).

Anatomie pathologique. — Les poumons sont affaissés, de couleur rouge sombre, ou rouge bleu sombre. Ils sont durs, résistants et tombent au fond de l'eau; leur coupe est très lisse et laisse écouler beaucoup de sang. Très longtemps confondue avec la pneumonie, l'atélectasie pulmonaire a été séparée par Jörg (1832) des processus pneumoniques proprement dits. Le genre a démontré que les poumons

atélectasiés se laissent facilement insuffler, tandis que cela est impossible dans la pneumonie catarrhale.

Symptômes et marche. — L'atélectasie pulmonaire se lie très souvent à l'asphyxie des nouveau-nés, particulièrement à la forme grave. Les enfants ne crient presque pas ou n'émettent que de faibles gémissements. Les enfants sont pâles et avec cela un peu cyanosés, si l'atélectasie survient quelques jours après la naissance la peau prend une coloration qui tient en même temps de l'ictère et de la cyanose. La respiration est ordinairement accélérée, superficielle, et les poumons ne pouvant pas suivre l'expansion de la cage thoracique, on voit les espaces intercostaux et l'épigastre s'affaisser à chaque inspiration.

La percussion donne un son mat. A l'auscultation on entend un murmure extrêmement affaibli et, çà et là, quelques râles crépitants. Il n'y a pas de fièvre et la température est quelquefois au-dessous de la normale. Le pouls est ralenti. Les enfants ne têtent pas ou têtent mal.

Pronostic. — Le pronostic est ordinairement favorable. La respiration s'établit à la longue, surtout si l'enfant peut être nourri et s'il est bien soigné. Dans d'autres cas, surtout chez les enfants nés avant terme ou dans le cas d'asphyxie grave (par respiration intra-utérine), la respiration s'affaiblit progressivement, devient de plus en plus superficielle et les enfants ne tardent pas à s'éteindre peu à peu ou à succomber dans les convulsions. L'atélectasie pulmonaire peut avoir des suites encore plus tardives, car l'absence d'expansion d'une partie des poumons peut gêner l'occlusion du trou ovale et du canal artériel (Jörg).

Diagnostic. — L'atélectasie pulmonaire pourrait être confondue avec la pneumonie. La faiblesse évidente de l'enfant et l'absence de tout mouvement fébrile permettent cependant de l'en distinguer. De plus, le souffle bronchique qui ne fait jamais défaut dans la pneumonie, manque dans l'atélectasie.

Traitement. — Toute la thérapeutique consiste à provoquer artificiellement la respiration par des excitations portant sur la peau (affusions froides dans un bain tiède, frictions) ou sur la muqueuse

nasale. L'excitation de la muqueuse nasale avec une plume ou un peu de papier roulé provoque ordinairement, par voie réflexe, des inspirations profondes, puis une expiration et même de la toux ; on peut répéter cette petite opération de temps en temps. On peut encore avoir recours plusieurs fois par jour au procédé de Schultze, qui me paraît tout à fait indiqué dans ce cas, et que je ne saurais trop recommander. Avant tout il faut supprimer tout ce qui peut gêner la respiration. Les enfants ne doivent être ni emmaillottés ni trop couverts ; il faut leur donner un air pur et chaud, dans une chambre aussi spacieuse que possible. S'ils ont de la tendance à se refroidir, on les mettra soit dans les baignoires à double fond de Crédé et Winckel, soit dans la couveuse de Tarnier.

3. — Érythème des nouveau-nés.

Étiologie. — La coloration rouge foncé de la peau survenant dès le deuxième jour est tellement fréquente chez le nouveau-né que très longtemps ce phénomène a été considéré comme physiologique. Silbermann affirme cependant son origine pathologique. Les causes qui peuvent le produire sont : 1) la dilatation mécanique des vaisseaux cutanés par suppression de la pression intra-utérine ; 2) l'irritation de la peau par l'air atmosphérique ; 3) l'augmentation de la pression sanguine dans le système artériel, et par suite dans les vaisseaux de la peau, résultant de l'établissement de la respiration pulmonaire ; 4) la difficulté de la circulation veineuse par faiblesse des contractions musculaires (érythème par stase) ; 5) la minceur et la faible résistance de la peau dont la compression sur les vaisseaux est insignifiante.

Anatomie pathologique. — Les enfants morts pendant le stade d'érythème ont la peau à peine modifiée ; on voit tout au plus les vaisseaux du chorion un peu plus dilatés et congestionnés que normalement. L'exsudation à peu près nulle.

Symptômes et marche. — L'affection débute chez les enfants ordinairement deux ou trois jours après la naissance et se manifeste par de l'agitation et un léger mouvement fébrile. Les enfants crient,

dorment peu et prennent mal le sein. La peau, rose au début, devient de plus en plus foncée et prend enfin une coloration rouge sombre ou rouge écrevisse, elle est plus tendue que normalement. L'érythème se manifeste quelquefois sur la muqueuse buccale ; jamais il ne provoque la formation de vésicules. Il s'efface peu à peu après une durée de huit jours environ, laissant çà et là une très légère desquamation.

Pronostic. — Le pronostic est toujours favorable. Si les enfants succombent à cette époque, ce n'est jamais le fait de l'érythème, et à l'autopsie on trouve constamment d'autres lésions qui expliquent la mort.

Diagnostic. — L'extension rapide et uniforme de la rougeur sur tout le corps est assez caractéristique et ne permet guère de confusion avec l'érysipèle. La scarlatine s'accompagne ordinairement de pharyngite, de phénomènes généraux graves qui manquent dans l'érythème. De plus, la rougeur de l'érythème n'a pas le piqueté fin de la scarlatine ; elle est plus diffuse, plus uniforme.

Traitement. — On évitera d'abord tout ce qui peut irriter la peau de l'enfant, les onctions grasses, comme les bains trop chauds. En cas d'agitation, on aura recours aux bains tièdes prolongés.

4. — Ictère des nouveau-nés.

Sous le nom d'ictère des nouveau-nés on comprend l'ictère *idiopathique*, sans relation avec une affection septique ou infectieuse, que l'on observe si fréquemment dans les premiers jours de la vie.

Pathogénie et étiologie. — De tout temps deux opinions se sont disputé la pathogénie de ce phénomène ; on en a fait un ictère *hépatogène* par passage direct de la bile dans le sang ou un ictère *hématogène* par formation de pigments biliaires dans le sang à la suite d'une destruction anormale des hématies. Pour les partisans de la première théorie, l'ictère des nouveau-nés doit être considéré soit comme un véritable ictère par stase, causé par l'occlusion ou le rétrécissement du canal cholédoque (Virchow, Bamberger, Kehrér), soit comme un ictère

par résorption, causé par des modifications de la pression sanguine dans les vaisseaux du foie après l'établissement de la respiration pulmonaire. Ainsi, Frerichs et Naunyn expliquent cette résorption par la cessation de la circulation ombilicale et l'abaissement brusque de la tension hépatique qui en résulte. Cohnstein et Zuntz expliquent de même la résorption par l'abaissement considérable de la pression dans les veines hépatiques et dans les lymphatiques du foie après l'établissement de la respiration pulmonaire. Les auteurs qui se prononcent pour l'ictère hémotogène l'attribuent au pigment biliaire (Porak, Parrot et Robin, Dreyfus-Brisac) ou à l'hémaphéisme (Gubler) dérivant de l'hémoglobine (1). Cruse et Birch-Hirschfeld qui ont retrouvé le pigment et les acides biliaires dans les urines et l'exsudat péricardique des enfants ictériques soutiennent la théorie de la résorption que Halberstam a confirmée. Pour Birch-Hirschfeld la stase biliaire résulte de la compression des voies biliaires par la capsule de Glisson œdématisée (cet œdème résultant lui-même de troubles circulatoires). D'un autre côté, Violet et Epstein admettent une destruction des globules rouges survenant après la ligature tardive du cordon. Mais nos connaissances actuelles sur le sang des nouveau-nés et sur l'origine des ictères en général, ont fait voir que la question est bien plus complexe qu'on ne l'avait pensé tout d'abord.

Hofmeier a démontré que chez les nouveau-nés affaiblis par des

(1) La théorie de l'hémaphéisme de Gubler peut se résumer ainsi : Les pigments biliaires dérivent de l'hémoglobine du sang (fait admis par les physiologistes). Si, pour une raison quelconque (fièvres graves, empoisonnements), les globules sanguins sont détruits en trop grande abondance, le foie ne suffit plus à transformer toute l'hémoglobine en biliphéine, et le pigment resté dans le sang subit une transformation incomplète, en un ou plusieurs pigments anormaux, que Gubler englobe sous le nom d'hémaphéine; il y a donc insuffisance hépatique absolue, c'est l'hémaphéisme absolu; ou bien, si le foie est profondément malade (cirrhose diffuse, stéatose, etc.) en dehors de toute lésion du sang, il peut ne pas suffire à sa besogne normale, et l'hémaphéisme en résulte (l'hémaphéisme relatif). Hayem a démontré que l'hémaphéisme est dû à un pigment rouge brun, pigment modifié qui dérive bien de l'hémoglobine, mais qui n'est anormal que parce que le foie est malade; il n'y a donc d'ictère hémaphéique que si le foie est lésé (HAYEM. *Le sang*; TISSIER. Th. de Paris, 1889). (L. G.)

pertes notables de matières albuminoïdes et qui ont maigri, il se fait une destruction considérable d'hématies qui contribue à la formation abondante de bile riche en pigment; dans certaines conditions anatomiques des voies d'excrétion biliaires la bile peut alors pénétrer dans le sang. Ponfick et Silbermann, Alexandre Schmidt et ses élèves ont encore démontré l'abondante destruction des globules sanguins dans le sang du nouveau-né; les nombreux résidus de ces globules s'accumulent dans le foie où, d'après les expériences de Naunyn et Minkowski, ils servent à la formation de la bile et des pigments biliaires. Mais la polycholie ainsi produite ne suffit pas à elle seule, comme l'a démontré Virchow, pour produire un ictère. Aussi Silbermann admet-il comme nécessaire l'existence simultanée dans les vaisseaux hépatiques de troubles circulatoires capables de produire la compression des capillaires biliaires et des canaux interlobulaires et de provoquer de cette façon un ictère par résorption (1). On voit donc qu'en dernière analyse l'ictère du nouveau-né est un ictère hépatogène, bien que par sa cause première il soit lié à certaines modifications du sang et par conséquent hémotogène. Dans l'étiologie de cet ictère nous devons encore signaler les recherches de Quincke qui a démontré que, pendant les premiers jours de la vie, une certaine quantité de sang chargé de pigments biliaires par résorption intestinale passe directement dans la veine cave par le canal veineux d'Arantius. De plus, tandis que chez les adultes les pigments biliaires sont rapidement éliminés par les urines, chez le nouveau-né cette élimination ne se fait que très lentement et donne lieu à des concrétions pigmentaires dans les tubes du rein.

L'ictère des nouveau-nés est fréquent. Porak sur 248 enfants l'a trouvé 198 fois, soit 79,80 0/0; Kehrer sur 690 enfants 474 fois, soit 68,7 0/0; Elsässer 215 fois sur 434 enfants, soit 49,5 0/0; Seux sur 406 enfants 64 fois, soit 15,6 0/0; Cruse sur 308 enfants 261 fois, soit 84,46 0/0. L'affection est indépendante des conditions extérieures (hôpital, alimentation), mais paraît épargner les enfants dont le poids dépasse la moyenne (à partir de 3336 gr. d'après Cruse). Les garçons

(1) Il faut ajouter que la production abondante des pigments produit un épaissement de la bile, d'où nouvelle cause de ralentissement dans la circulation des canaux et résorption (STADELMANN, AFANASSIEW). (L. G.)

sont plus souvent atteints que les filles. L'ictère n'est pas nécessairement lié à la congestion de la peau, puisqu'il se voit chez des enfants à peau pâle, cependant il est plus fréquent et plus intense chez les enfants dont la peau a été fortement congestionnée.

Anatomie pathologique. — Dans les voies biliaires et dans le foie on trouve les lésions que nous venons de signaler: un œdème gélatineux localisé au système porte, à la région de la vésicule biliaire et à la gaine de la veine ombilicale. Le foie est souvent congestionné, sans imprégnation biliaire. Les reins présentent des hémorragies dans les canalicules, une coloration brunâtre ou jaunâtre de l'épithélium et quelquefois des accumulations de pigment jaune rouge ou brun foncé (infarctus pigmentaires de Virchow). Le péritoine contient également des dépôts de pigment (Neumann).

Symptômes et marche. — L'ictère apparaît ordinairement du deuxième au troisième jour après la naissance et débute par la face et le thorax, pour envahir ensuite l'abdomen et les extrémités. La sclérotique ne se colore que tardivement et en tout cas plus tard que dans l'ictère catarrhal des adultes. La durée de l'affection est de 15 à 20 jours. La coloration de la peau varie du jaune clair à l'orangé, suivant l'intensité de la congestion cutanée. Pendant l'ictère les enfants n'augmentent pas de poids. L'urine est jaune pâle ou jaune foncé et dans le dépôt on trouve à côté des urates, des cellules épithéliales et des granulations de pigment biliaire (masses jaunes de Parrot et Robin). Il y a aussi une certaine quantité de pigment en dissolution. Les selles sont normales, de couleur jaune d'or. Le pouls n'est pas ralenti. L'état de la température a été jusqu'à présent peu étudié. La participation du système nerveux se manifeste seulement par un certain degré de somnolence.

Pronostic. — Le pronostic de l'ictère idiopathique est toujours favorable. L'affection guérit toujours si elle n'est pas compliquée, et l'on s'étonne de voir Henry Ashby signaler trois cas de mort.

Traitement. — Les indications thérapeutiques sont presque nulles et tout doit se borner à une bonne alimentation. Pour faciliter les excréments, surtout s'il existe de la constipation, on pourra avoir recours aux purgatifs doux et faire boire un peu abondamment.

5. — **Maladie de Winckel (Cyanose ictérique pernicieuse, apyrétique, avec hémoglobinurie).**

Cette maladie a été décrite par Winckel en 1879 à l'occasion d'une épidémie survenue à la Maternité de Dresde; 24 nourrissons furent atteints en quelques jours, un seul survécut, ce qui donne une mortalité de 95,80/0. Des cas sporadiques ont été observés par Garrot, Bigelow et autres; Epstein croit en avoir observé à l'hospice des Enfants-Assistés de Prague; Saudner en a aussi décrit un cas semblable. Il y a deux ans j'ai observé chez un enfant de 3 semaines une maladie qui correspondait parfaitement au tableau tracé par Winckel. Un autre cas que j'ai vu tout dernièrement chez un enfant de 10 jours, s'est terminé très rapidement par la mort.

Étiologie. — Winckel qui a soumis tous ces cas à un examen détaillé, n'a rien trouvé qui éclaire l'étiologie de cette maladie. Dans 75 0/0 des cas, les enfants, nés de mères bien portantes, étaient nourris exclusivement au sein. Il n'y avait aucune cause d'intoxication par le phosphore, l'arsenic, le chlorate de potasse ou l'acide phénique. Les connaissances que nous possédons actuellement sur l'hématologie du nouveau-né nous permettent de concevoir que sous l'influence de certaines causes (germes infectieux) la destruction physiologique des hématies peut être exagérée de façon à provoquer l'hémoglobinurie et l'hémoglobinhémie qui se joignent à l'ictère. Dans le deuxième cas que j'ai observé on aurait pu incriminer le refroidissement, la perte de sang de la circoncision, et peut-être aussi l'acide phénique employé au pansement. Dans quelques cas on a encore trouvé des bactéries dans le sang et le tissu des organes.

Anatomie pathologique (1). — Cyanose et ictère des organes internes et des téguments, rougeur et gonflement de la muqueuse buccale et du pharynx. L'estomac est distendu par des gaz, sa muqueuse présente un aspect velouté avec une fine injection vasculaire et des ecchymoses. Dans le duodénum, mêmes lésions que dans l'estomac;

(1) Emprunté au mémoire de Winckel.

le jéjunum et l'iléon présentent des stries et des taches rouges, du gonflement des follicules et particulièrement des plaques de Peyer; gonflement notable des ganglions mésentériques. Le gros intestin est contracté, sa muqueuse est rouge, gonflée; les matières qu'il contient sont grises avec du mucus coloré en jaune par la bile et mêlées de sang.

Les voies biliaires sont libres. Le foie est augmenté de volume, marbré de jaune et présente quelquefois des ecchymoses sous la capsule. Les cellules sont infiltrées de graisse; la bile est foncée.

La rate est grosse, plus dure et plus lourde qu'à l'état normal. La substance corticale du rein s'est élargie et présente de fines ecchymoses à sa surface; les sommets des papilles contiennent des infarctus d'hémoglobine. L'urine est trouble, foncée, d'un brun vert. Le cœur et le péricarde présentent des ecchymoses, mais la fibre cardiaque est ferme. Ilémorrhagies nombreuses au niveau de la plèvre et du péritoine.

Tous les organes glandulaires sont hypertrophiés et fortement congestionnés. Le cerveau ne présente pas sa coloration normale, il est d'un rouge jaune ou d'un gris violet; il est humide, œdématisé; les ventricules distendus. Les membranes sont ictériques et présentent par places des ecchymoses. Mêmes lésions dans la moelle. Dans le sang, les leucocytes sont en très grand nombre, le plasma contient de fines granulations animées de mouvements rapides, les hématies sont plus volumineuses qu'à l'état normal et granuleuses. Dans le deuxième cas que j'ai observé le sang présentait une coloration brune et contenait une énorme quantité de débris de globules, de grosses masses contenant encore quelques traces d'hémoglobine, et enfin une quantité considérable de globules complètement décolorés. Dans le contenu stomacal on trouve des cellules épithéliales, des bactéries, des bacilles et des granulations de pigment sanguin. L'urine contient de l'urate d'ammoniaque, des masses amorphes de couleur brunâtre, mais pas trace de matière colorante de la bile ni d'acides biliaires.

Symptômes et marche. — Au début, les enfants refusent la nourriture, deviennent agités, poussent des cris plaintifs; la peau se cyanose, prend une coloration ictérique, et devient froide. La température oscille entre 37° et 37,5. Les vomissements et la diarrhée sont

rare: les selles ont une couleur brune ou jaune ocre. La respiration est accélérée, les battements du cœur normaux. Convulsions fréquentes. Le sang, de consistance sirupeuse, a une coloration brun foncé. La maladie évolue très rapidement, en quelques heures, tout au plus en 3 ou 4 jours et se termine par la mort.

Le pronostic, comme le démontre la statistique de Winckel, est presque toujours fatal.

La thérapeutique n'a pas donné jusqu'à présent le moindre résultat.

6. — Dégénérescence graisseuse aiguë des nouveau-nés.

Étudiée au point de vue anatomo-pathologique par v. Buhl et Hecker, l'histoire clinique de cette maladie (indépendamment des observations de Fürstenberg et Roloff qui ont trait à de jeunes animaux), est due à Bigelow, Herz, Müller et quelques autres.

Anatomie pathologique. — Les téguments sont cyanosés ou ictériques. Les poumons sont tantôt normaux, tantôt couverts de petits foyers hémorrhagiques disséminés. La plèvre, le péricarde, l'endocarde présentent des ecchymoses. Le cœur ainsi que le foie et les reins sont atteints de dégénérescence graisseuse. Les bassinets, les uretères et la vessie sont remplis de caillots. La rate est hypertrophiée et congestionnée. La muqueuse de la bouche et du pharynx présente un enduit diphtéritique.

Étiologie. — On ne sait rien sur l'étiologie de cette affection, mais tout autorise à penser que, comme la maladie de Winckel, elle est en relation très étroite avec les modifications du sang que nous avons déjà signalées dans l'ictère du nouveau-né, en sorte que l'ictère des nouveau-nés, la dégénérescence graisseuse aiguë et la maladie de Winckel ne seraient que trois formes différentes d'un seul et même processus qu'on pourrait alors désigner sous les noms d'ictère des nouveau-nés, simple ou malin. Le rôle des germes infectieux dans la production de cette affection paraît nul, et cependant Bigelow a constaté l'existence de microcoques dans les organes internes. D'après Roloff, l'eau potable de mauvaise qualité et une alimentation défectueuse peuvent provoquer cette maladie chez les jeunes animaux. Müller se basant sur l'existence de l'ictère, rapporte à la pénétration